DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

DODICESIMO VOLUME

Scorbuto—Stomacace

DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.r ALBERTO EULENBURG

IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo

DODICESIMO VOLUME

Scorbuto — Stomacace

CASE EDITRICI

Cav. DOTT. V. PASQUALE — Dott. FRANCESCO VALLARDI

LIBRERIA NELLA R. UNIVERSITÀ — STRADA S. ANNA DEI LOMBARDI 36.

NAPOLI

S

Scorbuto. Con questo nome (non ancora etimologicamente determinato con sicurezza) viene indicata una malattia generale, i cui caratteri brevemente esposti sono: Che essa si acquista per condizioni antigieniche, e precisamente in prima linea per difettosa alimentazione, colpisce per lo più in modo epidemico ed endemico maggiori o minori aggruppamenti di uomini, ed in rispetto al quadro morboso clinico in parte si distingue per una progressiva anemia e cachessia, in parte per una grande tendenza alle emorragie ed infiammazioni emorragiche locali, tra le quali sta in prima linea l'affezione delle gengive.

Se la malattia fosse stata conosciuta nell'antichità sembra non bene assicurato. Si riguardano veramente alcuni punti d'IPPOCRATE, ARETEO, CELSO, CELIO AURELIANO, AVICENNA, PLINIO, STRABONE ed a. come indizii di questa malattia (sotto la denominazione di *magni lienes*, *stomacace*, *volvulus sanguineus* ecc.). Ma in ogni caso una gran parte di questi punti secondo le esposizioni dell'HIRSCH [1]) a maggior ragione son da riferirsi ad altre malattie, come alla cachessia da malaria, stomatite, ecc. — Le prime descrizioni attendibili delle epidemie di scorbuto datano dal 13. secolo e riguardano affezioni delle truppe, che soffrivano dei disagi di guerra durante le crociate in Oriente, la più grave delle quali epidemie fu quella dell'anno 1250 che scoppiò nell'esercito di Luigi IX innanzi al Cairo.

La più esatta nozione dello scorbuto e della sua genesi comincia nel 15. secolo e coincide con lo slancio dei lunghi viaggi navali, venuto in seguito alla scoperta dell'America e della via delle Indie orientali. Anche nel principio di questo periodo si trova una delle più note epidemie navali di scorbuto, cioè quella scoppiata tra la spedizione di Vasco De Gama alle Indie orientali, la quale epidemia in breve tempo uccise la più grande metà dei suoi marinai. Segue a questa un gran numero di epidemie navali, sulle quali abbiamo comunicazioni provenienti dai tre secoli seguenti, che spesso riguardavano anche spedizioni nelle ignote regioni singolarmente polari.

Alquanto più tardi, specialmente nel 16. secolo, cominciano le attendibili notizie intorno alla comparsa dello scorbuto sul continente, ed EURICIUS CORDUS (1534) per la prima volta in questa occasione si serve del nome "scharbock"; gli scritti di questo secolo trattano specialmente della frequente comparsa epidemica di questa malattia nelle coste della Scandinavia, del Mare del Nord e del Baltico. Molto precocemente si è cominciato a distinguere usualmente secondo la frequenza uno "scorbuto di terra" ed uno

" scorbuto di mare ", senza che questa distinzione fosse fondata sulla natura della malattia e senza che potessero fissarsi limiti netti nei suoi caratteri e sintomi secondo le località.

Una grande confusione venne poi nei tempi consecutivi apportata nelle vedute intorno alla malattia da una serie di scritti che sotto la direzione dell'EUGALENUS [2]), in servizio delle speculazioni scolastiche, riguardarono lo scorbuto come una malattia universale di quel tempo e pretesero di trasportare la diatesi scorbutica alle più svariate malattie. Anche le comunicazioni effettive sulle epidemie osservate, fatte durante questo tempo di oscurità, che arrivò fino al 18. secolo, contengono, come l'HIRSCH fa notare, molti scambii specialmente con la malaria e l'ergotismo, di modo che la opinione tenuta per ferma da molti autori, dell'enorme diffusione ed importanza patologica dello scorbuto, deve andar soggetta a notevoli limitazioni. — Dalla metà del passato secolo solamente cominciò a vedersi più chiaramente intorno al concetto della malattia, e di ciò fa testimonianza la classica monografia del LIND [3]), ancora decisiva per il tempo odierno in molti punti.

È impossibile del resto di far menzione in questo punto neanche di una piccola parte delle epidemie navali e terrestri dello scorbuto generalmente conosciute; e per lo studio delle particolarità devesi rimandare alle principalissime monografie che trattano di questa malattia (v. letteratura).

La dipendenza della epidemia di scorbuto da inconvenienti igienici, dipendenza che spicca nello scorbuto terrestre non altrimenti che in quello di mare, porta seco che col miglioramento delle condizioni igieniche anche lo scorbuto in questi ultimi tempi ha molto perduto per gravezza e frequenza. Da che alla fine del passato secolo si è introdotta una razionale igiene navale, primieramente in Inghilterra e poscia anche nelle altre nazioni, e si è sufficientemente provveduto alla fornisura ed approvvigionamento delle navi da guerra e commerciali per i lunghi viaggi di mare, le gravi epidemie marine sono diventate una rarità. Ed egualmente a vista d'occhio diminuisce in questi ultimi tempi la frequenza della malattia sul continente, fin da che si osservano le rigorose norme igieniche nella condotta delle guerre, nelle prigioni e nelle altre condizioni che favoriscono lo scorbuto e di cui subito si farà menzione. Cosicchè solo in pochi luoghi è ancora nota la sua frequenza endemica, mentre la sua comparsa epidemica per una estensione in qualche modo più grande, vien per lo più determinata da circostanze straordinarie. Così come un prospetto di queste piccole epidemie degli ultimi decennii va nominata la comparsa dello scorbuto nella spedizione del BURKE nell'Australia centrale nel 1761 [4]), nell'assedio di Parigi del 1871 [5]), nella spedizione inglese al polo Nord del 1875 [6]), in alcuni stabilimenti carcerarî, per es. in Moringen nel 1876 [7]), nella infermeria parigina de la Santé nel 1877, 1880 e 1883 [8]), come pure negli stabilimenti penali nel dipartimento della Seine nel 1883 [9]), ecc.

Per la sua diffusione geografica lo scorbuto preferisce le zone più fredde, specialmente quelle dell'Europa settentrionale, senza che però gli altri climi lo escludano. Con la massima frequenza esso è comparso nella Russia (europea ed asiatica); di 143 epidemie terrestri raccolte dal HIRSCH nei tre secoli 1556—1877, se ne verificarono in Russia 35 e la porzione maggiore di queste sulle coste del Baltico; e queste insieme ad alcuni altri distretti della Russia meridionale sono anche le principali regioni europee, nelle quali anche oggi lo scorbuto di tratto in tratto decorre endemicamente. — Anche dalla Germania settentrionale e media nonchè dalla Norvegia si son conosciute le epidemie più frequentemente che dalla Gran Brettagna, Francia, Italia, Turchia ecc. — Tra le regioni estra-europee sono specialmente

da menzionarsi le Indie, la China, il Giappone, l'Australia, la Grönlandia e l'Alaska come sede delle epidemie. Che nei viaggi di mare fossero temuti alcuni punti, come per es. il Capo Horn, per lungo tempo, pel pericolo dello scorbuto, ciò dipende meno dalla sua posizione geografica che dal lungo e difficile viaggio marino per arrivarvi; ed anche questa fama è rapidamente diminuita dopo il raccorciamento dei viaggi con la introduzione dei battelli a vapore.

Per la etiologia dello scorbuto, come ci apprende financo la superficiale considerazione di tutte le epidemie e dei singoli casi, spiegano nella maggioranza dei casi una principale importanza le condizioni antigieniche, differenti dall'ordinario metodo di vita, alle quali erano transitoriamente o per lungo tempo esposti gl'individui. A queste condizioni accenna perfino nel prevalente numero dei casi la comparsa della malattia in mezzo ad un complesso limitato ad individui viventi in eguali condizioni. Ciò risulta nel modo più chiaro nel gran numero delle epidemie navali; queste hanno interessato per la maggior parte i viaggi marini molto lunghi, diretti in parte anche a regioni inospitali; per es. alle regioni polari, nei quali i viaggiatori, oltre allo stivamento a bordo, erano esposti ai rigori dell'atmosfera marina od anche di un vento polare, ai permanenti strapazzi delle navi e principalmente alla influenza di un permanente vitto marino, che in una parte dei casi era diventato guasto ed insufficiente.

Ma anche nella comparsa dello scorbuto nel continente prevalgono per lo più stati somiglianti; una gran parte delle epidemie continentali si è limitata alle truppe in guerra, alle città assediate, od in minor misura agli abitanti in luoghi chiusi come carceri, caserme, ospedali, brefotrofii e simili stabilimenti; ed anche quivi si mettono in rilievo come nocumenti principali la difettosa nutrizione, l'affollamento, la mancanza di buon'aria, il freddo, l'umidità ed altre condizioni antigieniche. Tra le 144 epidemie continentali raccolte dall'Hirsch, 55 avvennero nelle fortezze assediate o nei grossi corpi di truppa, 47 nelle carceri ed altri stabilimenti; e solo 42 furono di una diffusione alquanto più grande tra la popolazione e trovarono in parte la loro spiegazione nelle universali calamità: come carestia (per miseria, malattia delle patate ecc.), guerra o simili. — Nella maggioranza delle epidemie continentali trovasi del resto molto più esposta alla malattia la classe inferiore della popolazione anzichè quella agiata.

Oltre a questa comparsa della malattia, che interessa le grandi moltitudini, se ne incontrano però casi tutto affatto isolati o sporadici ed alquanto più spesso di quello che ordinariamente si ammetta; e questi casi non sono poi una grande rarità, ad esempio per mia esperienza negli ospedali di Berlino.

Tra i nocumenti antigienici, che danno occasione allo sviluppo dello scorbuto nelle dette condizioni, stanno in prima linea le anormalità dell'alimentazione. Ma nella raccolta di tutte le esperienze che abbiamo finora non sembra permesso di ammettere la stessa forma od anche una forma perfettamente determinata di difetto alimentare come unica causa della malattia; e questa opinione, del resto abbastanza diffusa, sarebbe provenuta dal riguardo alquanto unilaterale di una determinata classe di epidemie.

Partendo dalla frequenza delle epidemie navali e dal difetto di nutrimento, spiegabili dai lunghi e difficili viaggi marini, si cercò cioè, fin dall'antichità, la causa dello scorbuto in prima linea nel cibo dei marinai, nel quale pel passato in generale, ed anche oggi giorno in parte prevale la carne salata ed i legumi secchi. Molti punti vennero in ciò esagerati al di là del dovere: così si è per es. di nuovo abbandonata la ipotesi che l'uso prolun-

gato della carne salata e specialmente del sal di cucina in essa contenuto sia il nocumento specifico per la genesi della malattia, poichè molte epidemie marine e la maggioranza delle epidemie terrestri si sono verificate senza verun aumento nella introduzione del sale. — Così pure la opinione di un aumento quantitativamente sufficiente non ha punto un valore universale, poichè prescindendo dalle epidemie provenienti dalla carestia e da alcune altre sviluppate nelle carceri con dieta limitata, in molti degli esempii esattamente comunicati si fa precisamente rilevare l'abbondanza dell'alimentazione. — Così pure l'uso degli alimenti avariati, come per es. del biscotto navale muffito, della carne putrida ecc., può esserne incolpato solo per un piccolo numero di epidemie (sulle navi e nelle città assediate). La cattiva acqua potabile, con alimenti del resto buoni e sufficienti, si è pure constatata come causa della malattia solo per alcune volte, tra le quali in modo spiccatissimo nella spedizione australiana del BURKE [4]).

Con maggior ragione, invece che al cibo marino ed alla nutrizione spesso simile delle truppe in guerra, delle città assediate ecc., si è fatta rilevare la unilateralità del cibo, che si appalesa nel difetto di certi alimenti di grande importanza nella ordinaria nutrizione dell'uomo, cioè in prima linea dei vegetali freschi, in seconda della carne fresca. È facile a comprendersi che precisamente questi alimenti sogliono mancare sotto i rapporti che prevalgono nelle epidemie di scorbuto, e ciò prevalentemente nei tempi passati, prima della introduzione di una migliore igiene navale e continentale. E ciò si è constatato in un gran numero di casi, specialmente raccolti dall'HIRSCH [5]), ed ai quali hanno aggiunto ancor nuovi esempî le epidemie dell'assedio di Parigi [5]), come pure una parte delle sopra riferite piccole epidemie carcerarie [8 e 9]). Si è constatato cioè che proprio con l'esaurimento delle provviste di legumi freschi, di patate e carne fresca e col principio della somministrazione di legumi secchi, riso, carne salata ecc. ha preso il suo inizio la malattia tra i rispettivi aggruppamenti umani. Con la stessa frequenza scomparvero rapidamente i casi del morbo non appena si ebbe la possibilità di somministrare gli alimenti fin allora deficienti, cioè per es. dopo che la nave affetta prese terra, dopo avere sciolto un assedio e simili. — Lo stesso ci apprendono molte esperienze relative allo scorbuto endemico: così pei conduttori di barche che fornivano una forte percentuale di scorbuto in Pietroburgo si dimostrò che essi in gran parte si alimentano di stoccofisso disseccato [10]). — Anche la rarità dello scorbuto verificatasi dopo la introduzione di una migliore igiene alimentare, sia sulle navi fin da che si è meglio provveduto all'approvvigionamento della ciurma con patate, verdure conservate, carne nelle scattole, succo di limone ecc., sia nelle carceri e simili stabilimenti dopo la prescrizione di una razionale dieta mista, depone in favore della influenza dei vegetali freschi e degli altri alimenti.

Una spiegazione anche fisiologica di questa influenza vien data dalle ricerche del GARROD [11]), il quale dimostrò che i menzionati alimenti antiscorbutici, patate, verdure, succo di limoni, carne fresca, si distinguono per una elevata quantità di carbonato di potassio, in confronto della dieta scorbutica (legumi secchi, carne salata, pane, riso), costituita di alimenti singolarmente poveri di potassa. Egli, e con lui molti osservatori, riguardano quindi la mancanza della introduzione del potassio (nella forma facilmente assimilabile del carbonato di potassio), per la causa principale dello scorbuto.

Pur tuttavia non sembra esatto di riguardare come unica causa possibile della malattia questa mancanza di vegetali ed altri alimenti ricchi di potassio, come fanno molti autori. A ciò si contrappone una serie di epidemie, nelle quali, dopo rilievi esatti la somministrazione generalmente, od almeno per

ciò che riguarda i vegetali freschi e la carne fresca, era completamente soddisfacente e tra le quali va solo menzionata come esempio la citata spedizione del Burke in Australia, di più le affezioni nella guarnigione di Rastatt del 1851—52 [12]) e tra i carcerati francesi in Ingolstadt nel 1871 [13]).— Di più nella maggioranza dei casi, nei quali indubbiamente esiste un difetto di alimenti, si trovano contemporaneamente diverse altre condizioni antigieniche, alle quali devesi almeno attribuire una importanza ausiliaria e predisponente nella patogenesi dello scorbuto. Come tali son da rilevarsi: lo stivamento di molti individui (specialmente nelle armate in guerra, negli stabilimenti sovrapieni ecc.); le abitazioni in spazî poco ventilati, troppo stretti, oscuri (carceri, case matte, navi ecc.); gli sforzi eccessivi (nelle città assediate, nelle truppe in guerra, nelle spedizioni per scoverte) od inversamente il riposo inerte (vita navale); la depressione psichica (negli assedii, nei lunghi viaggi di mare) e simili.

Un' importanza non insignificante sembra che sotto questo riguardo competa alla influenza del freddo umido, sebbene i recenti autori, come specialmente l' Hirsch, neghino questa influenza. Siccome il clima più freddo, così anche la stagione ed il tempo che procede col freddo e con l' umido favoriscono lo sviluppo epidemico dello scorbuto. Ciò per le stagioni viene precisamente dimostrato da una statistica dell' Hirsch, secondo la quale di 73 epidemie avvenute nelle zone fredde e temperate 34 dominarono in primavera, 24 d' inverno, 13 d' estate e 2 d' autunno. Lo stesso dimostra il pericolo delle lunghe spedizioni nelle regioni polari col loro tempo permanentemente freddo ed umido; si conoscono casi inoltre, in cui negli stabilimenti malsanamente impiantati compariva epidemicamente la malattia tutti gli anni nel febbraio e nel marzo. — Va notato però che anche nella stagione più calda e col tempo più secco si son osservate epidemie di scorbuto. — Sembra anche che le differenze indotte dalle stagioni per lo scorbuto endemico si distribuiscano alquanto diversamente: così nelle regioni della Russia, nelle quali la malattia si mostra endemica, essa spesso presenterebbe recrudescenze nell'inverno e nella primavera; ma per es. una statistica su 18 anni di 2680 casi di scorbuto osservati nell' ospedale Obuchoff di Pietroburgo, ha mostrato che la massima frequenza di essi accade dai mesi di aprile fino a luglio (12—21 $^0/_0$) e la minima frequenza nell' intervallo di settembre fino a novembre (al di sotto del 2 $^0/_0$) [14]).

Come pruova di una genesi della malattia indipendente da difetto alimentare possono anche servire del resto molti dei casi sporadici. Almeno dei casi isolati a me noti (in Berlino) la maggioranza era in una favorevole posizione esterna e permanentemente fornita di alimentazione mista; in alcuni di essi evidentemente un' abitazione umida aveva provocata la malattia; in altri generalmente non poteva trovarsi una causa. — Del resto alcuni degli altri casi da me osservati erano anche buoni esempî della genesi dello scorbuto per difettosa alimentazione. Di questi va specialmente menzionato come di singolare importanza il caso di una signora, alla quale, per occasione di una malattia, venne consigliato l' uso del riso bollito con grasso di montone, e che per un malinteso si nutrì principalmente di questo cibo per circa 9 mesi, dopo i quali essa ammalò di una forma veramente grave di scorbuto. Come rara causa di un simile caso sporadico di malattia si è anche addotto il forte spavento [15]); in un altro caso (in un fanciullo di 13 anni che da bambino era stato abituato all' uso dell' acquavite) venne riguardato come causa dello scorbuto l' alcoolismo (con la consecutiva degenerazione cardiaca e vasale) [16]). Da alcuni autori si è nuovamente appoggiata la dottrina già sorta negli antichi tempi che lo scorbuto sia una malattia infettiva miasmatica [17]);

come pruove si adducono la sua comparsa endemica ed epidemica e la incostanza delle altre cause. Ma in favore di questa ipotesi deporrebbero specialmente alcuni esempii delle affezioni multiple nelle abitazioni, nelle cui pareti e pavimenti si potette dimostrare la formazione delle muffe per lungo tempo [18]. — Si è anche consigliato di separare dalla forma ordinaria uno " scorbuto infettivo " [7]. — Ma sebbene per alcuni casi non possa escludersi la possibilità della influenza di una causa miasmatica, pure per la maggioranza delle epidemie e dei casi sporadici la genesi viene sufficientemente spiegata in altro modo.

Deve decisamente però respingersi l'ipotesi di una contagiosità dello scorbuto, come anche recentemente di nuovo si ammette. I casi umani addotti in proposito, principalmente la malattia dei lattanti per mezzo del latte delle madri ammalate [19]) non sono dimostrativi; anche gli esperimenti comunicati da molti lati con inoculazione di sangue scorbutico ai conigli [20]) non sono in alcun modo convincenti; anche più dubbia è l'asserzione sul reperto di bacilli nel sangue degli scorbutici [33]).

Secondo le nostre cognizioni finora può quindi riguardarsi benissimo lo scorbuto come una malattia da inanizione, e come sue cause son da riguardarsi in prima linea una difettosa alimentazione, nella quale sta al di sopra di tutte la mancanza di vegetali freschi e di carne fresca, in seconda linea certe altre condizioni antigieniche, tra le quali la influenza del freddo umido.

Sembra che l'età e il sesso mostrino una disposizione quasi uniforme alla malattia. Si conoscono almeno epidemie di scorbuto nei brefotrofii, nonchè negli stabilimenti per l'assistenza dei vecchi. Che d'ordinario prevalgano molto gli uomini e l'età media, ciò è riposto nelle condizioni esterne delle epidemie (viaggi marini, casi di guerra ecc.). Sembra che la disposizione venga molto aumentata dall'aver superato da poco tempo altre malattie; e sotto questo rapporto si notano specialmente la malaria, la disenteria e la sifilide. Deve anche mettersi in rilievo la tendenza dello scorbuto alle recidive.

Il quadro clinico dello scorbuto si compone di due gruppi: dei segni di un'anemia e cachessia generale, e dei fenomeni locali per la massima parte emorragici.

I sintomi della cachessia generale sogliono costituire il principio e svilupparsi in modo lento e subdolo. Una eccezione a quest'ultima condizione è costituita al massimo da quei rari casi a decorso tumultuario, nei quali la malattia venne provocata da cause occasionali acute, come una emozione psichica, nelle quali del resto presentaronsi anche i fenomeni locali contemporaneamente o poco dopo l'affezione generale [15]). Come segni caratteristici di questo stadio sono principalmente da rilevarsi: abbattimento generale, stanchezza e sonnolenza, in modo che gli ammalati diventino incapaci di qualunque sforzo corporeo financo leggiero, ed alla fine assumono permanentemente la giacitura orizzontale. A ciò si associa l'apatia e la depressione psichica di svariato carattere, tendenza ai brividi e suscettività al freddo esterno, per lo più anche temperatura bassa delle parti periferiche del corpo. Bentosto si modifica anche il colore e l'aspetto degli ammalati: la pelle diventa soffice, floscia, molto secca ed in via di desquamazione e mostra un colorito pallido, terreo, che si distingue dal colorito bianco delle altre anemie per una tinta bluastra-cianotica, che spicca singolarmente nelle labbra, nella mucosa orale ecc.; gli occhi sono infossati e mostrano anelli oscuri; si sono talvolta anche descritte macchie brunastre sulla cute del volto o del resto del corpo. Contemporaneamente subentra un dimagrimento crescente della musculatura e del pannicolo adiposo; e bentosto anche i segni d'indebolimento

del cuore: polso piccolo, molle, per lo più lento, toni cardiaci soffianti; subbiettivamente si accusa cardiopalmo e senso di oppressione. Per lo più non esiste edema, almeno nei primi stadii e nei casi leggieri, od esiste solo in minimo grado nelle estremità inferiori. — L'appetito è per lo più depresso, in un piccolo numero di casi si è invece osservata la fame. Finalmente un sintoma che non manca mai e che per lo più è fortemente spiccato è la contrazione ed i dolori nella musculatura e nelle articolazioni delle estremità, specialmente delle gambe, che presentano dolori per lo più di un carattere reumatoide; questo dolore suol essere esagerato dai movimenti e dagli sforzi e quindi suol essere più debole di notte che di giorno.

Questi sintomi di cachessia generale, che nel corso di una settimana si esacerbano a vista d'occhio, in un numero di casi costituiscono la parte principale del quadro clinico durante tutto il decorso della malattia, in modo che i fenomeni locali di fronte ad essi rappresentino una parte subordinata, ed in molte epidemie questi casi si son descritti come anemie scorbutiche pure [7]).

Ma per regola dopo lo stadio iniziale, la cui durata può in media assegnarsi a circa 14 giorni, si aggiungono alla cachessia generale spiccati disturbi locali, il primo dei quali nella gran maggioranza dei casi suol essere un'affezione delle gengive. Al colorito bluastro della mucosa orale si aggiunge in tal caso un colorito rosso-bluastro oscuro dei margini gengivali, dapprima nel lato esterno dei denti incisivi, poi nel lato interno e nei denti molari. Gli stessi punti sono ispessiti e tumidi, in modo che specialmente le parti che fanno sporgenza tra i denti sono sollevate come tumori; esse sono dolorose alla pressione e con estrema faciltà sanguinanti; nel tessuto veggonsi sparse emorragie.

Nei casi leggieri il morbo gengivale può arrestarsi a questo grado e risolversi, quand'anche lentamente. Nei casi più gravi e lenti il turgore emorragico dall'orlo della mucosa si estende al tegumento delle radici dentarie, e dopo di aver raggiunto il massimo grado d'infiltrazione del turgore sanguigno, mena ad una distruzione parziale del tessuto, o nella forma della distruzione necrotico-gangrenosa, che trasforma la gengiva in una poltiglia untuosa, o nella forma d'infiltramento lardaceo simile a quello difteritico, che mena alle profonde perdite di sostanza. In ambi i casi la bocca tramanda un fetore spesso cadaverico. I denti si rammolliscono, spesso rapidamente si cariano, talvolta cadono, in ogni caso la masticazione diventa difficile od impossibile.

È da notarsi che l'affezione scorbutica delle gengive si sviluppa solo al margine dei denti esistenti, rispettivamente delle loro radici, mentre gli alveoli senza denti ne restano liberi, cosicchè i vecchi spesso o non mostrano stomatite o solo una forma leggiera. Anche il resto della mucosa orale, prescindendo dalla cianosi, dal mediocre edema e dalle eventuali piccole emorragie, resta d'ordinario libero, anche nell'affezione gengivale del più alto grado. — La risoluzione di quest'ultima, anche nei casi più favorevoli, è relativamente lenta, non di rado restano ispessimenti iperplastici delle gengive.

Le alterazioni istologiche mostrano le affezioni gengivali come un processo infiammatorio, nel quale, oltre all'iperemia ed essudazione, predomina una generale tendenza alle emorragie ed alla infiltrazione emorragica. Se però queste emorragie provengano piuttosto da una lacerazione dei capillari o da un'anormale permeabilità di questi è ancora problematico non solo per le gengive, ma anche per le altre emorragie scorbutiche. È dubbia ancora una degenerazione vasale descritta come caratteristica, che comincerebbe con

la tumefazione dell'intima [21]). Che precisamente i margini alveolari mostrino in prima linea l'affezione emorragico-infiammatoria, ha la sua ragione, oltre che nella delicatezza del tessuto gengivale, benanche nella posizione delle parti singolarmente esposte ad un'irritazione meccanica nel masticare ecc.

Abbiamo casi di scorbuto in cui manca totalmente l'affezione gengivale; ma queste sono eccezioni abbastanza rare; e il dato desunto da un'epidemia, che su 116 casi ve ne sieno stati 26 senza stomatite [22]) dà una cifra molto elevata per le condizioni ordinarie. In altri casi pria dell' affezione orale compaiono altre affezioni emorragiche (singolarmente nella pelle), come primo sintoma locale, al quale si associa la stomatite. Abbiamo invece una serie di casi in cui questa resta l' unica affezione locale. Essi per lo più sono leggieri e di breve durata.

Per la massima parte però dopo una più breve durata all'affezione gengivale si associano emorragie ed infiammazioni emorragiche di altri organi, tra i quali la pelle, il connettivo sottocutaneo ed intermuscolare e la musculatura sono quelli più frequentemente colpiti. Sulla cute queste affezioni o mostrano la forma della semplice porpora maculosa, che d' ordinario occupa prevalentemente le circostanze dei follicoli piliferi o la forma d' infiltrazioni papulose (lichene scorbutico, acne scorbutico) ed anche di eruzioni bollose con contenuto sanguinolento (erpete, pemfigo scorbutico), finalmente di grosse emorragie cutanee di diversa forma (vibici, ecchimosi). La sede di queste affezioni cutanee è prevalentemente nelle estremità inferiori, ma anche non di rado nel tronco e nelle braccia, mentre la testa quasi sempre resta libera. Esse inoltre compaiono facilmente in quei punti, che abitualmente od anche transitoriamente sono esposte alla pressione e stimolo meccanico: p. es. nella cavità del poplite, nella regione dei ligacci per le calze, nei punti sui quali più facilmente si giace, nei dintorni delle ulcere, cicatrici, ecc. Per la suppurazione di un punto con infiltrazione emorragica, od anche per la rottura di una vescica sanguigna ecc., molti di questi processi menano ad ulcere cutanee, le quali come " ulcere scorbutiche „ son temute per la loro lenta guarigione e son caratterizzate da un alone livido, spugnoso, granulazioni facilmente sanguinanti e da una secrezione cruenta, lurida. Anche alle ulcere e piaghe per avventura esistenti, il decorso contemporaneo dello scorbuto imprime lo stesso carattere della tendenza alle emorragie, granulazioni di cattivo aspetto e lenta guarigione [23]). — Debbono qui rannodarsi alcune osservazioni, nelle quali un'affezione scorbutica sopraggiunta a certe malattie cutanee (eritema nodoso, ectima e simili) venne descritta come " scorbuto secondario [24]) „.

Contemporaneamente con l'affezione cutanea spesso esistono infiltrazioni emorragiche più profonde del connettivo sottocutaneo. Esse mostrano la loro sede di predilezione egualmente nelle estremità inferiori, specialmente nelle vicinanze del tendine di Achille, nella fossa poplitea, nei polpacci, nella parte posteriore ed interna delle cosce, più di rado nelle braccia, nella cavità ascellare ecc. Esse provocano tumefazioni diffuse di queste parti, dapprima molli, più tardi tese, spesso di una durezza lignea, sulle quali la pelle per lo più anche diffusamente infiltrata di emorragie, gradatamente mostra i cambiamenti di colore del pigmento sanguigno. La tensione della pelle, come la compressione dei muscoli sottoposti, produce per lo più grandi dolori e difficoltà od impossibilità dei movimenti. Frequentemente anche il connettivo intermuscolare e la musculatura partecipa a questi processi; essendo libere le parti soprastanti, questo processo si distingue per la comparsa di tumefazioni dolorose circoscritte nei muscoli, come si osserva specialmente nei retti addominali, nei pettorali e nei muscoli lombari.

Tutti questi infiltramenti emorragico-infiammatorii si riassorbono benissimo nei casi favorevoli, ma d'ordinario hanno bisogno perciò di un lungo tempo. In via eccezionale si hanno ascessi più profondi, che si aprono all'esterno, lasciando fistole di lenta guarigione. O si formano ispessimenti cicatriziali permanenti nelle parti colpite; così si son descritte le sclerosi cutanee nelle estremità inferiori con atrofia muscolare [25]) e simili.

Più rare sono le affezioni scorbutiche delle ossa e delle cartilagini. Queste provengono per regola da un focolaio emorragico, che si forma al di sotto del periostio e si trovano più frequenti nelle ossa superficiali, come coste, tibia, mascella inferiore, ed altre, spesso probabilmente insorte sotto una influenza traumatica. Le tumefazioni dolorose così provocate (periostite scorbutica) possono lentamente risolversi od anche menare alla necrosi superficiale dell'osso. Nei casi singolarmente gravi, in condizioni simili, a preferenza nelle coste si perviene a tumefazione delle epifisi ossee con esito in distacco della cartilagine. Non deve restare senza menzione che spesso nel corso dello scorbuto si è osservato rammollimento delle antiche masse di callo nelle fratture.

Le dette emorragie sottoperiostali sembrano singolarmente frequenti quando lo scorbuto colpisce bambini rachitici, ciò che non è poi molto raro, secondo una serie di casi inglesi e tedeschi, e per lo più si fa derivare dalla insufficiente alimentazione (con farina infantile) dei bambini rachitici. Il quadro clinico per la combinazione di questi due disturbi acquista un carattere particolare, cosicchè i casi spesso son designati con nomi particolari come: " *osteal or periosteal Kachexia* ", " *acute Rachitis* ", " Scorbut der Kinder " ecc. [26]).

Anche le affezioni articolari appartengono ai sintomi più rari della malattia; sono spessissimo osservate nell'articolazione del ginocchio e del piede, per lo più provengono da versamenti emorragici nella capsula, si distinguono per la dolorabilità, nella maggioranza dei casi si riassorbono completamente e solo per eccezione menano alle anchilosi.

Tra i gravissimi sintomi dello scorbuto son da noverarsi le malattie della pleura e del pericardio. Anche qui un essudato emorragico è quello che riempie le due sierose spesso in una forma molto acuta e tumultuaria, come pure in abbondante quantità. I sintomi clinici sono quelli ordinarii di questi essudati, i disturbi subbiettivi da parte dei polmoni e del cuore spesso sono molto grandi; la morte non di rado è l'effetto diretto di questa localizzazione. D'altra parte talvolta gli essudati dopo il miglioramento dello stato generale si riassorbono rapidamente contro ogni aspettativa.

Delle emorragie delle mucose, che possono aversi nello scorbuto analogamente alle emorragie gengivali e che per aumento dell'anemia generale hanno un cattivo significato, è da nominarsi in prima linea l'epistassi, che talvolta si presenta in una forma difficilmente frenabile; di più l'ematemesi, emorragia intestinale, metrorragia; come forme rare l'ematuria, l'emottisi ecc. La maggioranza di queste emorragie sembra che rappresenti semplici processi emorragici, altre invece provengono da più profondi disturbi anatomici, come specialmente le emorragie intestinali, per le quali spesso le sezioni hanno mostrato gravi alterazioni del colon, simili a quelle della dissenteria, e che forse non raramente provengono da una complicanza con la infezione dissenterica. In altri casi le emorragie intestinali possono essere provocate da un transitorio stimolo locale, come p. es. da forti purgativi.

I fenomeni terminali dell'apoplessia vengono tra l'altro provocati da emorragie intermeningee od anche della sostanza cerebrale. In rari casi, alcuni dei quali io stesso ho osservato, i sintomi spinali (paralisi, contratture

delle estremità inferiori ecc.) possono spiegarsi come sintomi di una emorragia delle meningi spinali [27]).

Tra gli organi dei sensi l'occhio non raramente è colpito: o nella forma di una congiuntivite per lo più combinata con ecchimosi delle palpebre; o per emorragia nella camera anteriore (con iridite), anche come coroidite emorragica o nei casi gravissimi come panoftalmia bilaterale. Un rapporto molto caratteristico con lo scorbuto si ha nella emeralopia, che in molte epidemie si sviluppa in un gran numero di casi, o durante il decorso o come morbo consecutivo, senza che finoggi se ne vedesse chiaro il nesso. — Le emorragie retiniche io le trovo riferite in un caso [28]).

Delle complicanze dello scorbuto deve dirsi specialmente solo della polmonite, che non raramente sopravviene nel corso della malattia ed è specialmente frequente in singole epidemie sotto certe influenze atmosferiche [7]). Essa aggrave sempre la prognosi e nei casi sfavorevoli può talvolta aver esito in gangrena. — Come angina scorbutica si è descritta una complicanza particolare che presentasi sotto la forma di escrescenza sulla parete posteriore della faringe [29]). Non può constatarsi pel decorso dello scorbuto un andamento determinato della temperatura del corpo. Una gran parte dei casi leggieri decorre in generale senza febbre; le affezioni più gravi mostrano intercorrentemente alternativi aumenti di temperatura, per lo più evidentemente determinati da forti processi locali, come infiltrazioni sottocutanee, affezioni articolari, essudati sierosi, polmonite ecc.

Nello stesso modo è variabile lo stato della milza nel corso della malattia. Da molti autori falsamente si è asserito il suo costante ingrandimento, mentre nei casi più leggieri di scorbuto (prescindendo naturalmente da quelli forse associati a malaria) suol restare normale; nei casi gravi del resto è frequente, ma neanche qui costante, il tumore di milza.

Anche l'urina si comporta molto variamente: l'albuminuria non si ha regolarmente, ma è frequente nel corso dei casi gravi, talvolta contemporaneamente alla ematuria. Tra le altre alterazioni dell'urina si è notato un aumento del suo pigmento, dal quale si sarebbe dedotta la distruzione dei corpuscoli rossi del sangue [30]). Secondo le ricerche del Duchek [31]), in parte confermate anche da altri [32]), coll'aumento dei sintomi scorbutici diminuirebbe la quantità dell'urina e di tutti i suoi principî solidi, ad eccezione del potassio e dell'acido fosforico, mentre invece la quantità assoluta od almeno relativa del potassio aumenterebbe in modo da crescere la proporzione del potassio col sodio. Ma resta dubbio se questo reperto debba riferirsi ad una maggiore distruzione di tessuti ricchi di potassio (corpuscoli ematici) nell'organismo o se essa possa servire di pruova contro la ipotesi del Garrod, sulla deficienza del potassio nello scorbuto. La quantità di urea dell'urina scorbutica in parte dicesi diminuita, in parte aumentata. — Non di rado nel corso della malattia avviene transitoriamente un forte aumento della quantità dell'urina, che in un caso salì fino a 37 litri al giorno [33]).

Vogliamo qui aggiungere i dati sulle chimiche alterazioni del sangue (per lo più cadaverico) nello scorbuto, che però non hanno mostrato finora niente di costante o di caratteristico. Contro l'antica credenza della diminuzione della fibrina le più recenti ricerche hanno d'ordinario mostrato un aumento della fibrina ed albumina del sangue; i sali del sangue talvolta si dicono aumentati, tal'altra diminuiti; anche il difetto di potassio teoreticamente ammesso nel sangue non è punto dimostrato. Recentemente si è trovata diminuita l'alcalinità del sangue [34]); il Cantani che egualmente l'ammette, la fa derivare, come conseguenza necessaria, dalla sproporzione indotta per la sottrazione di alimenti essenziali, in certi componenti dello scambio

della materia, specialmente degli alcali e degli acidi [35]. — Tanto meno le ricerche microscopiche del sangue hanno mostrato alterazioni specifiche: i corpuscoli rossi per lo più si trovaron molto diminuiti, i bianchi in parte diminuiti in parte aumentati; le ammesse alterazioni di forma dei corpuscoli non sono costanti. Le alterazioni constatate nel sangue non diversificano quindi da ciò che si è anche trovato per le altre malattie generali.

Riunendo tutti i descritti sintomi clinici, si dovrà trovare l'essenza dello scorbuto nel miglior modo in un morbo generale cronico, nel quale, per effetto dei descritti nocumenti etiologici, tutti i tessuti del corpo hanno sofferto nella nutrizione, essendo così divenuti più vulnerabili del normale e specialmente in determinati organi tendono alle emorragie ed infiammazioni emorragiche. Se il disturbo nutritivo dei tessuti sia riposto in una mancanza di potassio, deve restare in dubbio; come pure qual sia l'alterazione speciale che produce l'anormale lacerabilità, rispettivamente permeabilità dei vasi sanguigni. Poichè, come per le gengive, così anche per gli altri organi non si è finora sicuramente dimostrata una precisa alterazione vasale.

Il decorso dello scorbuto mostra un quadro estremamente variabile, in parte secondo la combinazione della varia localizzazione della diatesi emorragica, in parte secondo la rapidità con la quale può rimuoversi il nocumento causale. Sotto quest'ultimo rapporto spesso avviene un immediato arresto e calma nei sintomi e nello stato generale, appena migliorati gl'inconvenienti igienici, sotto i quali è entrata la malattia; quando cioè ad esempio invece dell'alimento insufficiente si somministra un'abbondante dieta mista, invece di una abitazione malsana si procura il soggiorno in aria salubre, invece degli eccessivi strapazzi si procura il riposo ed il sollievo. Ma la guarigione degli ammalati non è mai molto rapida; anche nei casi più favorevoli e non troppo gravi molti dei sintomi locali, come specialmente l'affezione gengivale, le emorragie sottocutanee ecc. hanno bisogno di molte settimane per la totale scomparsa, e specialmente la generale debolezza ed anemia persiste ancora per settimane e mesi, sicchè una durata di 6—8 mesi e più non è un fatto raro anche nei casi favorevoli. — Alcuni dati sulla persistenza dello scorbuto per molti anni (fino a 24 anni) debbono poggiare su di errori diagnostici.

Inversamente, quei casi in cui le condizioni producono una persistenza e continua ripetizione delle cause antigieniche (come sulle navi, negli assedî, carestie ecc.), menano anche più frequentemente alle forme più lunghe e più gravi della malattia; le emorragie si moltiplicano e sempre più invadono gli organi profondi, l'anemia e cachessia generale aumentano fino ai gradi più elevati e con ogni giorno si aumentano i pericoli di un esito letale. La morte o si ha in seguito ad un grave morbo locale (specialmente una pleurite, pericardite, affezione intestinale ecc.), o frequentissimamente sotto il quadro della massima anemia e prostrazione. In quest'ultimo caso i singoli sintomi anemici gradatamente aumentano sino ai massimi gradi: il pallore e la debolezza divengono estremi, il polso filiforme, i rumori sul cuore più chiari, i suoi toni sempre più deboli; sopravvengono deliquî ed alla fine vi si aggiunge per lo più un forte anasarca almeno nella metà inferiore del corpo.

I reperti anatomo-patologici sul cadavere si deducono in massima parte dalla descrizione dei sintomi. Oltre all'anemia generale e macilenza, all'idrope, alle emorragie cutanee e sottocutanee ed agli essudati cavitarii sieroso-emorragici, fra gli organi interni poi specialmente le sierose (pleura, pericardio, endocardio, peritoneo), la mucosa gastrica, l'intestino, la vescica, la pelvi renale, i bronchi e la superficie del fegato, la milza ed i reni si trovano sedi di più o meno grandi ecchimosi. Nello stomaco e nell'intestino esse hanno spesso menato alle erosioni od ulcerazioni più profonde. Il sangue nei casi

più recenti d'ordinario è molto scuro, nel caso di morte più tardiva spesso è molto chiaro ed acquoso, in ambo i casi contenente per regola buoni coaguli. La carne del cuore è sempre floscia, la musculatura pallida e torbida, spesso fortemente degenerata in adipe. I polmoni mostrano edema sanguigno insieme a processi pneumonici ed infarti emorragici. La milza, quando è ingrandita, presenta il quadro di una recente iperplasia molle. Il parenchima renale, anche nei casi in cui esisteva albuminuria, spesso è normale; sol di rado si è trovata nefrite parenchimale, eccezionalmente anche atrofia renale.

Nella varietà delle condizioni per le singole epidemie e casi naturalmente non può neanche approssimativamente assegnarsi una cifra di mortalità di un valore universale. Generalmente fin dalla introduzione di una migliore igiene pubblica, con la diffusione dello scorbuto è anche diminuita notevolmente la sua mortalità; per l'Europa l'ultima letale comparsa della malattia ($^1/_4$ di mortalità) fu una grande pandemia in Russia nel 1849.

La prognosi naturalmente si regola pei singoli casi (prescindendo dalla gravezza dei sintomi), anche in modo speciale, dalla durata della malattia e dalla possibilità di allontanare tutti gl'inconvenienti igienici.

La diagnosi nelle malattie in massa non può essere dubbia. Anche nei casi sporadici essa è per lo più chiaramente caratterizzata; sarebbe possibile uno scambio solo con certe altre forme di diatesi emorragiche, specialmente dell'emofilia e del così detto morbo maculoso del Werlhof (porpora emorragica), dai quali lo scorbuto però si distingue per le condizioni etiologiche, per la prevalenza della cachessia generale e per la tipica affezione delle gengive.

La terapia dello scorbuto deve primieramente occuparsi della sua profilassi. Questa coincide con le cure per una rigorosa igiene, specialmente dove un numero di individui è costretto a vivere in comune sotto condizioni, che per esperienza favoriscono la genesi dello scorbuto, cioè nei viaggi marini ed in altre spedizioni geografiche, nelle guerre, nei grandi stabilimenti come caserme, carceri e simili. Nella igiene navale sotto questo rapporto nel corso degli ultimi decennî si è fatto tutto il possibile in apparenza, e corrispondentemente è anche diminuita moltissimo la frequenza e la estensione delle epidemie marittime di scorbuto; così va citato come esempio che nella marina austriaca, secondo il Duchek, i casi di scorbuto negli anni 1863 fino al 1868 ammontarono solo all'1·14 % di tutti i casi di malattia e nella marina inglese negli anni 1850—1870 questa percentuale formava solo il 0·15 %. Queste condizioni favorevoli si raggiunsero principalmente mediante un approvvigionamento delle navi destinate ai lunghi viaggi, migliorato secondo principî determinati. In queste navi si provvide specialmente per una fornisura sufficiente di carne fresca, verdure fresche, specialmente *Sauerkraut* e patate, acqua fresca ecc. Dei veri antiscorbutici si è introdotto nelle diverse marine il succo di limoni preparato con alcool (*lime-juice, jus de citron*); e sebbene esso fosse stato da molti riprovato e per es. respinto di nuovo dalla marina tedesca, pure la sua utilità viene variamente commentata e la eruzione di molte epidemie di scorbuto, per es. di quella relativa alla spedizione inglese al polo nord del 1875—76, venne attribuita alla sua mancanza od insufficiente consumo [36]). Le altre misure, come il raccorciamento dei viaggi marini, la opportuna covertura dei marinai, l'evitare sia i grandi strapazzi come la loro vita inerte e simili, debbono naturalmente aiutare le preoccupazioni per l'alimentazione. Per le spedizioni artiche dei nostri tempi si esige dai periti, oltre al procurarsi la carne fresca e gli altri alimenti freschi, tenendo riguardo alla difficoltà della ventilazione nell'interno della nave, lo svernamento nell'aria fresca (nelle capanne), come importante profilattico con-

tro lo scorbuto [37]. — Anche contro le epidemie continentali dello scorbuto si sono ingegnati i provvedimenti di pubblica igiene, nei tempi attuali, in parte col provvedere per una sana abitazione ed una sufficiente nutrizione nelle classi inferiori del popolo, in parte con l'eccellente approvvigionamento delle truppe in guerra, in parte con la introduzione di abitazioni salubri e di una abbondante alimentazione nelle carceri e simili stabilimenti. Ed havvi ad attendersi che un complemento maggiore di questo indirizzo vorrà limitare ancora la eruzione delle grandi epidemie di scorbuto ai casi di calamità straordinarie.

Anche per la malattia sviluppata, il procurarsi condizioni igieniche da ogni lato favorevoli, secondo la possibilità, costituisce la prima indicazione. Pria di ogni altro un'abitazione malsana, mal ventilata ed umida deve con la massima rapidità possibile cambiarsi in una secca e spaziosa; nei casi in qualche modo più gravi prescrivere il riposo a letto, ed in luogo dell'alimentazione difettosa unilaterale somministrare un cibo razionalmente misto e sufficiente. In rispetto a quest'ultimo, partendo dalla importanza del difetto dei vegetali per lo scorbuto si è sempre consigliata la somministrazione di abbondanti quantità di vegetali verdi, insalata, frutta, come il fatto principale. Prescindendo dalle ordinarie verdure come le patate ecc. si sono fin dai primi tempi consigliate come antiscorbutiche certe piante della famiglia delle crucifere, come per es.: il *Sauerkraut*, diverse specie di cavolo, rape, il rafano dolce e forte, la senape, il crescione, l'acetosa, il *sedum* e specialmente la coclearia; quest'ultima principalmente, perchè venne molto adoperata nelle spedizioni artiche per la sua frequenza nelle alte regioni nordiche. Si commenta specialmente il succo di recente espresso di questa pianta. Delle frutta si consigliano volentieri i limoni, le arance, le mele, le ciliege; come bevanda oltre alla birra, il vino e le limonate di frutta, specialmente il vino di mele. Sebbene tutti questi alimenti siano da riconoscersi come vantaggiosi pei scorbutici, pure è molto dubbio se a qualcuno di essi debba attribuirsi una singolare azione eminente contro la malattia, e se nella loro mancanza possa ottenersi nella cura lo stesso successo con un'altra dieta mista secondo principii razionali. Da molti del resto si attribuisce anche una importanza particolare all'abbondante somministrazione dei grassi.

Dopo che si riconobbero come inefficaci gli acidi vegetali anticamente rinomati (acido citrico e tartarico) si ebbe ricorso, in conformità della teoria del GARROD, ai corrispondenti sali di potassio, anche con altri acidi; così alternativamente si è consigliato il citrato, l'acetato, il nitrato, recentemente anche il biossalato [39]) di potassio. Per lungo tempo è stato in uso il lievito di birra come specifico contro lo scorbuto. Come emostatici sono singolarmente in voga gli acidi minerali (solforico, nitrico ecc.), di più la segala cornuta ed il sesquicloruro di ferro; per combattere l'anemia principalmente la china ed una serie di preparati ferruginosi. Io stesso i casi sporadici venuti alla mia osservazione li ho veduti tutti avere un decorso favorevole sotto la somministrazione della tintura di malato di ferro ed acido di Haller, insieme alla dieta mista.

Sebbene con l'effetto favorevole di questa cura generale i sintomi locali sogliano egualmente migliorare, pure alcuni di essi esigono anche un trattamento speciale. Così le emorragie cutanee e le infiltrazioni sottocutanee vengono agevolate nel loro riassorbimento mediante le lavande e compresse con aceto, acque aromatiche, spirito canforato, tintura d'arnica e simili. Contro l'affezione delle gengive prestano buoni servigi i gargarismi e pennellazioni con astringenti (allume, tannino), clorato di potassio, spirito di

coclearia, tintura di mirra ecc., ed anche le causticazioni con la pietra infernale. I più gravi sintomi chirurgici e quelli interni, nonchè le complicanze son da curarsi secondo le regole generali; così un essudato a rapido sviluppo nella pleura o nel pericardio può rendere necessaria una precoce puntura. Deve sempre tenersi innanzi agli occhi la debolezza dello stato generale e la disposizione emorragica, debbono quindi rigorosamente bandirsi, p. es. le sottrazioni di sangue, del resto nella costipazione debbono anche evitarsi i forti drastici, che possono provocare intense enterorragie. — La trasfusione una sola volta si è adoperata con esito favorevole [40]). — Per esperienze più recenti fatte negli ospedali si commenta anche la idroterapia nella cura dello scorbuto [41]).

Letteratura: [1]) Hirsch, Handb. der histor,-geogr. Pathol. II. Bearbeit. 2. Abth. pag. 354 ff. 1883. — [2]) Eugalenus, *De morb. scorbut. liber.* 1588. — [3]) Lind, *Treatise on Scurvy.* Edinburgh 1752.—[4]) Beckler, Verhdl. d. Berliner med. Gesellsch. 1866, H. 2. — [5]) Delpech, Annal. d'Hyg. publ. 1871, Avril. — Hayem, Gaz. hebdom. 1871. Nr. 14—18. — Lasègue et Legroux, Archiv. génér. 1871. Juillet-Décemb.— Leven, Gaz. méd. de Paris. 1871, Nr. 39—50. — [6]) Nicolas, Gaz. hebdom. 1877, Nr. 1 e 2. — [7]) Kühn, Deutsch. Archiv f. klin. Med, XXV, pag. 115. — [8]) de Beurmann, Archiv génér. de Méd. 1884, Janv., Févr. et Avril. — [9]) Lancereaux, Annal. d'Hyg. publiq. 1885, pag. 296. — [10]) Amburger, Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXIX, pag. 113. — [11]) Garrod, Monthly Journ. 1848, Jan. — [12]) Opitz, Prag. Vierteljahrsschr. LXIX, pag. 108. — [13]) Döring, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. I, pag. 314. — [14]) Herrmann, Petersb. med. Wochenschr. 1881, Nr. 3. — [15]) Cron, Berlin. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 47. — [16]) Masy, Journ. de Méd. de Bruxelles, 1884, Août. — [17]) Krügkula, Wien. med. Wochenschr. 1883, Nr. 27. — Villemin, Bull. d. l'Acad. de Méd. 1874. Nr. 32 und 33. — Petrone, Riv. clin. di Bologna. 1881, Nr. 4 e 6. — [18]) Seeland, Petersb. med. Wochenschr. 1882, Nr. 2 und 3. — Betz, Memorabil. 1884, Nr. 6. — [19]) Rottwill, Nassauer med, Jahrb. XVI, pag. 749.— Kühn, l. c. — [20]) Murri, Riv. clin. di Bologna. 1881, April. — Cantù, Raccogl. med. 1881, 30, Agost. — Petrone, Speriment. 1883, Gennajo. — [21]) Uskow, Med. Centralbl. 1878, Nr. 28. — [22]) Kirchenberger, Prag. Vierteljahrsschr. III, pag. 33.— [23]) Ferra, Thèse. Paris 1881. — [24]) de Beurmann, Gaz. des Hôpit. 1883, Nr. 41. — [25]) Legroux, Union méd. 1872, Nr. 35. — [26]) Cheadle, Lancet. 1882, July 15. — Barlow, Med. Times. 1883, April 7. — Page, ibid. — Owen. Lancet. 1884, Febr. 9.— [27]) Eade, Brit. med. Journ. 1881, Nr. 19. — [28]) White, Med. Times 1883, April 7.— [29]) Pinder, Wien. med. Wochenschr. 1878, N. 39. — [30]) Kretschy, Ibid. 1881, Nr. 52. — [31]) Duchek, Oesterr. Jahrb. 1861, XVII, pag. 39. — [32]) Holbeck, Petersb. med. Wochenschr. 1877, Nr. 33. — [33]) Pari, Speriment. 1885, Aprile. — [34]) Ralf, Lancet. 1877, June 16 und July 21. — [35]) Cantani, Spec. Path. u. Ther. d. Stoffwechselkrankh. IV. Rachitis u. Scorbut. Leipzig 1884. — [36]) Brit. med. Journ. 1877, March 10. — [37]) Neale, Lancet. 1883, March 8. — Smart, Brit. med. Journ. 1884, May 17 u. 24. — [38]) Irving de Lisle, Med. Times. 1877, Sept. 15. — [39]) Taylor, Lancet. 1869, June 5. — [40]) Giommi, Rivist. clin. di Bologna, 1878, Gennajo.— [41]) Mari, Ibid. 1881, Decembr.

Tra i recenti trattati monografici su questo tema, in parte con abbondanti notizie letterarie, citeremo: Hirsch (sopra [1]). — Krebel, Der Scorbut etc. Leipzig 1862. — Wolfram, Prag. Vierteljahrsschr. CXVIII, pag. 112. — Duchek, Pitha-Billroth's Handb. der Chir. I, 2, pag. 273. — Immermann, Ziemssen's Handb. der spec. Path. XIII, 2, pag. 535.

Appendice. Deve aggiungersi un caso letale di scorbuto, nel quale l'esame batteriologico (con culture ed inoculazioni) mostrò nel sangue del cuore, della milza e del fegato lo streptococco piogeno, nel sangue del cuore inoltre bacilli (forme di proteus), in modo che la malattia ora vien riguardata come un'infezione setticemica [1]). Di più una comunicazione tedesca adduce un caso analogo alle osservazioni fatte finora in Inghilterra di "rachitide acuta" (scorbuto con emorragie sottoperiostali) in un fanciullo di 15 mesi [2]).— Finalmente è interessante un caso di diabete, nel quale si sviluppò lo scorbuto in seguito ad un'esagerata cura sottrattiva [3]).

Appendice alla letteratura: [1]) Guarnieri, Bull. delle Soc. Lancis. d.

Roma, 1888, Fasc. 3. — [2]) Rehn, Berliner Klin. Wochenschr. 1889, Nr. 1. — [3]) v. Noorden, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 13.

P. RIESS.

Scordio. Erba di Scordio dall'erba in fiore del *Teucrium Scordium L.* (*scordium* o *germandrée d'eau* della farm. franc.). Queste foglie contengono un olio etereo acre e si usano come l'erba di Camedrio (v. questo).

Scorpioni, (veleno dei). Il genere degli aracnidi denominato scorpioni, di cui sembra che siano diffuse innumerevoli specie su tutta la terra (ad eccezione dell'Europa nordica e media) possiede nell'estremità del postaddome o coda un apparecchio velenifero di forma quasi globosa o cornea, che finisce in uncino (pungiglione) con punta acuminata, col quale mediante un breve condotto escretore stanno in comunicazione due glandole velenifere, giacenti nelle estremità della coda, rotonde o semilunari, circondate da un forte strato muscolare in forma spirale. Nell'indurre la loro puntura, sia per uccidere i piccoli animali, sia per difesa, gli scorpioni afferrano l'oggetto con i loro palpi mandibolari molto sviluppati in forma di forbici, incurvano la coda al disopra del dorso verso la parte anteriore ed infiggono in esso più volte il loro pungiglione velenifero, versandosi così dalle due piccole aperture rotonde od ovali, che si trovano di lato e molto vicine alla punta, un liquido acquoso di reazione acida. Sulle proprietà chimiche di questo così detto veleno degli scorpioni, che si scioglie nell'acqua ma non nell'alcool assoluto e nell'etere, non abbiamo ricerche attendibili; sappiamo invece, per osservazioni sull'uomo e sugli animali, che questo veleno, quando perviene in abbondante quantità nelle ferite, come nelle maggiori specie esotiche, può produrre fenomeni di avvelenamento molto rilevanti. Lo scorpione più diffuso in Europa, *Euscorpius Carpathicus Thon.* (*Scorpius europaeus L.*, *Scorpius flavicaudus De Geer*), del quale il KOCH ha fatto diverse specie nei singoli paesi, p. es. *Scorpius germanus* (Tirolo), *S. italicus*, in complesso solo della lunghezza di 2·5—2·7 cm. (senza coda), non provoca che fenomeni infiammatorî locali insignificanti di rapida scomparsa con edema e dolore, i quali possono mettersi presso a poco nella stessa linea con i fenomeni prodotti dalla puntura delle vespe e dei vesponi. Sono più pericolosi gli scorpioni delle famiglie Androctonus come l'*A. funestus Ehrbg.* (*Scorpius australis L.*) nell'Africa settentrionale ed il Buthus della stessa regione, specialmente anche quello indigeno delle Indie orientali, lungo fino a 16 cm., *Buthus Afer L.*, pel quale non solo nel suo luogo nativo, ma anche presso di noi, per la sua importazione con legnami stranieri, può produrre gravi lesioni nel discarico delle navi; e queste lesioni non di rado possono avere un decorso letale nei fanciulli, ma solo eccezionalmente negli adulti. In certi casi del resto anche gli scorpioni di media grandezza, come l'*Androctonus funestus Hemp.* ed *Ehrbg.*, ed il più grande scorpione europeo, *Buthus occitanus Amour.*, che s'incontra specialmente nella Spagna e nella Grecia e raggiunge una lunghezza totale di 8·5 cm. (lunghezza della coda 4·5 cm.), possono uccidere l'uomo con la loro puntura, specialmente per le infiammazioni consecutive delle pleure o delle meningi nel caso di puntura sul torace o sulla testa. Come nei serpenti velenosi, così anche negli scorpioni le lesioni sono più pericolose quando l'animale non ha punto da lungo tempo. I sintomi generali osservabili nei casi letali ed in quelli gravi, insieme ai fenomeni locali infiammatorî (vomito, diarrea, collasso, delirî, coma) non sono sicuramente da riguardarsi come effetto dell'assorbimento del veleno degli scorpioni nel sangue, ma possono egualmente stare in rapporto con i focolai infiammatorî locali e che si complicano con la linfangioite,

o con la icorizzazione, o con la meningite (nelle lesioni sulla testa). Fino a qual punto il tetano prodotto da alcuni scorpioni tropicali, p. es. lo scorpione di Durango nel Messico, preteso estremamente velenoso, e che non supera in grandezza lo scorpione europeo, nel cui veleno il CAVARROZ suppose perfino la stricnina, sia un tetano tossico ovvero traumatico, sembra non ancora deciso. Non può veramente rigettarsi la possibilità dell'esistenza di un principio ad azione non esclusivamente locale nel veleno di alcuni scorpioni, p. es. l'*Androctonus occitanus*, poichè nelle rane le piccole quantità di questo veleno producono convulsioni tetaniche con intervalli comatosi, nei quali sembra spenta la sensibilità ed esagerata invece l'azione riflessa, ed aboliscono la irritabilità dei tronchi nervosi, mentre è conservata la contrattilità muscolare (VALENTIN). Il JOYEUX-LAFFUIE attribuisce al veleno del *Buthus occitanus* un'azione eccitante sui centri nervosi (cervello) ed una paralizzante sui nervi periferici. Il fatto, che alcuni scorpioni non ostante la loro grandezza sono meno pericolosi di quelli più piccoli, p. es. del giavanese *Buthus reticolatus*, ed altri, come lo scorpione di *Syra* simile in grandezza al *Buthus afer*, non producono tetano (HEINZEL), dimostra la possibilità dell'esistenza di diversi veleni di scorpioni, sebbene il primo fatto possa anche forse spiegarsi per la differenza di grandezza delle glandole velenifere, il secondo per la differenza della dose, principalmente anche perchè negli esperimenti col veleno dell'*Androctonus* colle grandi dosi le convulsioni non spiccano evidentemente (BERT). Gli omotermi sembra che in generale siano meno sensibili degli eterotermi pel veleno degli scorpioni; sono straordinariamente sensibili i piccoli uccelli, che per la puntura di uno scorpione possono financo morire in meno di un minuto. Anche gl'insetti, tra l'altro gli artropodi, muoiono con straordinaria rapidità alla puntura degli scorpioni, spesso dopo uno stadio di eccitazione primaria. Le alterazioni anatomiche finoggi non sono state esattamente studiate nell'uomo; negli animali il GUYON constatò l'accumulamento di sangue oscuro e fluido in tutte le cavità del corpo e muco sanguigno nelle vie respiratorie (morte per asfissia).

L'ammoniaca usata per lo passato come antidoto universale nei veleni animali, anche attualmente serve nei paesi caldi come controveleno della puntura di scorpione e si usa esternamente ed internamente. Anche gli spiritosi spiegano azione favorevole. I rimedi calmanti, come l'unzione di olio ed anche del così detto olio di scorpione usato specialmente nella Francia meridionale e nell'Italia (ottenuto per digestione degli scorpioni con l'olio grasso di mandorle amare), internamente l'oppio, possono usarsi negl'intensi dolori, quest'ultimo può benanche essere sostituito dalla iniezione ipodermica di morfina. La cura del resto deve dirigersi secondo le regole generali della terapia, ed astraendola opportunamente dagl'infusi delle diverse piante consigliate come specifici, i quali stanno a torto in grande considerazione presso il popolo, come la *Micania Guako* nell'America tropicale e la *Lactuca Scariola*, l'*Heliotropium* ed il *Lithospermum* in Grecia.

Letteratura: Husemann, Toxicologie, pag. 254—256; Supp. pag. 22—25.— Joyeux-Laffuie, *Appareil venimeux et voenin du scorpion* (*Buthus occitanus*). Paris, 1884.

P. HUSEMANN.

Scorticatoi [1]. La cerchia d'azione del mestiere di scorticatore si estende da un lato al trasporto e definitivo allontanamento, rispettivamente disinfezione del cadavere degli animali morti o di quelli, che dopo macellati si son mostrati improprii all'uso, e d'altra parte alla uccisione ed all'interramento, o ad un allontanamento di altra specie (in forma di utilizzazione

industriale) degli animali che o vengono uccisi per misure sanitarie o per desiderio dei loro proprietarii, ad eccezione di quelli le cui parti del corpo son destinate all'uso dell'uomo. È attributo inoltre degli scorticatoi di molte località il mantenimento delle località nelle quali si conservano gli animali sospetti di gravi malattie riconoscibili, specialmente i cani sospetti di rabbia ed i cavalli sospetti di morva, e dove possono essere osservati fino a che ne venga stabilita la diagnosi.

Gli scorticatoi sono quindi stabilimenti dei quali deve occuparsi la pubblica igiene; potendo da essi derivarne all'uomo disturbi e potendo venirne pericoli per gli uomini e per gli animali. Ciò è possibile:

1. per inquinamento dell'aria, acqua e suolo; 2. perchè da essi può venire una propagazione sia delle epizoozie, che anche di quelle malattie, che, propagabili dagli animali agli uomini, sono in parte di natura infettiva, in parte vengono provocate da parassiti animali.

Nei tempi passati la funzione degli scorticatori non consisteva in altro che nello spellare gli animali cadenti o morti, il resto del cadavere poi o interrarlo superficialmente o lasciarlo all'aperto affidando la sua distruzione alla putrefazione ed agli animali divoratori delle carogne.

Anche oggi qua e là in campagna si procede in modo simile o forse anche più corrispondente alle esigenze sanitarie. Ma nella maggioranza dei paesi civilizzati coi precetti di polizia sanitaria sono indicate secondo le possibilità le vie da seguire. Nelle città e nelle località più grandi si è andata sempre più sviluppando la industria di utilizzare i cadaveri degli animali ai più svariati scopi, per la fabbricazione della colla, dell'albumina, del concime, dell'acido fosforico ecc. Ma questa fabbricazione alla sua volta può produrre in certi casi anche un danno alla sanità o riuscire incomoda ai vicini. Molto pericolosi finalmente son quegli scorticatoi, che all'esterno appaiono come fabbriche di colla, di salsicce, macelli di cavalli, chiamati dal popolo macelli per ischerzo, ma che troppo spesso raccolgono gli animali morti o uccisi per necessità, la carne respinta come cattiva e per lo più ne fabbricano salsicce [2,3]).

Nella seguente esposizione ci occuperemo principalmente dei pericoli che ci minacciano *direttamente* pei cadaveri, rispettivamente pei processi della loro decomposizione, senza perdere però di vista i pericoli collegati allo esercizio di questo ramo industriale.

1. Per ciò che riguarda i danni che possono insorgere dai cadaveri animali in putrefazione alla sanità umana per l'inquinamento dell'aria, acqua e suolo, essi all'ingrosso coincidono con quelli che trae seco il seppellimento dei cadaveri umani, quando si esegue in modo irrazionale, e per combatterli quindi valgono e debbono applicarsi gli stessi principî e regole di un seppellimento razionale dal punto di vista igienico e che in tale occasione saranno esposti. Devesi qui notare del resto che i pericoli specialmente attribuiti alla inalazione dei gas della putrefazione, sono stati universalmente esagerati nei tempi passati. Basterà addurre in proposito l'unico fatto addotto dal Parent-Duchatelet che nello scorticatoio di Parigi a quel tempo si portavano circa 10—12,000 cavalli e 25—30,000 pezzi di animali più piccoli, che per la massima parte si putrefacevano all'aria libera, fintanto che non venivano divorati dai ratti. Malgrado l'infernale fetore di questo posto, gli scorticatori, le loro mogli e famiglie non erano mai ammalate, ed anche nelle vicinanze, non ostante che si movessero gravi lamenti pel fetore, non si seppe mai di un danno della sanità per questi locali. Molto però deve qui attribuirsi all'individualità ed all'abitudine. Havvi individui che mal tollerano questi cattivi odori degli scorticatoi, ne riportano impulso al vomito e per

azione prolungata sul loro benessere generale van perdendo la loro elasticità individuale. In ogni caso quelli non abituati a questi odori ne restano gravemente incomodati.

Qui basterà di accennare con la massima brevità le necessarie regole protettive :

a) Relativamente all'inquinamento dell'aria. Sede della scorticheria alla massima distanza possibile dalle abitazioni umane, con speciale riguardo alla direzione dei venti dominanti, in un posto accessibile ai venti da tutti i lati — i punti elevati sono anche consigliabili per altre ragioni — , che non sia circondata da alte mura, ma solo da un argine, in modo che possa aversi un' attenuazione possibilmente rapida e completa degli eventuali gas della putrefazione. Seppellimento del cadavere non troppo superficiale e possibilmente rapido sotterramento di esso, prima che avvenga un notevole sviluppo di gas.

b) Relativamente all'inquinamento dell'acqua. Uno strato di suolo per quanto più alto è possibile tra il fondo della fossa ed il livello dell' acqua sotterranea, in certi casi drenaggio del sottosuolo tenendo presente la direzione del declivio della corrente di acqua sotterranea, in modo che lo scorticatoio non venga a trovarsi in un posto, sotto al quale debba passare l' acqua sotterranea, prima che essa arrivi alla città od al villaggio od esca fuori come sorgente.

c) In riguardo all'inquinamento del suolo. È da scegliersi un terreno poroso, cioè permeabile all'aria ed all'acqua, nel quale avvenga rapidamente la decomposizione del cadavere e non si verifichi nè la mummificazione, nè la formazione dell'adipocera. Una proporzione di spazio non troppo piccola per una fossa, sia in superficie che in capacità ; divieto completo di seppellimenti in massa. È da serbarsi il tempo necessario per la completa distruzione del cadavere prima di utilizzare lo stesso terreno come fossa. Si richiede anche la massima utilizzazione possibile del cadavere animale per scopi industriali, presupposto che nelle manipolazioni a ciò necessarie, non si produca inquinamento del sottosuolo.

Per assicurare del resto la loro efficacia sia alle misure esistenti, che anche alle diverse altre che saranno esposte più appresso, e per non renderle precisamente illusorie, non solo all' intraprenditore dello scorticatoio deve imporsi l' obbligo legale di portare nel suo stabilimento tutti gli animali morti, di cui egli venisse a cognizione per qualunque via, ma deve anche richiedersi direttamente che ogni proprietario di animali, specialmente di quelli più grandi, ne mandi i cadaveri allo stabilimento. Per la più sicura esecuzione di questa prescrizione è necessario di assegnare ad ogni intraprenditore di questa specie una regione perfettamente stabilita, alla quale egli deve provvedere. Solo così riesce possibile di evitare che il proprietario di animali, sia anche per comodità, od anche per celare in ogni caso le malattie epidemiche o contagiose avvenute tra il suo bestiame, faccia sepellire il cadavere dell' animale in un modo poco soddisfacente o direttamente pericoloso alla sanità, come per es. nei mucchi di concime, nella vicinanza immediata delle stalle. (Rispetto alle esigenze pel trasporto del cadavere degli animali v. appresso).

Riguardo alle misure sanitarie che diventano necessarie nella utilizzazione industriale pei diversi modi di fabbricazione, deve valere il principio, che ogni caso deve essere riguardato secondo la sua specialità. Per avere una garenzia della rigorosa esecuzione di questa misura sembra quindi necessario che prima dell' erezione di una qualunque fabbrica di questa specie o di altri impianti, si richiede da parte dell' intraprenditore il permesso della

polizia sanitaria, dopo la esatta spiegazione del metodo di fabbricazione. È necessario ancora che la fabbrica sia sempre disposta in immediata connessione con lo scorticatoio, per evitare il trasporto o la più lunga conservazione delle parti cadaveriche, e che tutte le parti non utilizzabili dalla fabbrica vengono seppellite con la massima celerità possibile. Ma a questo proposito crediamo di entrare a trattare di alcuni dei metodi più semplici e quindi più frequenti, per utilizzare i cadaveri degli animali o parti di essi a scopi industriali, per gli errori igienici a questi metodi inerenti, a scopo di farli rilevare.

Così deve vietarsi che alcune parti di cadaveri come pella, ossa, unghie ecc. vengano disseccate all' aria in vicinanza di luoghi abitati, poichè in tal modo verrebbero respirati odori di putrefazione sempre noiosi, prescindendo dal possibile pericolo di propagazione delle malattie contagiose. Vale lo stesso della fabbricazione dei così detti tendini, che si ottengono tagliando i muscoli e i tendini dalle ossa e disseccandoli all' aria, per essere poi venduti alle fabbriche di gelatina.

Non minore attenzione deve dirigersi ai lavaggi delle lane di pecore morte, nelle acque pubbliche, per una possibile infezione. (Riguardo all' uso della carne degli animali pervenuti agli scorticatoi per alimento di altri animali v. appresso).

2. Rivolgendoci ora ai pericoli diretti per la vita e sanità degli uomini e degli animali, che possono essere indotti dagli scorticatoi, noi troviamo questi pericoli in tre direzioni:

a) Trasmissione delle malattie infettive degli animali all'uomo, *b*) provocazione delle epizoozie e *c*) trasporto dei parassiti animali all' uomo ed agli altri animali.

a) La morva, il carbonchio e fino ad un certo grado la rabbia canina debbono nominarsi tra quelle zoonosi che possono propagarsi all' uomo. Qui come si comprende, trattasi in prima linea degl' individui occupati nello scorticatoio. Sia nel carbonchio che nella morva le lesioni della cute sono la porta d' entrata di gran lunga più frequente della sostanza infettiva, e le misure protettive contro le infezioni debbono principalmente stabilirsi in questa direzione. Deve quindi spiegarsi ai rispettivi individui generalmente il pericolo delle lesioni nella cute e nelle labbra e raccomandare ad essi specialmente di non toccare o generalmente trattare col cadavere, di cui è noto o si abbia il sospetto che provenga da animali periti per una di queste malattie, se non quando o non abbiano affatto lesioni o punti aperti nella pelle, specialmente escoriazioni, ragadi ecc. nelle parti denudate del corpo, o queste sieno molto insignificanti. Tutto ciò è necessario, perchè non è solo contagioso il sangue ecc. degli animali carbonchiosi o farcinosi, ma anche, perchè la sostanza infettiva può aderire alle pelli, ai peli ed escrementi ecc. Con siffatti cadaveri di animali generalmente dovrebbe poco manipolarsi con le mani nude, potendo con molta facilità verificarsi una escoriazione superficiale. Una singolare attenzione deve dirigersi anche a questo punto quando si tratta delle sezioni di questi cadaveri.

Indubbiamente la sostanza infettiva dei cadaveri carbonchiosi ed altrimenti contagiosi può essere anche trasportata dagl' insetti che sono venuti in contatto con essi o col sangue, escrezioni e secrezioni che ne provengono e poi si fermino sui punti scoperti della pelle dell' uomo e li pungano. È necessario quindi urgentemente di seppellire questi cadaveri con la massima celerità possibile.

La rabbia canina deve qui venire in considerazione, perchè la saliva

degli animali rabbiosi, almeno qualche tempo ancora dopo la morte, può produrre la infezione se perviene in una ferita.

Sebbene queste misure protettive sieno principalmente destinate per le persone occupate negli scorticatoi, pure non sono esse sole che debbono proteggersi, poichè, almeno per ciò che riguarda il carbonchio, si conoscono molti esempii, in cui questa malattia venne prodotta perfino dalle pelli disseccate o dai peli degli animali, anche dopo lungo tempo, negli uomini che ebbero che fare con essi (v. anche Malattie dei cenciaiuoli). Ad evitare ciò è necessario che il cadavere carbonchioso o venga seppellito in totalità e che quindi per maggior sicurezza la pelle e la carne si renda inservibile a scopo industriale versandovi sopra catrame o petrolio, ovvero che tutto il cadavere venga totalmente sterilizzato per via termica o chimica.

b) Certamente il punto più importante sotto il rapporto della polizia sanitaria è la possibile propagaziene delle epizoozie mediante gli scorticatoi, e la loro prevenzione. Sotto questo rapporto sono singolarmente importanti: la polmonite, la peste bovina, la morva, il vaiuolo ovino, la rabbia, la tubercolosi e principalmente il carbonchio per la straordinaria tenacità della loro sostanza infettiva. Si è del resto dimostrato con esperimenti che i bacilli carbonchiosi vengano distrutti dalla putrefazione, rispettivamente perdano la loro virulenza, ma non è lo stesso delle spore carbonchiose che sono anche molto resistenti ai disinfettanti, come dimostrano gli esperimenti di tutti gli autori. Ma che precisamente i posti dove si seppelliscono i cadaveri carbonchiosi, sieno pericolosi per gli altri animali, viene confermato dal seguente esperimento del PASTEUR: Su due fosse, una delle quali per 3 anni e l'altra per 12 anni avevano servito di sepultura a tutte le pecore di una mandra, che erano perite di carbonchio, si fecero girare 7 pecore per alcune ore al giorno. Dopo ciò gli animali vennero ricondotti con gli altri nella stalla e quivi esclusivamente nutriti. Dopo 46 giorni 2 delle 7 pecore erano morte di carbonchio, mentre nel resto della mandra non se n'ebbe alcun caso.

Rispetto alle misure protettive contro la propagazione delle epizoozie può dirsi in generale che senza dubbio il mezzo più sicuro per rendere innocuo il cadavere sarebbe la sua combustione totale in un forno del SIEMENS od in un altro simile forno crematorio, per es. quello costruito dal KORI pei cadaveri animali e per i residui delle carni. Ma riesce ancora troppo caro il procurarsi uno di questi forni. Vale lo stesso dei forni crematorii trasportabili consigliati dal RECLAM [6]), v. RUEFF e WERNER. Alcune comunità per altro si hanno procurato a spese comuni ed hanno usato in comune questi forni. In Leuggries si è adoperato con eccellenti successi la combustione aperta dei cadaveri carbonchiosi sul fuoco, processo che dovrebbe molto raccomandarsi per la sua economia ed attendibilità. Una descrizione di esso potrà trovare il lettore presso il DAMMAN [5]).

Il metodo più completo di disinfezione poi è quello termo-chimico [4]), che dai cadaveri animali ricava ancora sostanze importanti. Questi cadaveri vengono trattati o con i vapori di acqua bollente, con o senza l'aggiunta di acido solforico, o con la calce, o con liscivio, per ottenere il grasso, preparare i saponi e la colla, o si adopera la distillazione secca per ottenere il carbone animale (6 e 2). Naturalmente il rispettivo processo deve essere esattamente noto all'ufficiale sanitario, anche da questi permesso e spesso controllato nel suo funzionamento. Agiscono egregiamente i disinfettori dell'HENNEBERG, destinati a sterilizzare e disseccare i cadaveri animali, nonchè i residui delle carni, ottenendone il grasso, la colla e la polvere per concime (patente per l'impero tedesco 57.349). Essi meritano la più ampia diffusione per rendere innocuo il cadavere degli animali.

Non potendo applicarsi veruno dei detti metodi, non resta che l' interramento del cadavere. Ciò deve farsi in punti a ciò destinati, ad una profondità di 3 metri, nella quale i germi patologici non più crescano, e rispettivamente periscano. È molto consigliabile di circondare il cadavere nella fossa con molta calce fresca.

Riporteremo in ciò che segue le prescrizioni di legge fissate dalla legislazione austriaca e da quella tedesca in questa direzione.

La legge austriaca relativa all' allontanamento e distruzione delle malattie infettive degli animali ecc., contiene le seguenti prescrizioni generali:

" L' innocuo allontanamento del cadavere degli animali morti per una malattia infettiva può farsi o per via termica o chimica o per un interramento sufficientemente profondo.

I cadaveri che a scopo dell' innocuo allontanamento debbono essere trasportati, debbono prima inondarsi con poltiglia di calce o con le soluzioni di acido fenico e mantenersi coverti durante il trasporto. I carretti adoperati debbono disinfettarsi.

La sterilizzazione termica del cadavere può farsi o negli stabilimenti all'uopo eretti, dietro il permesso della autorità, o mediante la carbonizzazione del cadavere ridotto in pezzi ed abbondantemente irrigato di petrolio o di catrame, su di un fuoco di legno. Il trattamento termico è specialmente adattato pei cadaveri carbonchiosi e deve prescriversi dove mancano luoghi opportuni per l'interramento. Devesi al proposito evitare il pericolo del fuoco.

Il trattamento chimico del cadavere degli animali già affetti di malattie contagiose deve farsi solo negli stabilimenti all'uopo eretti, dietro il permesso delle autorità, i quali sono sottoposti ad una permanente ispezione e sorvegliamento di persone tecniche. Nel trattamento chimico del cadavere e delle sue parti deve seguirsi un metodo, col quale possa ottenersi con sicurezza una distruzione della sostanza infettante, come pure dei parassiti animali e vegetali, e che escluda qualunque utilizzazione a scopi alimentari delle parti animali e dei loro prodotti.

La determinazione del luogo d' interramento deve avvenire sotto la rigorosa osservanza delle regole di polizia sanitaria.

Le fosse da aprirsi per l' interramento dei cadaveri debbono farsi di tale profondità, che sui cadaveri venga ancora a trovarsi uno strato di terreno dell'altezza di 2 metri.

Da queste fosse possono scavarsi le ossa solo col consenso dell'autorità circondariale politica. Questo consenso non può darsi prima che sieno decorsi 8 anni, a contare dal tempo dell' interramento, ed in generale solo allora quando è completamente avvenuta la distruzione delle parti molli ed è assicurata la immediata elaborazione ulteriore della ossa.

Nello stesso modo la nuova utilizzazione delle fosse cadaveriche come tali deve permettersi dall' autorità circondariale politica solo dopo il decorso di un tale periodo di tempo, nel quale sia avvenuta la completa distruzione del cadavere ".

Riguardo alle singole malattie vigono in Austria i seguenti regolamenti:

" I cadaveri degli animali morti per carbonchio o per esso uccisi non debbono essere spellati e debbono allontanarsi nel modo più rapido possibile.

Fino alla loro completa disinfezione debbono conservarsi in modo (coprendoli di terra, paglia e simili), che sia possibilmente impedito il loro contatto da parte di altri animali — anche delle mosche —.

Avvenendo l' innocuo allontanamento del cadavere non già per la via termica o chimica, ma per l' interramento, devesi prima tagliar la pelle a croce in piccoli pezzi. Le fosse debbono essere profonde ed il cadavere in esse introdotto deve essere abbondantemente irrigato con calce caustica, ed in mancanza cosperso di ceneri e di catrame.

Il cadavere degli animali morti di polmonite o macellati ammalati, dichiarati non adatti al consumo nè per l'uso delle loro parti da parte degli altri animali, e poscia anche il concime proveniente dalle stalle insieme al giogo di cui hanno fatto uso, debbono isolarsi; i primi debbono rendersi innocui, il concime deve portarsi in luogo remoto e prima di seppellirlo deve coprirsi abbondantemente con terra.

Le pelli degli animali dichiarati ammalati o trovati tali nella macellazione, debbono disinfettarsi.

Il cadavere degli animali farcinosi, senza asportarne veruna parte e dopo ridotta la pelle con tagli a croce in piccoli pezzi, deve essere reso innocuo per via termica o chimica, o deve interrarsi come il cadavere degli animali carbonchiosi.

Il cadavere delle pecore vaiolose, morte spontaneamente od uccise, deve disinfettarsi per via termica, o chimica od allontanarsi mediante seppellimento profondo.

Le pelli di questi animali debbono disinfettarsi e possono esportarsi solo nello stato di completa secchezza e dopo terminata l'epidemia.

Il cadavere degli animali rabbiosi deve trattarsi come quello degli animali carbonchiosi.

La immunizzazione dei buoi morti per peste bovina e di quelli uccisi per questa malattia, deve farsi per la via termica o chimica solo quando nella località infestata o nelle sue immediate vicinanze si trovino stabilimenti a tal uopo eretti e che stanno sotto la ispezione tecnica. Il trasporto del cadavere deve farsi in carretti completamente chiusi, e le operazioni prescritte debbono immediatamente eseguirsi. Nel caso che queste previsioni non si verifichino i cadaveri debbono bruciarsi ed interrarsi.

Le persone adoperate nel caricare, trasportare e maneggiare il cadavere debbono essere sottoposte ad una radicale detersione ed i loro abiti alla disinfezione.

Pel seppellimento dei cadaveri son da preferirsi i luoghi poco o punto coltivati, che siano possibilmente lontani dalle vie e dalle tenute, ed ai quali nelle condizioni ordinarie non arrivi la gregge bovina. Le fosse debbono essere tanto profonde che la terra copra il cadavere per un'altezza almeno di 2 metri. Gli animali trovati ammalati di un morbo contagioso, quando non possono trasportarsi vivi al luogo del seppellimento, senza pericolo di propagare la sostanza infettiva ad altre mandre, debbono uccidersi nella mandra rispettiva, e trasportarsi al luogo del seppellimento come i cadaveri di quelli colpiti da peste bovina, sui carretti, tegghie, slitte e simili, senza che però le loro parti vengano in contatto col suolo.

Durante il trasporto di un gregge infetto o del cadavere debbono tenersi lontane le persone inutili ed anche le mandre bovine dalle rispettive strade e sentieri.

Durante il trasporto di questi animali o cadaveri tutte le parti che ne cadono insieme agli strati più superficiali del suolo imbrattato debbono raccogliersi e portarsi nella fossa cadaverica.

Il caricamento e trasporto del cadavere fino al posto del seppellimento, l'interramento e così via, deve farsi, quando è possibile, da persone della stessa mandra infetta, ma in ogni caso da persone del luogo infetto che non posseggono bestiame.

Pel trasporto dei cadaveri non debbono mai adoperarsi i buoi; ma i cavalli od altri animali da tiro o l'uomo e, quando è possibile, presi dalla stessa regione infetta.

I cadaveri, senza separarne alcuna loro parte e con la pelle resa inservibile per molti tagli a croce, debbono portarsi nelle fosse cadaveriche e coprirsi di uno strato di calce viva, ed in mancanza di questa spalmarsi di cenere od irrigarsi di catrame. Dopo ciò la fossa, nella quale debbono anche gittarsi tutti gli eventuali residui, il sangue, e la terra inquinata e simili, deve riempirsi con la stessa terra scavata, la superficie bene compressa deve coprirsi di frasche o di grandi pietre o seminarsi di quelle piante che crescono rapidamente e mandano profonde radici, deve circondarsi di un fossato o di un argine di pietre o di legna, deve essere segnata con una tavola come luogo di seppellimento e fino a che l'epidemia non si sia dichiarata estinta deve essere sorvegliata da una guardia speciale „.

In Germania sono primariamente in vigore le prescrizioni del codice penale sulle regole contro le epidemie del bestiame (§ 328 e 367), di poi le prescrizioni del codice rispetto all'allontanamento delle epizoozie, dell'anno 1880 e 1881 e del regolamento per l'esecuzione di questa legge; in singolar modo poi è importante quanto segue in rispetto al nostro argomento:

Nel carbonchio: " L'allontanamento innocuo del cadavere, da farsi al più presto possibile, si esegue con gli alti gradi di calore, od altrimenti per via chimica, o se ciò non è possibile, coll'interramento, dopo di aver tagliuzzata la pelle a croce riducendola in piccoli pezzi assolutamente inservibili e dopo di aver resa inetta al consumo la carne mediante la irrigazione con acido fenico, catrame o petrolio. L'autorità locale di polizia deve stabilire il luogo, nel quale deve eseguirsi la distruzione, rispettivamente il seppellimento del cadavere. Il trasporto del cadavere deve solo eseguirsi in carretti chiusi o talmente coperti che nessuna parte del corpo sia visibile ed evitando ogni versamento di sangue, di detriti sanguigni ed escrementi. Le fosse debbono essere tanto profonde, in modo che esse sieno almeno distanti 30 m. dai fabbricati, 3 m. dalle vie e dai corsi d'acqua, e che almeno il cadavere sia coperto per 1 m. „.

Nella polmonite: " I polmoni degli animali uccisi con polmonite ed il cadavere di quelli morti debbono essere disinfettati ed allontanati. È permesso lo spellamento degli animali morti che deve farsi nello stesso recinto della gregge infetta. La carne degli animali morti dopo raffreddata completamente può liberamente utilizzarsi ed esportarsi. Le pelli degli animali affetti di polmonite non debbono asportarsi dal

luogo della epidemia o dal macello se non nello stato completamente secco, fintanto che non si dimostri il diretto trasporto di esse in una conceria „.

Nella morva: " Il cadavere dei cavalli affetti di morva deve disinfettarsi ed allontanarsi o mediante gli elevati gradi del calore od altrimenti per via chimica. Quando un simile processo non è eseguibile il cadavere deve seppellirsi nei luoghi a ciò destinati, dopo di aver resa inservibile la pelle riducendola in piccoli pezzi. Il decorticamento è vietato „.

Nella rabbia: " Il cadavere degli animali rabbiosi o sospetti di rabbia, morti od uccisi debbono subito essere disinfettati ed allontanati „.

Per la Prussia la legge del 13 dicembre 1872, relativa all'ordinamento dei circoli, dà precetti intorno agli scorticatoi, per Baden il servizio degli scorticatoi del 25 agosto 1865, per il Wurttemberg la disposizione del 21 agosto 1879 dà le disposizioni sull'allontanamento dei cadaveri. Dati ulteriori trovansi nel trattato del Wehmer citato sotto 2).

c) I pericoli per la vita e sanità dell'uomo e degli animali possono essere anche indotti dagli scorticatoi come sopra si è detto per la propagazione dei parassiti animali. Vengono qui a considerarsi in prima linea le trichine. Come è noto spessissimo i ratti formano l'anello di congiunzione nella propagazione di questi endozoi, mangiando essi la carne o i residui dei maiali trichinosi e diventando anch'essi trichinosi. Se poi essi stessi vengono mangiati alla lor volta dai maiali, ciò che spesso evidentemente accade, si verifica in questi la immigrazione delle trichine. I ratti e specialmente quelli degli scorticatoi sono spessissimo trichinosi; così si è scoperto che di 704 ratti provenienti da 29 diverse regioni della Sassonia, Baviera, Austria e da una località del Wurttemberg ne erano trichinosi 59 = 8·3 %;

di cui 208	ratti delle fogne . . .	trichinosi	46 =	22·1 %
224	„ dei macelli . . .	„	12 =	2·3 %
272	„ di altre località .	„	1 =	0·3 %.

Di più si osservarono i ratti di 18 fogne ed in 14 si trovò la trichinosi. — Dagli scorticatoi può partire anche la propagazione della tenia, quando non si disinfetta la carne panicata. È possibile perfino la propagazione degli echinococchi da questi stabilimenti.

Rispetto alle misure contro la propagazione dei parassiti animali in generale deve ritenersi come principio, che dagli scorticatoi non si deve vendere nè la carne nè i visceri degli animali morti od uccisi, neanche per alimento degli altri animali. Questo divieto, oltre alle ragioni già dette, è anche sommamente giustificato, perchè, come ci ha appreso l'esperienza di questi ultimi tempi, la carne che esce dagli scorticatoi col pretesto di alimento per gli animali, perviene incidentalmente nelle trattorie e nelle botteghe e quivi si vende come buona carne sana. Tutto ciò sebbene non sia pericoloso in ogni caso per la sanità, pure eccita almeno il ribrezzo. Devesi quindi rigorosamente fissare che negli scorticatoi tutte le parti molli anche degli animali non morti di morbi infettivi o morti negli stessi stabilimenti, o vengano elaborate per scopi industriali o seppellite.

Per ciò che riguarda inoltre le trichine in modo speciale, per impedire la loro propagazione per mezzo degli scorticatoi, deve rigorosamente vietarsi ai conduttori di questi stabilimenti di tenere, nutrire ed uccidere i maiali, sia per proprio uso che per la vendita, e l'esecuzione di questa misura deve essere esattamente controllata.

I maiali trovati trichinosi e spediti agli scorticatoi o si debbono in tutto elaborare chimicamente o sottoporli alla ebollizione, ed i residui, nei quali potrebbero ancora trovarsi trichine conservate, seppellirli in modo che gli animali e specialmente i ratti non possano più mangiarli. Le trichine sono straordinariamente resistenti alla putrefazione, vivono ancora nella carne completamente putrida e diffluente e restano capaci di sviluppo fino a 100 giorni; queste misure quindi debbono eseguirsi con la massima accuratezza.

Faremo qui seguire finalmente ancora le prescrizioni che sono in vigore in Austria ed in Germania rispetto agli impianti degli scorticatoi ed agli obblighi dei conduttori secondo la " istruzione „ rispettiva, per ciò che può aver quì importanza.

§ 1. Il conduttore di uno scorticatoio per la sua industria è sottoposto alle autorità di quei comuni che stanno nel distretto ad essi assegnato, ma in prima linea in campagna alle autorità imperiali del distretto, nelle città dove si trovano magistrati, a questi, e nella capitale al magistrato di città ed alla imperiale direzione di polizia ed è anche sottoposto ai pubblici organi sanitarii nella più puntuale esecuzione di tutte le prescrizioni da questi emanate.

§ 2. Il conduttore di una scorticheria per qualunque via venga a conoscenza di un animale domestico più o meno grande morto nel suo distretto, è obbligato di andarlo subito a rilevare e di trasportarlo al destinato posto d'interramento. Gli animali domestici più grandi debbono essere sempre rilevati per mezzo di un carretto fornito di un argano, destinato unicamente a tal uopo, gli animali domestici più piccoli possono anche essere trasportati in un sacco ben solido.

§ 3. Il conduttore di uno scorticatoio deve distruggere gli animali speditigli da un proprietario di bestiame o da un'autorità imperiale per riguardi sanitarii. Questa ultima distruzione però deve farsi con l'intervento dell'autorità imperiale.

La distruzione deve farsi per regola sul posto dell'interramento, e solo in via eccezionale, quando l'animale non può essere portato vivente sul luogo dell'interramento o per ordine espresso dell'autorità imperiale, la distruzione può farsi anche all'esterno, ed allora il cadavere deve trasportarsi sul posto del seppellimento come nel § 2. I posti speciali d'interramento possono essere solo ordinati nel caso di epidemie dall'autorità.

§ 4. Il conduttore di una scorticheria deve prendere i cani vaganti senza padroni, mordaci, non incatenati, non forniti della collana regolamentare o della museruola, come pure i cani sospetti di rabbia od arrabbiati e condurli nello scorticatoio. . . . . La distruzione del cane preso e condotto nello stabilimento deve farsi solo in presenza di un testimone mandato dall'autorità.

— — — — — — — — — — — — — — — — — — —

§ 5. Nella presa degli animali vaganti (secondo il § 2), come anche quando pervengono animali destinati ad essere distrutti (secondo il § 3 e 4) l'intraprenditore, per quanto può desumersi dalle notizie popolari, deve prendere informi per sapere se esista il sospetto di una malattia infettiva od epidemica. In questo caso, come pure nel decorticamento o sezione degli animali vaganti o pervenuti allo stabilimento per essere uccisi, se insorgesse un simile sospetto, deve subito l'intraprenditore darne avviso all'autorità senza sottoporre il cadavere ad altre manipolazioni. Quest'avviso deve anche darlo l'intraprenditore se per qualunque via gli fosse pervenuta notizia di una malattia contagiosa od epidemica tra gli animali domestici. In ciò deve servire per punto di partenza il principio, che è deciso il sospetto di una malattia epidemica quando in una regione molti animali domestici di una specie o anche di specie differenti ammalano in egual modo nello stesso tempo o con rapida successione.

— — — — — — — — — — — — — — — — — — —

§ 6. . . . . Gli animali pervenuti agl'intraprenditori sotto 2 e 3, non che i cani presi secondo il § 4., quando non trova applicazione il § 5., debbono interrarsi in un posto a ciò destinato, in modo che gli animali domestici più grandi vengano sempre decorticati in precedenza, di poi ridotti

in pezzi, osservando le regole addotte nel seguente § 7., debbono gettarsi in una fossa della profondità di 6 piedi e fino alla superficie debbono coprirsi di terra. I piccoli animali domestici si decorticano solo quando lo desideri il proprietario dell'animale o lo voglia fare l'intraprenditore per la sua industria, e possono gittarsi in una fossa comune molti piccoli animali domestici; solo che lo strato di terra che ricopre le parti del cadavere fino alla superficie deve essere almeno di 3 piedi, e la fossa non deve mai lasciarsi aperta, ma deve sempre coprirsi di terra.

Il consiglio veterinario tedesco si espresse a questo proposito nel senso, che sia una necessità di regolare per legge la distruzione innocua del cadavere animale e delle sue parti, che ogni proprietario di animali tra le 12 ore dopo la morte di uno dei suoi animali domestici debba denunziarla all'autorità locale di polizia, e che debbano subentrare i provvedimenti di polizia quando il proprietario non sia da sè al caso di utilizzare i suoi animali morti od uccisi o di allontanarli secondo le prescrizioni. Questo consiglio esigeva inoltre che ogni comune sia obbligato di fornire un recinto con gli apparecchi necessarii per distruggere il cadavere degli animali che non hanno sofferto di veruna malattia contagiosa, e che questa distruzione non sia protratta al di là di un giorno, che la distruzione chimica o l'azione dei gradi elevati di calore sia il mezzo migliore all'uopo, e che il seppellimento possa solo avvenire quando non possano eseguirsi i metodi anzidetti.

Un progetto di regolamento per gli scorticatoi venne infine pubblicato dall'ULRICH negli atti del consiglio veterinario tedesco del 1878 e dal NOBBE nell'archivio del consiglio tedesco di agricoltura del 1881.

Letteratura: [1]) Esser, Eulenberg's öffentl. Gesundheitswesen. 1881. — [2]) Wehmer, Ueber Abdecker und Abdeckereien. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XIX, pag. 197. — [3]) Bollinger, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. III, pag. 487. — [4]) Eulenberg's Handb. der Gewerbehygiene. 1876, pag. 590. — [5]) Dammann, Die Nothwendigkeit eines einheitlichen Viehseuchengesetzes u. s. v. 1875. — [6]) Reclam, Gesundheit. I, pag. 178.

P. UFFELMANN.

Scotoma (σκότωμα, da σκότος, oscurità); v. Perimetria, vol. X, pag. 555.

Scotopsia (κσότος ed ὤψ), denominazione inveterata per indicare le mosche volanti.

Scottatura. La scottatura (*Verbrennung, combustio, brûlure, burn*) è una lesione prodotta dalla influenza degli alti gradi di calore, e precisamente suol darsi questo nome sia all'atto della influenza del calore, sia anche alle sue conseguenze.

Tutti i corpi che emettono od irraggiano calore possono produrre le scottature, sia che essi sieno gassosi, liquidi o solidi.

È diventato uso generale il distinguere le scottature in diversi gradi secondo la loro intensità. In Germania si è consigliata la semplice divisione proposta dal BOYER: 1. rossore, 2. formazione di bolle, 3. formazione di escare, divisione che meglio corrisponde ai processi della iperemia, infiammazione, necrosi.

Tra le cause delle scottature debbono menzionarsi; *a*) il calore raggiante (qui si riferisce anche l'eritema e l'eczema solare), *b*) l'influenza della fiamma, *c*) l'influenza dei corpi cocenti nel contatto diretto, *d*) l'azione delle sostanze caustiche, finalmente *e*) le scottature prodotte dal fulmine.

Per ciò che riguarda i sintomi locali, deve prima menzionarsi lo arrossimento della cute (dilatazione dei vasi prodotta dall'azione termica).

Molto frequentemente compaiono nello stesso tempo le bolle, che per lo più (specialmente in principio) contengono un siero tenue, oppure il loro contenuto risulta di una massa gelatinosa coagulata (linfa infiammatoria).

L'essudato si trova tra lo strato mucoso e lo strato corneo. Il turgore ed il dolore sono molto notevoli. Se le bolle si svuotano spontaneamente od artificialmente diminuisce alquanto l'intensità del dolore. Venendo lacerata o rimossa la parte dell'epidermide si aumenta il dolore, perchè il corium così messo a nudo è molto sensibile. In una fino a due settimane tutto è riparato, solo quando debbono rigenerarsi strati epidermidi più spessi, la guarigione dura un poco più a lungo. — Se l'influenza del calore è anche più forte, si forma l'escara. La qualità di questa per lo più dipende dalla qualità della sostanza che produce la scottatura. La profondità della necrosi non può dedursi dall'escara. Essa può solo riconoscersi quando l'escara viene eliminata per suppurazione. Solo di rado questa suol mancare. Nel distacco dell'escara può aversi apertura delle cavità del corpo e delle articolazioni e possono seguirne emorragie. Le cicatrici sfavorevoli che si originano specialmente in questa forma di scottatura, nonchè gli stiramenti, possono oggi in parte evitarsi mediante una cura razionale. Sulle cicatrici da scottatura, specialmente quelle che non mostrano una buona tendenza alla guarigione, o che sono esposte a continui insulti e stiramenti, facilmente si sviluppano i carcinomi.

I sintomi generali che possono aversi in seguito alla scottatura, dipendono in prima linea dalla estensione di questa. Universalmente si ammette che nella scottatura di una superficie del corpo maggiore della metà la morte avviene sicuramente, quando invece è scottato più di $^1/_3$ di questa superficie la morte avviene in molti casi. Può accadere la morte immediatamente o poche ore dopo la lesione od anche dopo settimane.

Le cause della rapida morte dopo le estese scottature sono state sempre oggetto di ricerche scientifiche. Il particolare stato di collasso che mostrano i pazienti nelle estese scottature e le temperature straordinariamente basse sono difficili a spiegarsi, tanto più che il reperto anatomico in questi casi non contribuisce per nulla a rischiarare il fatto. Per la spiegazione dei gravi sintomi, che seguono nell'uomo alle scottature molto estese, si sono in questi ultimi anni addotte le seguenti teorie.

In primo luogo il SONNENBURG (relatore) con una serie di esperimenti ha addotta la pruova, che la morte dopo le estese scottature vien prodotta dall'abbassamento riflesso del tono vasale. Gli esperimenti eseguiti sugli animali (omotermi e mammiferi) partivano dal concetto direttore di assodare gli effetti delle scottature, rispettivamente combustioni, restando intatta la conducibilità nervosa, e dopo la distruzione, rispettivamente interruzione di essa. Mentre negli animali illesi, subito dopo il principio delle irrigazioni cocenti si produce un aumento della pressione del sangue, al quale poi segue un abbassamento, anche inferiore allo stato primiero, e ripetendo la combustione con l'acqua bollente compaiono gli stessi fenomeni sino a che segue finalmente la morte—così la curva della pressione sanguigna, dopo la pregressa recisione del midollo spinale e la combustione di una sezione del corpo di egual grandezza, resta, come negli altri animali di esperimento, non influenzata affatto da tutte queste azioni. Essendo reciso il midollo spinale, il restringimento riflesso dei vasi con la consecutiva dilatazione generale, non più si verifica. Quindi anche gli animali che, dopo la guarigione della ferita indotta dalla recisione del midollo spinale, vengono scottati, superano senz'altro questa lesione traumatica.

Io quindi ho espressa l'opinione che la morte dopo le estese scottature

(quando non è l'effetto diretto del sovrariscaldamento del sangue e consecutiva paralisi del cuore) debba riguardarsi come l'effetto di uno stimolo eccessivo sul sistema nervoso; e questo stimolo per via riflessa avrebbe per effetto l'abbassamento del tono vasale.

Il PONFICK segue l'opinione, che si appoggia alle note osservazioni dello SCHULTZE e WERTHEIM, che una certa parte dei casi letali acuti dopo le scottature, rispettivamente una certa parte dei gravi sintomi in quelli che guariscono, debba spiegarsi nel senso che la estesa ed istantanea alterazione dei corpuscoli rossi del sangue per influenza del calore, l'accumulamento delle particelle di questi corpuscoli nella milza, rene ed altri organi, debba riguardarsi come la causa determinante.

Anche il v. LESSER ha trattato in un suo lavoro lo stesso argomento ed ha espresso la sua opinione nel senso, che la rapida morte dopo le scottature venga prodotta da una oligocitemia acuta nel senso funzionale; nella scottatura si tratterebbe solo di vedere quanti corpuscoli rossi del sangue sieno addiventati direttamente incapaci di funzionare per l'azione del calore. — L'HOPPE-SEYLER ha rigettata questa opinione del LESSER, poichè dalle sue ricerche sul sangue degli scottati risultò che il sangue oltre all'emoglobina sciolta non mantenga altre sostanze di riduzione riconoscibili (metemoglobina, bilirubina, biliverdina); di più il sangue degli scottati assorbe facilmente ed abbondantemente l'ossigeno come il sangue normale. La distruzione dei corpuscoli rossi del sangue sufficiente a spiegare la morte non è quindi avvenuta nella scottatura. Anche il TAPPEINER è provenuto agli stessi risultati dell'HOPPE-SEYLER, ed ha anzi dimostrato che nel sangue degli scottati non manchino i corpuscoli, ma il plasma.

Recentemente il SILBERMANN ha fatto di nuovo l'esperimento di procurare un'accettazione generale alle vedute del PONFICK, avendo egli attribuito ai corpuscoli rossi del sangue, alterati nel rapporto morfologico e vitale, insieme ai frammenti di questi corpuscoli che si hanno dopo le scottature ed alle placche del sangue, la genesi di molte occlusioni trombotiche dei vasi e delle stasi nei più diversi organi. Queste stasi provocherebbero la stasi venosa generale, e d'altra parte l'anemia arteriosa. Ma anche quando queste alterazioni anatomiche fossero dimostrabili in alcuni casi, come p. es. qualche volta si osserva una nefrite da scottatura (E. FRÄNKEL), pure non può affatto negarsi che inoltre all'eccessivo stimolo sul sistema nervoso ed all'abbassamento progressivo riflesso del tono vasale, competa un'importanza non insignificante per la rapida successione della morte. Abbastanza spesso nelle sezioni non riesce a trovarsi veruna alterazione anatomica degli organi interni.

Per ciò che riguarda le cause della morte nello stadio della reazione infiammatoria, come pure in quello della suppurazione ed esaurimento, oltre ai pericoli minaccianti nel distacco dell'escara deve ancora menzionarsi la frequenza delle trombosi e delle embolie dopo la scottatura. Possono di poi sopravvenire infiammazioni degli organi interni (polmoni, meningi, reni). Le malattie traumatiche accidentali non si accompagnano alle scottature più spesso, che alle altre lesioni traumatiche.

Nella cura delle scottature estese deve cercarsi principalmente di combattere i pericolosi stati di collasso. In principio io sconsigliava l'uso dei bagni caldi, poichè per essi può aumentarsi ancora la paralisi vasale. Può piuttosto qualche cosa attendersi dall'autotrasfusione, quando è possibile. Internamente si diano gli eccitanti. Il PONFICK e v. LESSER consigliano la trasfusione, dalla quale io non spero nulla. — Combattuti felicemente i fenomeni pericolosi, si curino le lesioni prodotte dalla scottatura rigorosamente

secondo i principî della cura asettica delle ferite. Dobbiamo solamente guardarci di adoperare per le grandi superficie i rimedî che facilmente possono produrre intossicazioni (acido fenico, jodoformio). Per le scottature molto estese è indicato il bagno generale permanente già adoperato dall' HEBRA con grandissimo successo, anche specialmente in tutti quei casi, nei quali, per la sede delle scottature, non può mettersi in opera il metodo asettico della medicatura.

La cura più opportuna delle piaghe da scottatura dovrebbe essere la seguente: Dopochè tutte le parti circostanti al sito leso ed anche queste siano state accuratamente deterse con liquidi disinfettanti allungati, dopo aver punte lateralmente o spaccate le bolle già esistenti, i punti denudati di epidermide si coprono con taffetas bagnato in soluzione allungata di acido fenico o meglio di acido salicilico, vi si sovrappongono strati di garza od ovatta al sublimato, all'acido salicilico od all'acido benzoico e si completa la medicatura nel modo abituale. Solo di rado pei dolori esistenti si è obbligati ad applicare medicature umide disinfettanti, che vengono tenute in permanente umidità. Qualche volta dovrebbe essere indicato l' uso dei rimedî disinfettanti in forma polverosa e l'applicazione di medicature permanenti. Il BARDELEBEN (HAHN) e WOLFF consigliano recentemente l'esteso spolveramento di tutta la superficie scottata col magistero di bismuto sottilmente polverato ed al di sopra l' ovatta. I fenomeni d' intossicazione non si sono così osservati. Più tardi, specialmente quando esistono superficie granulanti, si passi alle medicature con unguenti (vasellina con l'aggiunta di polveri disinfettanti), poichè con queste medicature le superficie molto più rapidamente si rivestono. È eccellente l' influenza della medicatura asettica nei casi in cui esiste l' escara. Il distacco di questa accade senza notevole secrezione nelle vicinanze e la cicatrice consecutiva diventa più molle e più trattabile, mancando le tanto temute retrazioni cicatriziali.

Nelle scottature prodotte da esplosione di polvere e da acidi caustici la cura deve guidarsi con gli stessi principî. Nelle scottature della mucosa orale e faringea, per la minacciante soffocazione, si è spesso obbligati a fare la tracheotomia.

Letteratura: La letteratura fino all'anno 1879 si trova nella monografia del Sonnenburg E., scottature e congelamenti. Chirurgia tedesca. Lief XIV Stuttgart, Enke 1879. Fin d'allora debbono segnarsi i seguenti lavori più importanti: v. Lesser, Virchow's Archiv LXXIX. 1880. — Sonnenburg, Ibidem LXXX, pag. 381. — v. Lesser, Ibidem LXXXI, pag. 189. — Hoppe-Seyler, sulle alterazioni del sangue nelle scottature della pelle. Zeitschr. für Psych. Chemie. V, Heft. 1 e 5 (pag. 344).— E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 10 gennaio 1889. — Silbermann, Virchow's Archiv. 1899, CXIX, pag. 488.

P. SONNENBURG.

Scrobicolo (diminutivo di *scrobs*, fossa); scrobicolo del cuore = fossetta del cuore, fossetta gastrica.

Scrofolaria (*scrophulaire*, farm. franc.). Radice e sommità della *Scrofularia nodosa L.* (Scrofulariacee); contenente mucillagine, usata come risolvente, in decotto, per uso interno ed esterno (per compresse); obsoleto. Simile applicazione ebbe per lo passato l'erba della *S. aquatica L.* (*herbe du siege, betoine d'eau*), come tonico risolvente.

Scrofoloderma = scrofolosi della cute; v. lupus e l'art. seguente.

Scrofolosi (lat. *scrophulosis*, franc. *scrofule*, ingl. *scrofula*), è uno speciale disturbo della nutrizione generale, in cui per una causa nociva re-

lativamente leggiera si determinano alterazioni di natura ora infiammatoria, ora iperplastica nelle glandole linfatiche, nella cute, nelle mucose, nel periostio e nelle ossa. La costituzione scrofolosa è caratterizzata da una grande vulnerabilità delle parti e da una grande pertinacia delle alterazioni determinate dalla scrofolosi, in guisa che esse hanno scarsa tendenza alla guarigione e danno luogo facilmente alla necrobiosi ed alla tubercolosi locale.

Storia. Gli antichi compresero sotto il nome di scrofolosi solamente la tumefazione delle glandole linfatiche (Ippocrate, Celso). Non prima dell' 11. e 16. secolo si cercò di allargare il campo di questa malattia. Silvio ed il Warthon ritenevano che i tubercoli polmonari fossero delle produzioni identiche alle glandole linfatiche, e che potessero ingrandirsi, per una certa disposizione, diffondersi e provocare la tisi pulmonare.

Nel 18. secolo, sopratutto per i lavori del Kortun, Cullen, Stoll, Ackermann, Hufeland ed altri, la dottrina della scrofolosi fu giustamente interpretata e non solo venne considerata l'affezione delle glandole linfatiche come appartenente alla scrofolosi, ma questa fu già designata come un disturbo costituzionale, che nel decorso del processo morboso si manifesta sulla pelle, sulle mucose e sulle ossa, e determina un abito generale particolare. Con ciò la tubercolosi si ritenne identica alla scrofolosi.

Sulla base dei lavori del Laennec, del Bayle e del Rokitansky nel 19. secolo si tentò di separare la scrofolosi dalla tubercolosi; anzi dopo la scoperta del tubercolo si incorse nell' estremo opposto, ed ogni caseificazione fu riguardata come il prodotto del tubercolo. Per siffatta interpetazione genetica la nozione della scrofolosi si cangiò in quella della tubercolosi.

Subito da molte parti si oppugnò tale identificazione della scrofolosi con la tubercolosi. Il Lebert emise pel primo l' idea che si potesse assegnare alla scrofolosi un posto separato accanto alla tubercolosi. Il suddetto autore riteneva la scrofolosi come una malattia localizzata a preferenza nella cute, nel connettivo sottocutaneo, negli organi di senso, nelle articolazioni e nelle ossa, la quale si manifesta sotto forma di infiammazioni di diverse specie, croniche, con segnalata tendenza alla suppurazione ed alla ulcerazione. Spetta al Virchow il merito di avere stabilito con precisione il concetto della scrofolosi. Con i suoi notevoli lavori egli ha fondato la dottrina della scrofolosi. Il processo scrofoloso fu giustamente caratterizzato quando si dimostrò che la caseificazione non può avvenire esclusivamente per effetto della tubercolosi e che un simile processo necrobiotico si può trovare senza la tubercolosi anche nei prodotti morbosi flogistici. Il Virchow quindi attribuiva alla scrofolosi quei processi semplicemente iperplastici o infiammatorii, i cui prodotti, per la costituzione morbosa, tendono alla caseificazione.

Mercè le ricerche sperimentali del Dittrich, Buhl, Villemin, Klebs, Waldenburg, Cohnheim, Fränkel ed altri, fu stabilita l'intima relazione etiologica tra la tubercolosi e la scrofolosi e si afferma l' idea che la tubercolosi sia determinata dall' accumulamento di prodotti flogistici caseificati od in via di metamorfosi regressiva.

In tempi più recenti, sulla base degli esatti studi istologici sul tubercolo fatti dallo Schüppel, Wagner, Friedländer, Rindfleisch, Köster ritornò in campo l'idea che la scrofolosi consista nella manifestazione di infiammazioni di natura tubercolare. Specialmente il Rindfleisch opina che le infiammazioni che si svolgono proprio sul terreno della costituzione scrofolosa producono un veleno, che, pervenuto nella massa de-

gli umori, provoca la tubercolosi. Malgrado che l'infiammazione primaria non contenga nessun elemento anatomico, che possa designarsi per tubercolo, il RINDFLEISCH indica come tubercolosi anche la infiammazione primitiva, perchè essa dà luogo alla tubercolosi secondaria delle glandole linfatiche. Il RINDFLEISCH definisce i tubercoli degli individui scrofolosi come focolai circoscritti di infiammazione scrofolosa.

Mediante il reperto dei bacilli tubercolari nelle diverse affezioni scrofolose, in quelle ossee e glandolari, si credette recentemente di aver comprovato con sicurezza l'opinione del RINDFLEISCH, che la scrofolosi e la tubercolosi sieno identiche.

L'HÜTER stima che la scrofolosi consista nella dilatazione dei canali linfatici per la quantità del liquido nutritivo in sè e per sè relativamente grande nella tenera età. Pertanto poichè i canali linfatici si estendono sin negli strati superficiali della pelle e delle mucose, queste membrane perdono quella compattezza che le protegge contro la penetrazione degli organismi, sospesi nell'aria, che determinano l'infiammazione. Le monadi penetrandovi provocano subito le escoriazioni primarie sulla cute e sulle mucose, e avanzandosi lungo i linfatici, producono le affezioni delle glandole linfatiche (BIRCH-HIRSCHFELD, Manuale dello ZIEMSSEN).

Malgrado il gran numero di lavori in proposito, non ancora si è esattamente assodata la natura della scrofolosi. L'ammalarsi contemporaneamente o successivamente di una serie di organi, la pertinacia di simili affezioni ed i loro esiti certamente non sono il prodotto di un'affezione locale, ma piuttosto l'effetto di una causa morbosa che lede lo stato normale della nutrizione.

Recentemente, in seguito a frequenti reperti di bacilli tubercolari nelle affezioni scrofolose locali, è di bel nuovo risorta l'idea che la scrofolosi e la tubercolosi sieno identiche e che ambedue debbano ritenersi come prodotti dell'invasione bacillare. Siffatta ipotesi però è erronea. Noi vediamo negl'individui scrofolosi tutta una serie di affezioni locali, in cui finora non si rinvennero i bacilli tubercolari, così nelle infiammazioni della congiuntiva, della cornea e delle palpebre, nell'otite, nelle affezioni cutanee, nei catarri nasali, faringei e bronchiali, nelle periostiti e nelle artriti semplici. Negli ascessi freddi fungosi della pelle molti egregi osservatori non trovarono bacilli tubercolari, e nemmeno le inoculazioni fatte con tali prodotti riuscirono a provocare la tubercolosi; questi ascessi scrofolosi si originano senza bacilli tubercolari, e quando qualcheduno di essi si rinvenne nei prodotti morbosi di questi ascessi, la loro presenza si spiega solamente mercè un'infezione consecutiva.

Specialmente le osteiti e le artriti scrofolose, in cui si constatarono i bacilli tubercolari, furono indicate come tubercolosi locale da molti autori; anche questo modo di vedere è erroneo, perchè da molti ricercatori, malgrado le ripetute analisi, specialmente negli stadî incipienti di tale malattia, non vennero trovati i bacilli tubercolari. Ed anche in quei casi, in cui vi erano bacilli tubercolari nella cute scrofolosa, nelle ulcerazioni scrofolose glandolari, ossee ed articolari, mancava la prova positiva, che questi stati morbosi fossero dovuti sin dal principio ed esclusivamente alla invasione dei bacilli tubercolari.

Sulla base dell'osservazione clinica dobbiamo nettamente distinguere le manifestazioni morbose della scrofolosi specialmente negli stadî incipienti da quelle della tubercolosi. Dobbiamo quindi stabilire, che la scrofolosi spesso è lo stato che precede la tubercolosi, e che il frequente reperto dei bacilli tubercolari nelle diverse affezioni scrofolose locali si spieghi soltanto in questo

modo, che i bacilli tubercolari penetrati nell' organismo per una via qualsiasi trovino nei prodotti delle infiammazioni scrofolose, massime nelle glandole e nelle ossa, tendenti alla necrobiosi, trovino, diciamo, un terreno opportuno, nel quale si sviluppano ampiamente e così danno luogo ad un' infezione tubercolare locale o generale.

Etiologia. La scrofolosi è una delle malattie più frequenti, che sieno diffuse su tutto il mondo. Nelle regioni tropicali essa si incontra più di rado, che nelle nordiche. Inoltre è più frequente in un clima freddo e umido, che in uno asciutto. Si crede che nei bambini, che dai tropici emigrano in un clima temperato, si manifesti spesso la scrofolosi. Anche io ebbi l' opportunità di osservare a Vienna svilupparsi la tubercolosi in due bambini negri emigrati. Le condizioni del suolo non hanno alcuna influenza nello sviluppo di questa malattia. Sia nelle montagne che nelle pianure possono trovarsi degl' individui scrofolosi.

La scrofolosi colpisce principalmente l' infanzia; la maggiore frequenza della medesima secondo gli autori coincide tra il 2° ed il 15° anno, sebbene la scrofolosi sia relativamente rara nei bambini poppanti, io ritengo che non sia giusto il credere che a quest' epoca non si manifesti la malattia in parola. Ho osservato le manifestazioni della scrofolosi nei primi mesi di vita. Nel periodo della dentizione, cioè dal settimo mese, trovai questa malattia certo altrettanto frequentemente, quanto nei bambini più grandi. Secondo la mia esperienza i poppanti ne ammalano perchè vi hanno la predisposizione e per altre cause, così spesso, quanto i bambini più avanti in età. Di rado la scrofolosi originatasi nella tenera età si prolunga oltre la pubertà sin nell' età adulta. Il sesso non ha alcuna influenza sullo sviluppo della scrofolosi.

In molti casi la malattia in parola è ereditaria. Vanno considerate come cause della ereditarietà della tubercolosi: l' età inoltrata, la stretta parentela e gli stati cachetici dei genitori; in special modo la cachessia scrofolosa, tubercolare e sifilitica dei genitori all' epoca del concepimento, è la causa dello sviluppo della scrofolosi nei figli. Ciò si osserva molto sovente nei bambini che derivano da genitori, i quali nella loro gioventù furono scrofolosi e rimasero tali anche dopo, o diventarono più tardi tubercolotici e all' epoca del concepimento o ebbero una scrofolosi o tubercolosi florida, o soffrirono ulteriormente una sifilide spesse volte curata, ma giammai completamente guarita. Alcuni autori avrebbero anche osservata la trasmissione ereditaria della scrofolosi in bambini, i cui genitori al tempo del concepimento erano dediti all' ubbriachezza o soffrivano di debolezza generale per la miseria e la fame.

Nella maggior parte dei casi la scrofolosi è acquisita. In generale la povertà e le cattive condizioni igieniche favoriscono lo sviluppo di questa malattia. Secondo la concorde esperienza di tutti gli autori, la nutrizione, specialmente nei primi anni della vita, esercita la più grande influenza sull' insorgere della scrofolosi. La qual cosa, secondo il GERHARDT, è dovuta alla prevalenza degl' idrati di carbonio, ed alla mancanza delle sostanze proteiche. Sinora non si conosce quali alterazioni qualitative e quantitative del latte della donna sieno necessarie, per favorire lo sviluppo della scrofolosi. Durante il periodo dell' allattamento la causa più frequente della scrofolosi è la precoce somministrazione di amilacei insieme al latte di donna, e l' allevamento del bambino con i cosidetti purè. Nei bambini nutriti artificialmente si è messa innanzi l' ipotesi, che mediante il latte di vacca possa trasportarsi una sostanza

specifica, che produce delle affezioni, il cui decorso corrisponde a certe forme della scrofolosi. Ciò si afferma specialmente per il latte di vacche con tisi perlacea. Finora nessuno ha veramente osservata simile infezione nell' uomo. Riguardo all' allevamento artificiale certamente è provata la dannosa influenza della nutrizione dei bambini nel primo anno con purè, semolino, farine invece del latte, dippiù l'uso predominante del brodo, delle patate, e dei legumi, sopratutto la nutrizione con cibi a preferenza vegetali nei primi anni.

Lo sviluppo della tubercolosi inoltre vien favorito dal respirare un'aria corrotta e umida, come avviene nelle case umide o di recente costruzione, e da un'insufficiente nettezza della pelle. Negli angusti abituri del proletariato, in cui si trova un' aria impura, chiusa, troppo calda, satura di fumo, di esalazioni di cucina e del tanfo delle pareti umide, fiorisce la scrofolosi.

Gli insulti traumatici e meccanici, come pure il raffreddamento, quando v' ha la disposizione, agiscono come cause occasionali.

Spesso si osserva svilupparsi la scrofolosi in seguito a malattie infettive, specialmente dopo il morbillo, la scarlattina, la difterite, la pertosse.

Gli avversari della vaccinazione indicano anche questa come una causa frequente della scrofolosi. Si dice che per mezzo del pus vaccinico si possa trasportare un virus specifico, che sia capace di produrre i sintomi della scrofolosi. L' esame microscopico della linfa è riuscito finora negativo e dobbiamo ritenere come non provata l' opinione surriferita. Certo non si può negare il fatto che dopo la vaccinazione talvolta si osserva insorgere la scrofolosi. Ma in questo caso avviene come in tutte le malattie infettive. Certamente nessuno immaginerà, che in quei casi in cui si sviluppa la scrofolosi dopo le malattie infettive, ciò succeda solo per effetto di un virus prodotto dalle malattie pregresse.

Finalmente resta ancora la quistione, se la scrofolosi sia contagiosa. Le inoculazioni praticate dal KORTUM, LEPELLETIER e GOODLAD hanno dato un risultamento negativo, sicchè finora non è realmente provata la contagiosità della scrofolosi.

Anatomia patologica. Fu ritenuto in ogni tempo come un segno caratteristico per la scrofolosi sul cadavere " la caseificazione del prodotto morboso ". Ma secondo il VIRCHOW la caseificazione è l'esito di svariati processi, e infatti si trova spesso con l'esito in caseificazione la suppurazione (ascesso freddo), l' iperplasia (scrofolosi glandolare), e l'eteroplasia (tubercolo e cancro). Solamente quando si può escludere che la caseificazione provenga da eteroplasia, si è autorizzati a considerare quella come un sintoma della scrofolosi. I prodotti morbosi caseificati costituiscono una massa giallo-biancastra, opaca, più o meno asciutta. Esaminati al microscopio si mostrano come un detrito granuloso, di cellule amorfe, o di cellule ora normali, ora raggrinzate ed ora atrofiche degenerate in grasso. La caseificazione può avvenire in tutti i prodotti della scrofolosi.

Oltre alla caseificazione fu considerato come una caratteristica anatomica per la scrofolosi lo sviluppo di una speciale forma di tessuto di granulazione, che dal RABL fu chiamato tessuto di granulazione scrofoloso. In esso, secondo il RABL, sono rappresentate abbondantemente tutte le forme degli elementi connettivali, specialmente quelle embrionali. La sostanza fondamentale o è disposta a rete, a maglie sottili, o è striata. Oltre alle fibre elastiche ed alle cellule fusiformi si trovano come masse principali in questo tessuto di granulazione delle cellule linfoidi e delle cellule

giganti. Secondo il RABL il tessuto scrofoloso di granulazione ha ordinariamente esito in caseificazione. Poichè il tessuto di granulazione, come a ragione fa notare il FRÄNKEL, non si sviluppa in tutte le forme di scrofolosi e non si trova da solo, non lo si può riguardare come un segno caratteristico della scrofolosi. Lo SCHÜPPEL ritiene per tubercolosi locale la produzione anatomica del tessuto di granulazione indicata dal RABL.

Il FRÄNKEL crede che sia caratteristica per tutte le forme di scrofolosi la comparsa di prodotti, che sono straordinariamente ricchi di elementi linfatici. In seguito a ciò si verifica una abbondante nutrizione, che stimola i più svariati stati proliferativi. Dopo alcun tempo la copiosa nutrizione dà luogo a stasi nei vasi linfatici. E dopo qualche tempo tanto nel materiale arrestato come in tutti i prodotti morbosi avviene una nutrizione insufficiente e quindi l'esito in caseificazione (FRÄNKEL, GERHARDT, Manuale delle malattie dei bambini). Le affezioni scrofolose della pelle e delle mucose non offrono speciali caratteri anatomici.

Le glandole linfatiche nel primo stadio della malattia sono poco tumefatte, elastiche, di rado sono rammollite; ciascuna glandola si può palpare isolatamente; in questo stadio l'affezione glandolare consiste solamente in una iperplasia. Nel secondo stadio della malattia si sviluppa lentamente la caseificazione delle glandole; queste s'ingrossano, s'induriscono e mostrano al taglio delle masse caseose annidate nella sostanza grigia o rosso-grigiastra; nei gradi più avanzati tutta la glandola è completamente caseificata e trasformata in una massa omogenea, gialla, asciutta. Il BIRCH-HIRSCHFELD trovò nell'esame microscopico delle glandole caseificate dei corpicciuoli rotondeggianti, irregolari, delle cellule e dei nuclei raggrinzati e qua e là anche degli elementi più grandi disposti a zolle; il BIRCH-HIRSCHFELD trovò nelle glandole, quasi senza eccezione, il tubercolo caratteristico. Malgrado questo reperto il BIRCH-HIRSCHFELD aggiunge che la caseificazione delle glandole linfatiche scrofolose non avviene esclusivamente sulla via della tubercolosi, spiega il suo reperto solamente in questo modo, che nell'acme della malattia si sviluppa regolarmente la tubercolosi locale.

L'identità della scrofolosi e della tubercolosi non si può provare, malgrado parecchi sintomi comuni ad ambedue le malattie, perchè sinora, come notammo sopra, non si è riuscito a trovare in tutti i casi i bacilli tubercolari, nè con le inoculazioni, nè per mezzo del microscopio. Si deve quindi ammettere, che sotto la nozione della scrofolosi vanno comprese due forme, di cui una appartiene certamente alla tubercolosi, ma l'altra no.

Gli esiti della caseificazione sono: 1.° in rammollimento; si originano in questo modo delle masse puriformi e delle caverne piene di detritus; 2.° in ulcerazione, rottura all'esterno delle glandole rammollite e formazione di ulcere. Queste ulcere possono guarire mercè lo sviluppo di un tessuto di granulazione e residuano allora delle cicatrici ipertrofiche, raggiate, spesso retratte; 3.° Riduzione dei tumori glandolari per assorbimento; 4.° calcificazione delle glandole caseificate, il che avviene molto raramente.

Negl'individui scrofolosi talora si rinvengono nel tessuto cellulare sottocutaneo vicino alle ossa delle raccolte purulente in forma dei cosidetti ascessi freddi. Questi per lo più sono incapsulati, contengono o un pus tenue, sieroso, povero di corpuscoli purulenti, con coaguli a fiocchi o una massa caseificata; in seguito alla rottura essi danno luogo sovente a ulcere scrofolose.

Le affezioni articolari negl'individui scrofolosi non offrono per la scrofolosi nessun sintoma caratteristico speciale. Il BIRCH-HIRSCHFELD le descrive nel seguente modo: egli distingue un'infiammazione purulenta ulcerosa ed una puramente fungosa. In quei casi in cui l'infiammazione parte dall'articolazione, si sviluppa innanzi tutto l'arrossimento e la tumefazione della sinoviale, a poco a poco sorgono su di essa delle granulazioni fungose, che crescono dai lati della cartilagine e s'insinuano tra i capi articolari; allora si inspessisce la capsula articolare, assume un aspetto lardaceo, e partecipano all'infiammazione pure i tendini, le fascie, il periostio ed il tessuto sottocutaneo. Persistendo la proliferazione delle granulazioni, la cartilagine si atrofizza e si verifica in questo modo la carie degli estremi articolari. In altri casi si ha dapprima l'osteite degli estremi articolari, l'ulcerazione, e solo secondariamente l'artrite. In altri casi avviene precocemente la suppurazione, che si estende anche alle vicinanze dell'articolazione (BIRCH-HIRSCHFELD).

La periostite si presenta nella scrofolosi isolatamente o associata ad affezioni ossee ed articolari. La periostite acuta colpisce a preferenza le ossa lunghe delle estremità superiori ed inferiori, può decorrere con suppurazione e determinare per lo più la necrosi. La periostite cronica può decorrere con periostite ossificante, fungosa, suppurativa — nella maggior parte dei casi tutti questi processi sono combinati; essi danno luogo sovente alla carie (BIRCH-HIRSCHFELD).

La osteite primaria, cronica (osteomielite) colpisce, secondo il BIRCH-HIRSCHFELD, spècialmente il tessuto osseo spongioso, a preferenza le vertebre, le ossa corte delle estremità, le epifisi delle ossa lunghe. Per lo più essa incomincia con la formazione di un tessuto di granulazione fungoso dai vasi, che allarga la cavità midollare e fa scomparire le trabecole ossee. Talvolta avviene presto la suppurazione, la formazione di fistole, e la necrosi di grandi porzioni ossee.

In altri casi non si ha la suppurazione; le granulazioni sono tanto lussureggianti, che sostituiscono formalmente l'osso, o si verifica la caseificazione, in guisa che nell'osso si trovano delle masse caseose (BIRCH-HIRSCHFELD).

Io ritengo che i cenni che ho dato qui sieno sufficienti per questo articolo, e rimando per i particolari ai rispettivi capitoli di questa opera. Del pari può il lettore riscontrare le affezioni scrofolose delle glandole bronchiali e mesenteriche, dei pulmoni, dei testicoli ecc. nei rispettivi capitoli di questa opera.

Nei gradi avanzati di scrofolosi si ha la degenerazione amiloidea del fegato, della milza e dei reni. Circa la descrizione di questa rimando agli articoli relativi.

Sintomi. In ogni tempo si è cercato di addurre i sintomi, che caratterizzano la costituzione scrofolosa. Sin dall'antichità molti medici distinguono una costituzione scrofolosa torpida ed una eretistica.

Nella prima il corpo è pallido, fungoso, gonfio, il naso grosso, le labbra arrovesciate, il ventre tumido, il pannicolo adiposo abbondante ed i muscoli deboli. Tali bambini sono pigri, talora fastidiosi e indifferenti, non dormono tranquillamente, non hanno appetito o sono voraci e soffrono di disturbi nella digestione. In questi casi l'esame di tutti gli organi non rivela alcuna alterazione. I bambini vanno facilmente incontro agli esantemi, alle infiammazioni dell'occhio e dell'orecchio, ai catarri delle mucose, che si distinguono per la grande ostinatezza. La causa del disturbo nutritivo ora de-

scritto risiede nelle glandole linfatiche, sebbene nelle medesime non si possa dimostrare nessuna tumefazione.

Nella scrofola eretistica i bambini sono svelti e magri, con capelli sottili e ciglia lunghe; sono molto vivaci, facilmente eccitabili, ed enormemente sensibili ai dolori; il loro volto è molto pallido e si arrossisce molto presto alle emozioni e nei movimenti del corpo; essi hanno facilmente delle palpitazioni e delle respirazioni brevi; alla minima occasione hanno la febbre; le glandole linfatiche, specialmente quelle profonde, sono nella maggior parte dei casi più o meno tumefatte.

Dobbiamo aggiungere che s'incontrano dei quadri morbosi così accentuati, ma che in molti casi non v'è una forma clinica così spiccata.

I sintomi delle scrofolosi sono molto svariati e furono descritti in parte negli articoli speciali di questa opera. Perciò ci limiteremo a trattarne in generale.

I comuni integumenti sono spesso la sede di affezioni scrofolose. Esse si trovano a preferenza nel capo e nella faccia, si riconoscono per la loro ricchezza di cellule e plasma, per la loro pertinacia e per le molte recidive.

Vi appartengono: il lichene degli scrofolosi (Hebra). Esso si manifesta in forma di noduli della grandezzza di un granello di miglio, di colorito simile alla cute rimanente o di colore rosso-giallo sino al rosso-grigio, essi si riuniscono sempre in gruppi; la loro sede per lo più è nel tronco, raramente alle estremità, i noduli danno poco prurito, si sviluppano tutti o molti di essi in una volta, sotto i noduli compaiono talvolta dei nodi rossi, quanto una lenticchia, che rassomigliano all'acne comune e di cui alcuni possiedono un contenuto purulento. Col tempo l'epidermide si desquama al disopra dei noduli. L'eruzione dei noduli può spesse volte ripetersi, ed in questo modo persistere per anni il lichene degli scrofolosi.

In seconda linea le più diverse forme di eczema; per lo più si tratta della forma impetiginoide. Negli scrofolosi l'eczema ha un decorso cronico, è molto ostinato ed ha molte recidive. Il sito di predilezione è il cuoio capelluto, la faccia, il meato uditivo esterno, le palpebre e i dintorni del naso; gli eczemi sono caratterizzati pure negli scrofolosi da una copiosa produzione di noduli e di vescicole, e arrossiti più o meno intensamente e ricoperti di squame o in altri casi da punti umettati. Rientra qui anche il cosidetto ectima degli scrofolosi, che dai dermatologi si ravvicina all'eczema impetiginoide. Questa eruzione si osserva solamente nei bambini cachetici, scrofolosi, spesso dopo gli esantemi acuti. In diversi punti del corpo, e spesso nel dorso, alle natiche, alle cosce ed alle gambe si formano delle pustole sino alla grandezza di un pisello, per lo più si trovano in gran numero, e circondati di un rossore circoscritto e da una scarsa tumefazione. Dopo alcun tempo le pustole si disseccano in una crosta grigio-oscura, sotto la quale può perdurare una suppurazione icorosa. In condizioni favorevoli la crosta cade e rimane una cicatrice persistente. Quando la suppurazione persiste profondamente, si formano in questo modo nel sito delle pustole numerose ulcere, che hanno tutti i caratteri delle ulcere scrofolose. Tali ulcere torpide possono dar luogo alla gangrena della pelle e producono su di essa notevoli devastazioni.

Va anche ricordato il cosidetto lupus degli scrofolosi, per la cui esatta descrizione rimandiamo al rispettivo articolo.

In ultimo bisogna considerare qui la cosidetta ulcera scrofolosa dei comuni tegumenti, i cui caratteri si riscontrino nell'articolo ulcerazione.

Nel connettivo sottocutaneo si sviluppano spesso delle infiam-

mazioni, che per lo più decorrono come gli ascessi freddi; esse si manifestano come complicazione di una malattia cutanea già esistente, oppure sono indipendenti. Nascono in questo modo profondamente sotto la pelle dei piccoli focolai o delle grandi tumefazioni, quando esse derivano dal connettivo intermuscolare, detti focolai raramente sono isolati, per lo più sono in gran numero, possono dar luogo ad ascessi o riassorbirsi, ma nella maggior parte dei casi caseificano ed in questo modo residuano dei focolai caseosi, che spesso rimangono inalterati per lungo tempo.

Tra le mucose quella del naso è attaccata più frequentemente dalla scrofolosi; in una serie di casi sotto la forma di un catarro cronico, la mucosa nasale è arrossita, ispessita ed emana una secrezione abbondante, densa, purulenta, icorosa, che facilmente si dissecca. Spesso in seguito al suddetto catarro le parti esterne del naso sono tumefatte e le narici oppilate da spesse croste di color verde-giallastro. Mercè il deflusso della secrezione purulento-icorosa si producono eritemi ed eczemi sui comuni tegumenti. In un'altra serie di casi la malattia si presenta in forma di ulcere scrofolose nella mucosa nasale; allora si trova il naso ostrutto da molte croste grigio-giallastre; rimosse le quali appare la mucosa nasale tumefatta in *toto*, di poco arrossita, ed in alcuni punti, specialmente sul setto, vi sono delle ulcere quanto una lenticchia, ricoperte di una incrostazione grigio-giallastra. Al minimo contatto si hanno le epistassi, spesso anche le parti esterne del naso sono alquanto arrossite e tumide. In tali casi intervengono sovente le erisipele, che prendono il loro punto di partenza dalla mucosa nasale e di là si diffondono alla faccia. Esse decorrono ordinariamente con una forte tumefazione edematosa del cellulare sottocutaneo, molto spesso recidivano. La forma di catarro scrofoloso (ozena) ora descritta dura ordinariamente a lungo ed è caratterizzata da molte recidive. Talvolta la secrezione nasale ha un odore molto cattivo; ma raramente si arriva a distruzioni profonde od alla carie.

Contemporaneamente alla mucosa del naso anche quella della faringe è affetta. Questa si trova un po' arrossita e tumefatta, le glandole linfatiche, specialmente nella parete posteriore della faringe, s'ingrossano e diventano dei tumori della grandezza di un pisello; anche le tonsille s'infiammano spesso e per le ripetute infiammazioni a decorso molto cronico si ipertrofizzano.

Le otiti sono una manifestazione ordinaria della scrofolosi. Esse si originano molto frequentemente in seguito a catarro del naso e della faringe, propagatosi attraverso la tromba; nella maggior parte dei casi le otiti danno luogo alla perforazione della membrana del timpano, e possono produrre necrosi dell'osso petroso, meningite e piemia. Circa i particolari rimando all'articolo otite media. L'otite esterna per lo più è combinata ad eczema del padiglione dell'orecchio e del condotto uditivo, e relativamente di rado provoca l'ascesso e la perforazione della membrana del timpano.

Anche l'occhio è colpito frequentemente dalla scrofolosi. Vanno tra i gradi più leggieri gli ispessimenti del margine palpebrale; le infiammazioni croniche delle glandole del MEIBOM. Le pustole della congiuntiva e della cornea, erpete congiuntivale e corneale, la cheratite vascolosa, il panno, l'irite, accompagnate da fotofobia, crampo palpebrale e deflusso di lagrime, sono quelle forme gravi, che si osservano così di sovente nella scrofolosi, e che residuano tanto spesso le macchie corneali. Quanto ai particolari rimando agli articoli rispettivi.

Si ritiene che nella scrofolosi tanto la mucosa degli organi respiratori che quella degli organi digerenti sia affetta spesso da

catarro. Quando anche non si possa ammettere un'affezione specifica della medesima, è vero che le suddette mucose negli scrofolosi sono colpite da catarri cronici, ostinati, spesso recidivanti, e che per effetto di tali catarri avviene l'iperplasia e la caseificazione delle glandole bronchiali e mesenteriche. Secondo la mia opinione anche la vulnerabilità delle mucose con le molte recidive è uno dei sintomi caratteristici più importanti della costituzione scrofolosa. Oltre alle affezioni già menzionate bisogna considerare qui anche la blenorrea vaginale, che si osserva non di rado all'epoca della pubertà nelle ragazze scrofolose.

La tumefazione delle glandole linfatiche sin dall'antichità appartiene ai segni caratteristici della scrofolosi. Essa insorge solo secondariamente. Quando non sia intervenuta un'azione traumatica, la tumefazione glandolare dipende soltanto da malattie della mucosa faringea e nasale, da eczema del cuoio capelluto, della faccia, da otiti, infiammazioni dell'occhio, periostiti od osteiti ecc. Nell'inizio la tumefazione è semplicemente iperplastica. In principio è indolente e costituisce dei tumori lisci, della grandezza di una nocciuola, spostabili qua e là; siffatti tumori glandolari possono persistere per anni, senza presentare la minima alterazione. — Per recidive dell'affezione primaria si ingrossano, e in seguito a ripetute recidive possono raggiungere un considerevole volume, senza modificare la loro natura iperplastica. Talvolta, sia per effetto dell'affezione primaria, sia per un'azione traumatica insignificante, s'infiammano alcune glandole, diventano dolenti alla pressione, aderiscono al tessuto cellulare circostante, infiammato, danno luogo alla formazione di un ascesso, che, previa infiammazione ed arrossimento dei comuni integumenti, si perfora. In questo modo si formano degli ascessi di varia grandezza con seni fistolosi irregolari, che contengono un pus tenue, nel quale stanno dei cenci caseosi del tessuto glandolare necrotizzato. Essi possono guarire in pochi giorni; ma nella maggioranza dei casi perdurano per lungo tempo, per mesi, anche per anni, e producono le note cicatrici, a cercine, a cordoni angolosi ed aderenti. In molti casi non si verifica la suppurazione, le glandole linfatiche ingrossate sequestrano la caseificazione e possono rimanere stazionarie per molto tempo come tumori circoscritti, tuberosi. Si rifletta che l'affezione glandolare si propaga da un gruppo glandolare ad un altro, sicchè nei gradi inoltrati tutte le glandole linfatiche partecipano allo stesso processo dalle cervicali, alle ascellari ed inguinali. Anche le glandole interne, specialmente quelle bronchiali e mesenteriche, possono presentare le medesime alterazioni. Riguardo ai sintomi dell'affezione delle glandole bronchiali e mesenteriche, rimando al rispettivo articolo.

L'infiammazione del periostio e delle ossa appartiene ai sintomi più importanti della scrofolosi. Nei rispettivi articoli il lettore trova trattato ampiamente questo argomento. — Qui basti solo ricordare:

1. La così detta spina ventosa consiste in una graduale e indolente tumefazione delle ossa affette, frequentemente alle falangi delle dita della mano e del piede, ai metacarpi ed ai metatarsi, sicchè queste assumono una forma di ampolla; la pelle al disopra della tumefazione prodottasi in questo modo è liscia e tesa. La tumefazione può a poco a poco risolversi o arrivare sino alla formazione di ascessi; attraverso l'orifizio della perforazione talvolta si può penetrare con la sonda passando in mezzo alla perdita di sostanza ossea sino nella cavità midollare; raramente si giunge in simili casi alla formazione di un esteso sequestro.

2. La cosidetta artrite fungosa, spesso come coxite, gonite, o come

infiammazione dell'articolazione del piede, del gomito, molto più di rado dell'articolazione della mano e della spalla.

3. L'osteite scrofolosa, specialmente la spondilite, l'osteomielite acuta ecc., che deve riguardarsi come un processo cronico, lungo, che dà luogo alla carie.

Tutti questi appartengono ai sintomi più gravi della scrofolosi e ciononondimeno specialmente nei bambini, in rari casi possono avere l'esito in guarigione, mediante il graduale sviluppo di un tessuto sano di granulazione, che ricopre l'osso, e mediante la formazione di nuovo tessuto osseo.

Quando la scrofolosi è molto inoltrata e si hanno processi suppurativi cronici ne soffre considerevolmente la nutrizione generale, e per effetto di ciò si hanno tumefazioni indolenti del fegato e della milza e nel tempo stesso disturbi nella secrezione urinaria. L'urina in tali casi contiene albumina. Queste tumefazioni si considerano come degenerazione amiloide (v. l'articolo Degenerazione amiloide).

L'anemia generale che s'è rinvenuta spesso nella scrofolosi è soltanto un effetto della malattia e non un sintoma. In seguito alla scrofolosi la nutrizione generale è lesa, assai fortemente, in caso di suppurazioni intense delle articolazioni, e delle ossa e nella caseificazione delle glandole linfatiche. Nel decorso della scrofolosi si osserva spesso la febbre, cioè nello svolgersi dei sintomi scrofolosi nelle mucose, inoltre nell'assorbimento dei prodotti flogistici, nel manifestarsi della caseificazione e nei processi suppurativi. Il carattere della febbre dipende al certo dalle cause determinanti.

Durata, decorso, esiti. La scrofolosi è una malattia a decorso cronico. Non si può stabilire l'ordine, secondo il quale si manifestano i sintomi; per lo più si presentano per i primi i sintomi dei comuni integumenti e delle mucose, subito dopo segue l'affezione delle glandole linfatiche e finalmente quella del periostio, delle articolazioni ecc.

In molti casi la scrofolosi ha esito in guarigione, nei casi leggieri dopo il decorso di parecchi mesi, in quelli gravi dopo molti anni. La scrofolosi più intensa dura spesso sino alla pubertà e può guarire completamente.

L'esito letale può essere determinato dall'affezione scrofolosa delle ossa, delle articolazioni e delle glandole, e non si può negare che un gran numero di bambini muoia in questo modo. L'esito letale può anche essere procurato da una malattia intercorrente, come polmonite, pleurite, bronchite, catarro intestinale, piemia ecc.

Spesso si osserva in seguito alla scrofolosi l'esito in tubercolosi. Questa può avere un decorso tanto acuto, che cronico (meningite tubercolare, tubercolosi pulmonare cronica ecc.). È anzi risaputo, che la scrofolosi offre il maggiore contingente alla tubercolosi.

Solo nei casi avanzati di scrofolosi, in cui si ha una suppurazione cronica od una carie, si presenta l'esito in degenerazione amiloide.

Prognosi. La prognosi spesso dipende sopratutto dal grado, dalla localizzazione e dall'estensione dei sintomi della scrofolosi; sino a che la scrofolosi si limita soltanto alle infiammazioni croniche delle mucose o della pelle la prognosi è favorevole, perchè in tali casi, malgrado le molte recidive, è da ripromettersi una guarigione definitiva in un tempo relativamente breve. Del pari le tumefazioni glandolari possono gradatamente diminuire e scomparire del tutto, sino a che si trovano nello stadio della iperplasia. Molto più inquietante diventa la prognosi non appena è avvenuta la caseificazione delle glandole linfatiche, perchè in questi casi

soffre la nutrizione generale e deve temersi l'esito in tubercolosi. Le affezioni delle ossa e delle articolazioni si debbono ritenere sempre come gravi; quand'anche in simili casi possa avvenire la guarigione completa dopo più anni di malattia, allora gli ulteriori pericoli dipendono dallo stadio e dalla localizzazione dell'affezione ossea od articolare. S'intende che la prognosi è gravissima in quei casi, in cui sono contemporaneamente affette parecchie ossa od articolazioni e anche gli altri sintomi della scrofolosi hanno già raggiunto un alto grado. È assolutamente sfavorevole la prognosi allorquando già si sono sviluppati i sintomi della localizzazione interna di tubercoli o della degenerazione amiloide degli organi.

L'esito della malattia dipende in parte anche dallo stato nutritivo, in cui si trova il paziente. Sino a che la nutrizione generale non presenta nessuna alterazione rilevante, le manifestazioni scrofolose guariscono in modo relativamente facile. Nei forti dimagramenti e nelle manifestazioni scrofolose gravi la prognosi è infausta, perchè la guarigione non avviene ed è molto grande il pericolo di una tubercolosi consecutiva. Nei casi di cattiva nutrizione la scrofolosi mostra la massima ostinatezza.

Non sono senza influenza nella prognosi le condizioni igieniche nelle quali l'ammalato si trova.

Terapia. Tra tutti i rimedi proposti finora ha un positivo valore profilattico l'accurata dietetica nei primi anni della vita. Nei primi 9 mesi i bambini debbono essere nutriti per quanto è possibile esclusivamente col latte di donna. Se la scrofolosi è ereditaria in una famiglia, o la madre del bambino presenta i sintomi di quella malattia, non le si permetterà di allattare, ed il bambino verrà nutrito da una robusta e sana nutrice. Si ricorrerà alla nutrizione artificiale, solamente nel caso che l'allattamento del bambino sia assolutamente impossibile. Laddove è necessario nutrire artificialmente i bambini nei primi 9 mesi si scelga quel metodo di nutrizione artificiale che si avvicini molto a quello naturale col latte di donna, cioè un latte di vacca fresco, buono, senza difetti, che viene attenuato secondo le note regole, o si adopera la miscela di crema nella forma del Biedert. Tutti i surrogati, sia del latte di donna, sia del latte di vacca, contribuiscono allo sviluppo della scrofolosi. Per tale riguardo dev'essere vietato l'uso del latte condensato con o senza zucchero, le diverse farine per i bambini, cominciando da quella del Nestle fino a tutte le più diverse specie, qualunque nome portino, il brodo del Liebig ed i suoi preparati, come l'alimento dei bambini del Löflund e del Liebe, le diverse aggiunte amilacee al latte, come l'acqua di riso, l'acqua d'orzo, acqua di mais, arrowroot, solep ecc. Per prevenire la scrofolosi i bambini debbono essere nutriti nei primi 9 mesi solamente col latte di donna o col latte fresco o buono di vacca. Ritengo che sia dannoso dare una nutrizione secondaria, specialmente quando essa contenga degli amilacei, come ne contengono le cosidette pastine dei bambini.

I bambini da 1 a 2 anni si nutriscano con latte, carne, uova e si proibisca l'uso degli amilacei; abbiamo già di sopra accennato che l'alimentazione dei bambini fatta esclusivamente ed a prevalenza di semolino, farine, patate, legumi, ecc. è una delle cause più frequenti della scrofolosi. Solo nei bambini robusti, e quando non v'ha alcun sintoma della scrofolosi, si può dare insieme alla sopradetta nutrizione una o due volte al giorno in poca quantità dell'amido facilmente digeribile, come: il riso, la tapioca, il sagù, legumi verdi, leguminose ecc.

A prevenire la scrofolosi è necessario non somministrare il vitto degli adulti nei primi anni di vita; si eviti una nutrizione esclusivamente solida

e se ne dia per quanto è possibile in forma poltacea. È chiaro che bisogna pensare ad una giusta ripartizione dei pasti e ad evitare accuratamente un eccesso di alimentazione sotto tutti i rispetti.

Per una proficua cura della scrofolosi non è meno importante la qualità dell'ambiente per quanto è possibile favorevole.

In prima linea l'aria pura, ossigenata. Noi raccomandiamo perciò per i bambini scrofolosi il soggiorno sulle coste del mare; i bambini debbono rimanervi sino a che sono scomparsi i sintomi della scrofolosi e la nutrizione generale è notevolmente migliorata. I risultati ottenuti negli ospizi per i bambini scrofolosi sulle coste del mare sono da tutti i punti tanto vantati, che riterremmo come un vero beneficio, se siffatti istituti sorgessero numerosi anche presso di noi.

Del pari ha un azione favorevole l'aria delle montagne, specialmente quando essa è contemporaneamente associata ad un bagno salino. Sarebbe desiderabile che nei nostri bagni salini, come Ischl, Aussee, Gmunden ecc., sorgessero asili per bambini scrofolosi. Anche la semplice aria fresca della campagna si addimostra salutare nei bambini scrofolosi.

Io son solito perciò di consigliare la dimora in campagna di estate come una benefica sostituzione, quando le condizioni dell'ammalato non permettono una lunga dimora sulle coste del mare o in montagna. Si scelgano allora soltanto le regioni o le abitazioni, che sieno molto asciutte, perchè, come già abbiamo accennato, l'aria umida o le case umide sono nocive. Si lascino quando il tempo è buono, soggiornare il più liberamente che è possibile sopratutto i bambini scrofolosi, poichè è certamente comprovata l'azione favorevole dell'aria e della luce nei bambini scrofolosi.

Sono inoltre di grande importanza per i bambini scrofolosi gli esercizi ginnastici e un'accurata pulizia della pelle. Mediante gli esercizi ginnastici, quando essi si praticano razionalmente, si ottiene una benefica azione sulla respirazione, sulla digestione e in tutto il ricambio materiale. Una ginnastica obbligatoria metodica, che sia adattata necessariamente alle forze dell'ammalato, costituisce una notevole risorsa per la cura della scrofolosi.

Circa la pulizia della pelle bisogna considerare innanzi tutto le abluzioni fredde sistematiche. Io fo praticare lozioni e frizioni con acqua fredda ai bambini scrofolosi due volte al giorno per un intero anno. Incomincio ordinariamente con una temperatura di 18° e procedo gradatamente sino a quella dell'acqua fresca delle fonti.

Quando sono in atto i sintomi della scrofolosi i bagni contribuiscono molto alla loro guarigione. Nei bambini ben nutriti, quando essi sono affetti da manifestazioni scrofolose della pelle, delle mucose, delle glandole (semplice ingorgo glandolare), del periostio, delle ossa, delle articolazioni (nell'inizio dell'infiammazione), io uso i bagni jodici. Se le condizioni lo permettono, fo prendere tali bagni nei rispettivi siti di cura. L'azione favorevole delle sorgenti jodiche è universalmente conosciuta; raccomando d'ordinario le sorgenti Adelaide, Castrocaro, Hall, nell'Austria superiore, Iwonitz, Königsdorf, Krankenheil, Kreuznach, Durkheim, Dofana, Lipik, Monfalcone, Montecatini ecc. Nell'inverno fo prendere i bagni jodici a casa; uso a tale scopo il sale jodico di Hall, Krankenheil, Kreuznach, Darkau, e secondo l'età del bambino ne mescolo $^1/_4$, $^1/_2$, 1 kgrm. ad una quantità eguale di sale di cucina. I bagni si danno freschi, a 26—27° e solo tre volte nella settimana. Nei bambini denutriti e nella scrofolosi semplice delle mucose preferisco i bagni salati.

Nell' estate mando questi bambini ai bagni marini o minerali. Nello scegliere tali siti di cura ho sempre riguardo che l' aria vi sia asciutta. Circa i bagni di mare scelgo a preferenza Biaritz, Blankenberghe, Castellammare, Colberg, Doberan, Livorno, Norderney ecc. Tra i bagni salini godono buona fama Ischl, Gmunden, Aussee, Casa Strouchina, Nauheim, Oeynhausen, Reichenhall, Salzhausen, Salzungen, Wieliczka, Kissingen, Königsdorf, Sooden, Rothfeld e molti altri. Nell' inverno e nella pratica dei poveri sostituisco l' uso di essi con bagni salati. Come surrogato del bagno adopero nei poppanti $^1/_8$ e nei bambini più grandicelli $^1/_4$—$^1/_2$ kgrm. di salgemma, secondo la grandezza della bagneruola, del pari si può utilizzare il sal marino, l'acqua madre salina di Hallein, il carbonato di soda, il sale di Kreuznach. I bagni si debbono continuare per settimane e mesi, e solo 2 a 3 volte la settimana.

Nella scrofolosi cutanea ed ossea vengono spesse volte vantati i bagni solforosi ; è allora il caso delle sorgenti solforose calde, che io uso solamente nei bambini ben nutriti.

Tra i medicinali gode la migliore reputazione l' uso del jodo; io uso questo rimedio solo nei bambini, che sono ben nutriti. Il jodo rende dei buoni servigi nella scrofolosi della cute, delle mucose, delle ossa e nel semplice ingorgo glandolare.

Negli individui deperiti, quando esiste caseificazione delle glandole o complicazioni negli organi respiratori, l' uso dei preparati jodici è inutile e nocivo. I bambini sopportano meglio le acque minerali jodiche : la sorgente Adelaide, Hall, Iwonitz, Darkau ecc. Io amministro tali acque minerali in grande quantità. Più rapidamente agisce la cosidetta soluzione del Lugol nei bambini che digeriscono bene (jodo puro 0,03—0,05, joduro di potassio 1,00, acqua di fonte 80,00, sciroppo semplice 20,00. DS. 1 cucchiaino 3 volte al giorno).

Nei bambini anemici è preferibile adoperare il joduro di ferro in polvere, io prescrivo ordinariamente il joduro di ferro saccarato semplice o combinato al rabarbaro (joduro di ferro saccarato 1,00, polvere di radice di rabarbaro 0,40, zucchero bianco 2,00. Dividi in dosi X, DS. 3 polveri al giorno); lo sciroppo di joduro di ferro io non lo riguardo come adatto, perchè esso facilmente produce un disturbo della digestione. In questi ultimi tempi venne molte volte consigliato il jodoformio. Io lo prescrivo associato a ferro (jodoformio 0·10, peptonato di ferro 1·00, zucchero bianco 2·00. Div. in dosi X, DS. 2—3 polveri al giorno).

I preparati di jodo, quando non provocano nessun disturbo della digestione o dimagrimento, debbono continuarsi per parecchi mesi. Appena si manifesta il dimagrimento o il jodismo, bisogna sospenderli per un certo tempo. Nei bambini scrofolosi denutriti si usa ordinariamente l' olio di fegato di merluzzo. Circa il modo di adoperarlo rimando all' articolo Rachitide di quest' opera.

Nella scrofolosi è utile associare all' olio di fegato di merluzzo il joduro di ferro. Io fo ordinariamente la seguente prescrizione : joduro di ferro saccarato 10,00, olio di fegato di merluzzo 100,00, dopo 40 ore si decanta. D. S. 1—2 cucchiai da tavola. Anche l' olio di fegato di merluzzo dev' essere continuato per parecchi mesi, per ottenerne l' effetto. S' intende che conviene sospenderlo non appena si presenta un disturbo della digestione.

La difficoltà con la quale molti bambini prendono l' olio di fegato di merluzzo, la ripugnanza che si manifesta nelle lunghe cure di esso, dippiù il fatto, che in molti bambini lo stomaco mostra un' intolleranza continua contro questo rimedio, intolleranza che si addimostra nei disturbi digestivi, ha indotti alcuni ricercatori a sostituire l' olio di fegato di merluzzo o ad intro-

durlo in una forma, che ne migliori o ne celi il sapore. La maggior parte di questi tentativi di sostituzione però non ha sostenuta la prova, perchè i preparati ottenuti non hanno il potere curativo dell' olio di fegato di merluzzo.

Lo Chapoteaut, farmacista di Parigi, ha proposto un preparato, dopo tentativi di molti, che riunirebbe tutte le proprietà efficaci dell' olio di fegato di merluzzo e sarebbe ben tollerato dagli organi digestivi. Egli ottenne il preparato, che chiama Morrhüol, aggiungendo all'olio di fegato di merluzzo il 90 % di alcool. L'alcool separato dall' olio di pesce viene distillato ed il prodotto della distillazione contiene il principio attivo. Il Morrhüol è acre, amaro, molto aromatico e cristallizza in parte a temperatura ordinaria. Il prodotto contiene fosforo, jodo, bromo in quantità molto notevole; secondo l'opinione dello Chapoteaut il Morrüol rappresenta un olio di fegato di merluzzo completamente condensato senza la parte adiposa. Poichè non è possibile somministrare il Morrhüol nella sua forma naturale per il suo sapore e odore, lo si chiude in piccole capsule, che contengono 0,20 = 5,0 di olio di fegato di merluzzo. Il Morrhüol viene rapidamente e facilmente assorbito ed agisce molto più rapidamente dell' olio di fegato di merluzzo, accresce l' appetito ed agevola la defecazione. Finora i risultati favorevoli sul Morrhüol sono solamente dei medici francesi, come del Lasage, Pernod, Pelletan, Laborde, Dusart, Chazeaud, Gay, Suchet, di Pietra-Santa, Goubert, Sée, Dujardin-Beaumetz.

Io non ho nessuna esperienza sull' efficacia del nuovo preparato, per formarmene ora un'idea chiara. V'ha un inconveniente nella somministrazione del Morrhüol ed è, che i piccoli bambini non sanno inghiottire le capsule e questi tentativi si possono fare solamente nei bambini più grandicelli ed intelligenti. Si danno ai bambini 2—4 capsule di Morrhüol per giorno.

Un altro rimedio, introdotto recentemente nella pratica, che ha il compito di sostituire l' olio di fegato di merluzzo è la lipanina. Partendo dal fatto che l'olio di fegato di merluzzo giallo-grigiastro, che si ricava dal fegato in via di putrefazione e quindi contiene ptomaine e 5—6 % di acido oleico in media, si riassorbe facilmente per gli acidi grassi liberi e perciò è veramente attivo, ma per il suo contenuto di ptomaine disgusta e non si prende volentieri, il Mering ha fatto comporre un preparato che contiene tutte le proprietà sudette dell' olio di fegato di merluzzo giallo o giallo-grigiastro, ma al contrario è privo di ptomaine. Questo preparato si trova in commercio sotto il nome di lipanina. Esso ha la proprietà di dare, con deboli soluzioni alcaline, un' emulsione ed ha un odore ed un sapore gradito, come quello dell' olio di ulive fresco. Circa la possibilità di adoperarlo nella pratica dei bambini in sostituzione dell' olio di fegato di merluzzo, l' Hauser istituì delle ricerche su 38 bambini, le quali dettero risultati molto incoraggianti. 1. La lipanina in generale fu presa volentieri, e fu data o senza aggiungervi altro o col mentolo (5,0 su 150,0 di lipanina). 2. La lipanina fu tollerata a preferenza dai piccoli bambini, e fu constatato un rapido aumento del peso. 3. Il rimedio fu assorbito in notevoli quantità, come dimostrò l' analisi chimica delle fecce. 4. La lipanina nelle dosi nocive per l' olio di fegato di merluzzo raggiunge perfettamente il risultato che si desidera (nei bambini al disotto dei 6 anni 3 volte al giorno da mezzo ad un cucchiaio da caffè, in quelli più grandi 3 volte un cucchiaio da tavola, aumentando opportunamente dalle piccole dosi, ed è meglio darlo dopo i pasti principali). Si può darlo in continuazione, senza le pause necessarie per l' olio di fegato di merluzzo, anche nella stagione calda. Finalmente si può amministrare anche come estratto molle di lipanina, che si prende dai bambini con vero desiderio. Neanche

per questo preparato posso dire sulla base delle esperienze fatte sinora da me, se con esso si sia guadagnato molto nella cura della scrofolosi.

Nella scrofolosi delle mucose, nelle affezioni congiuntivali, nell'ozena ecc. la somministrazione interna del sale di cucina, continuata per lungo tempo, si addimostra un mezzo atto a prevenire le recidive. Noi prescriviamo una soluzione del 2 % di cloruro di sodio, così l'ammalato prende ogni giorno 1—2 grm. di cloruro di sodio. È anche utile dare insieme al cloruro di sodio il joduro di sodio nell'iperplasia glandolare, nelle periostiti recenti e nelle affezioni cutanee scrofolose ostinate. Noi prescriviamo: Sp. joduro di sodio 1,0, cloruro di sodio 2,0, acqua di fonte distill. 90,0, sciroppo semp. 10. D. S. La metà al giorno.

Come già il Pick ha fatto rilevare nel 1886, la quasi assoluta innocuità dell'jodolo, che è senza odore, nè sapore, la sua facile solubilità e la grande quantità di jodo che contiene (88,97 %) ne consigliano l'uso nelle malattie interne, in quei casi, in cui sembra indicata la somministrazione dei preparati jodici. Il Cervesato di Padova ha raccolto circa il jodolo delle esperienze, che corrisposero completamente alle sue aspettative.

Tanto nel linfatismo semplice, cioè nella tendenza alle malattie scrofolose, quanto nelle manifestazioni scrofolose già sviluppate, l'autore ha avuto a notare dei risultati molto rapidi, che in grado diverso si notarono secondo la forma ed i sintomi della malattia. La sua efficacia appare specialmente o quasi esclusivamente nella forma torpida della scrofolosi, principalmente nelle tumefazioni torpide delle glandole linfatiche non ancora suppurate, e invero non solo negl' ingorghi glandolari, cervicali ed inguinali, ma anche in alcuni casi, in cui v'era sospetto di compartecipazione delle glandole bronchiali e mesenteriche. Il jodolo ha poca efficacia nelle manifestazioni scrofolose delle mucose, e specialmente di quella del naso e della faringe, come pure nell'otite scrofolosa purulenta. Si adopera con assai poca utilità nella dermatite scrofolosa, come nell'impetigine e nelle diverse forme di eczema. Sull'utilità dell'jodolo nelle affezioni scrofolose non fu raccolto sinora un sufficiente materiale di osservazioni.

In tutti i casi ora citati l'autore ha usato internamente il jodolo in dosi giornaliere di 0,5—1 e 1,5 grammi secondo l'età del bambino, e la cura si potè protrarre senza interruzione per 2—3 mesi. La cura interna fu coadiuvata nelle adeniti croniche da frizioni con pomata di jodolo (1 p. di jodolo su 15 p. di vaselina) nei catarri costituzionali, con insufflazioni di jodolo convenientemente praticate, nelle manifestazioni scrofolose cutanee, con spolverizzazioni di polvere di jodolo. Il rimedio fu sempre ben tollerato, non si ebbero mai disturbi digestivi e fu osservato persino l'aumento dell'appetito e il ripristinamento della normale attività intestinale, quando questa precedentemente era deficiente.

Quando incomincia la caseificazione delle glandole sono preferibili a tutti gli altri rimedî i preparati arsenicali. Io adopero ordinariamente il liquore del Fowler in dosi crescenti (Tintura del Fowler; Acqua di fonte aa. 10,00. DS. 5—10 gocce al giorno). Si sospende il medicamento non appena si manifesti un disturbo della digestione.

Circa la cura delle diverse affezioni locali rimando ai rispettivi capitoli di quest'opera. Voglio qui aggiungere un osservazione sull'applicazione locale dei preparati jodici negl' ingorghi glandolari. Io son d'avviso che la tintura di jodo non risponda allo scopo e adopero più volentieri localmente il jodo nelle seguenti forme, come: glicerina jodica (jodo puro 0,10, joduro di potassio 1, glicerina 30,00), un empiastro jodico (jodo puro 0,10, joduro di po-

tassio 1,00, empiastro saponat. 50. Liq. f. emp.), o una soluzione di jodoformio (jodoformio 1,00, glicerina 30,00, olio di bergamotto gocce sei).

Ritengo che sia inefficace la cura di frizioni col sapone di potassa negli ingorghi glandolari.

Nell' ozena scrofolosa adopero le irrigazioni del naso con acque minerali jodiche o con una soluzione concentrata di jodo (joduro di potassio 5,00 acqua di fonte 200. DS. Per irrigazioni nasali).

Se v' è abbondante secrezione fetida le irrigazioni con permanganato di potassio (permanganato di potassio 10,00, Acqua di fonte 200,00) o con acido fenico (Acido fenico 2,00, Acqua di fonte 200,00). Se vi sono ulcerazioni nel naso, gioverà un unguento di precipitato (precipitato rosso di mercurio 0,10. Unguento emolliente 10,00. DS. Uso esterno).

Letteratura: Un completo indice bibliografico sulla malattia in parola si trova nel manuale del Ziemssen di patologia e terapia, vol. XII, e nel manuale delle malattie dei bambini del Gerhardt, ai quali qui rimandiamo.

Santoro. MONTI.

Scuole (occhi degli alunni nelle) *). I. Dati statistici sulla rifrazione degli occhi degli scolari. Le prime comunicazioni intorno agli occhi degli scolari rimontano a GIACOMO WARE [1]) nel 1812; in una scuola militare di Chelsea su 1300 fanciulli soltanto 3 accusavano la miopia; pel contrario su 127 studenti in Oxford nel 1803 non meno di 32 si servivano delle *lorgnettes* o degli occhiali. " È possibile „, aggiunge il WARE, " che parecchi sieno stati indotti a quest'uso solamente dalla moda, ma certamente il numero non ne è che insignificante in paragone di quelli che realmente vedevano meglio con le lenti „. — Nel corso del 1840 nel granducato di Baden, come racconta lo SCHÜRMAYER [2]), vennero fatte inchieste nelle scuole e ne risultò che di 2172 scolari dei 15 istituti d'insegnamento 392 erano miopi, cioè quasi $^1/_5$ di tutti gli scolari. Tra i 930 scolari delle scuole pubbliche superiori si trovarono 46 *M* (miopi), quindi circa $^1/_{20}$. Nella 5. e 6. classe (cioè le superiori) dei ginnasi era *M* $^1/_4$ a $^1/_2$ degli scolari. — Nel 1848 lo SZOKALSKY [3]) in Parigi istituì indagini e rilevò che nel *Collège Charlemagne* vi era 1 *M* su 9 scolari e nel *Collège Louis le Grand* 1 *M* su 7. " Questo risultamento era tanto più strano che tra i 6300 fanciulli delle scuole elementari di Parigi nel 6. e 7. circondario non si trovava verun miope „ (??). Lo SZOKALSKY riporta già alcune tabelle sul graduale aumento dei *M* nelle classi diverse, dalla quarta alla prima il numero dei *M* nel *Collège Charlemagne* cresceva come 1 : 21, 14, 11, 8, 9; nel *Collège Louis le Grand* come 1 : 11, 12, 7, 4. In quest' ultimo sembra che lo SZOKALSKY abbia fatto gli esami in persona, ma non è perfettamente sicuro. Mancano dati sui gradi della *M*.

Di contro a queste antiche osservazioni, che si riferiscono soltanto alle indicazioni degli scolari o a notizie o ad esami molto inesatti, meritano di essere rilevate come specialmente fondamentali quelle pubblicate da E. v. JÄGER [4]) in Vienna nel 1861, perchè quest'osservatore stabilì pel primo ri-

*) I numerosi lavori che negli ultimi anni sono venuti alla luce intorno a questo capitolo, che oggi interessa molto ogni medico, hanno reso affatto necessaria una totale revisione e ingrandimento dell'articolo della prima edizione del Dizionario enciclopedico. L'ampiezza delle tabelle è necessaria per dimostrare come abbiano torto coloro, i quali credono ancora che si esageri la diffusione della miopia tra la gioventù. Nell' articolo si trova anche la nuova dottrina qui relativa della fotometria nelle aule scolastiche.

cerche proprie con l'oftalmoscopio, sullo stato di rifrazione dei fanciulli. Egli trovò in un orfanotrofio tra i ragazzi, che erano di 7—14 anni, il 33 % con vista normale, 55 *M* e 12 *I* (iperopici); per contrario una casa di educazione privata tra gl' individui di 9—15 anni il 18 % normali, 80 *M* e 2 *I*. Il JÄGER notava già i diversi gradi di *M*, ma certo senza ordinarli per classi, ed il suo materiale, come egli stesso dice, era troppo scarso per conclusioni generali.

Il Prof. RÜTE [5]) nell'estate 1875 esaminò i 213 fanciulli delle 2 scuole popolari di Lipsia mandati a lui dai maestri come pretesi infermi degli occhi; nelle dette scuole venivano in totalità istruiti 2514 scolari. Di essi soffrivano blefariti, congiuntiviti e cheratiti 107, miopia 48 e iperopia 55; quindi il numero dei *M* oscillava fra il 2 e il 3 %. Certo un gran numero d'individui debolmente *M* non venne a cognizione del RÜTE.

Non essendo stato esaminato nelle ricerche precedenti un numero sufficientemente grande di scolari, da escludere il caso, ed in nessuno essendo stato fatto l'esame dagli stessi medici e non essendo stati presi in considerazione i gradi dei *M* in rapporto con le classi, i locali e i banchi, nel 1865 e 1866 io intrapresi l'esame [6]) di 10.060 scolari, in modo da fare nella classe solamente un esame preventivo di tutti gli scolari, coi saggi di scrittura, e poi un esame speciale con l'oftalmoscopio di quelli che non avevano veduto i saggi di scrittura alla distanza normale. Inoltre in ciascuna delle 166 classi misurai l'altezza degli scolari e tutte le dimensioni dei sedili trovati ed aggiunsi una tabella per l' illuminazione (vedi giù V). Per ogni scolaro veniva riportata l'età, l'anno di scuola, il saggio di lettura, gli occhiali eventuali ed il reperto oftalmoscopico.

Così esaminai 5 scuole di villaggi (in Langenbielau, circondario di Reichenbach nella Slesia), 20 scuole elementari civili, 2 scuole medie, 2 scuole femminili superiori, 2 scuole reali e 2 ginnasî in Breslavia, in tutto 10.060 fanciulli e propriamente 1486 di villaggi e 8574 di città. Di essi trovai non emmetropi il 5·2 % degli scolari dei villaggi e il 19·2 % di quelli di città. In tutto era ametropo il 17·1 % di tutt'i fanciulli, quindi circa la 5. parte. Senza dubbio la somma sarebbe stata notevolmente maggiore, se non avessi escluso allora dalle mie tabelle tutt'i casi di $M < {}^1/_{36}$ (quindi < 1 diottria) come troppo insignificante in pratica. Trovai 83 % *E*, 13 % di anomalie della rifrazione (tra cui 10 % *M*) e 4 % di altre malattie oculari. La frequenza della miopia risulta dalla tabella seguente; notai in

5 scuole di villaggi	1·4 % *M*	2 scuole medie	10·3 % *M*
20 scuole elementari	6·7 % „	2 scuole reali	19·7 % „
2 scuole femminili superiori	7·7 % „	2 ginnasi	26·2 % „

quindi su 10.060 fanciulli 1.004 *M* = 9·9 %.

Risultò pertanto che 1. nelle scuole dei villaggi non si trovavano che pochissimi *M* e per contrario nelle scuole di città il numero dei *M* cresce costantemente dalla scuola infima alla suprema, e quindi il numero dei miopi sta in diretto rapporto con l' affaticamento che s'impone agli occhi degli scolari. Nelle scuole elementari di città vennero trovati 4—5 volte più fanciulli *M* che nelle scuole dei villaggi. In queste il numero dei *M* non oscilla in generale che tra 0·8 e 3·2 %; per contrario nelle 20 scuole elementari tra 1·8 e 15·1 %. Nelle diverse scuole reali e nei ginnasii la differenza non fu che 2—4 %.

Risultò 2. che il numero dei *M* cresceva in tutte le scuole da

classe a classe. In media il numero dei *M* in tutte le classi, terza, seconda e prima delle scuole dei villaggi era 1·4 %, 1·5 %, 2·6 %; al contrario in questo caso risultò nelle 20 scuole elementari in media: 3·5 %, 9·8 %, 9·8 %.

Per le scuole reali il numero dei *M* importa dalla sesta alla prima: 9,16·7, 19·2, 25·1, 26·4, 44 %; pei ginnasî: 12·5, 18·2, 23·7, 31, 41·3, 55·8 %. Pertanto più della metà di tutti gli scolari della prima classe è *M*. Naturalmente sono occorsi qua e là anche piccoli sbalzi, come specialmente nelle prime rispetto alle seconde; ma ciò dipendeva per lo più da che nelle classi supreme in generale non vi erano ancora che pochi scolari; un solo caso di *M* quindi dà un numero percentuale affatto diverso che nelle classi inferiori più affollate. Per numeri maggiori ed in media la progressione si è dimostrata continua.

Nelle scuole di villaggio ed elementari non si trovò una differenza essenziale tra i due sessi; ma il gran contingente dei *M*, che dànno i ginnasî e le scuole reali, fece che su 10.060 ragazzi fossero *M* i maschi in proporzione doppia rispetto alle femmine.

Corrispondentemente all'aumento dei *M* per classi fu notato anche lo aumento per gli anni di scuola. Nelle scuole di villaggio non trovai nessun *M* tra i fanciulli che avevano compiuto il primo semestre di scuola; per contrario il 5. e 6. anno di scuola nel villaggio presentava 1.6 % *M*, per le scuole elementari civili 8·2 %, per le scuole medie 11·9 %, per le scuole reali e i ginnasiasti 14·5 %. — Addizionando i primi 4, i secondi 4 e gli ultimi 6 anni di scuola (che corrispondevano circa ai 7—20 anni di età), trovai 4·5 %, 9·6 % e 28·6 % *M*.

Risultò 3. in maniera indisconoscibile nelle 166 classi delle 33 scuole un aumento del grado della *M* da classe a classe in tutte le scuole. Scelsi allora 6 rubriche di *M*: 1. *M* $^1/_{35}$ fino a *M* $^1/_{24}$ (= circa 1 *D* meno 1·5 *D*), 2. *M* $^1/_{23}$ fino ad $^1/_{16}$ (= 1·75—2·25), 3. *M* $^1/_{15}$ a $^1/_{12}$ (2·5—3), 4. *M* $^1/_{11}$ fino a $^1/_8$ (3·25—4), 5. *M* $^1/_7$ (*M* 5) e 6. *M* $^1/_6$ (*M* 6). I 1.004 *M* si dividevano in queste rubriche di *M* così: 466, 303, 150, 76, 6, 3. In nessuna scuola di villaggio ho trovato gradi di *M* maggiori di $^1/_{16}$. In generale quasi la metà di tutti i *M* era più debole di *M* $^1/_{24}$. *M* $^1/_7$ e $^1/_6$ non si sono riscontrati che nei ginnasii e nelle scuole reali. Tra i maschi i gradi maggiori di *M* si sono trovati più spesso che tra le femmine. (Rispetto ai particolari rimandiamo all'originale).

Con gli anni di età cresce anche il grado della *M*, ma nei primi 4 anni di scuola i gradi maggiori ricorrono più frequentemente che nel 7. fino al 10. anno. Addizionando tutti i gradi della miopia riscontrata in una classe e dividendoli pel numero dei miopi, ho ottenuto il grado medio della *M* in una classe. La media di questi gradi medii per le singole classi di una scuola dava il grado medio della *M* di una scuola e la media di questi in diverse scuole della stessa categoria dava il grado medio della *M* di una categoria di scuola.

Così ho trovato il grado medio della *M* in 5 scuole di villaggio $= \frac{1}{24 \cdot 4}$, in 20 scuole elementari $= \frac{1}{22 \cdot 7}$, in 2 scuole medie $= \frac{1}{21 \cdot 9}$, in 2 scuole reali $= \frac{1}{19 \cdot 6}$ e in 2 ginnasî $= \frac{1}{18 \cdot 7}$. Il grado medio di tutt'i miopi era $M = \frac{1}{21 \cdot 8}$. Quindi il grado medio della *M* sale continuamente dalle scuole di villaggio ai ginnasî.

Che cresca altresì dalla classe infima alla suprema, è risultato dai punti di distanza (misurati in pollici) medî trovati dalla sesta alla prima

nelle scuole reali: 23·7, 20, 19·8, 19·1, 18.8, 16·7
nei ginnasî: 22·4, 20·6, 18·9, 18, 15·7, 17·1.

Per i sessi il grado medio non è molto diverso. I gradi maggiori di M $^1/_6$ non vennero mai osservati da me senza malattie oculari complicanti. Tra 1004 M vi erano 200 casi di *staphyloma posticum*. Nelle scuole di villaggio, ed anche qui sempre soltanto nella classe suprema, in 0·2 $^0/_0$ di tutt' i fanciulli, nelle scuole elementari già in 0·5 $^0/_0$ de' fanciulli, nelle scuole femminili di 0·3 $^0/_0$ di tutt' i fanciulli e in 4·6 $^0/_0$ dei M; nelle scuole medie in 1·4 $^0/_0$ di tutti gli scolari e in 13·6 $^0/_0$ dei M, nelle scuole reali 7.1 $^0/_0$ di tutti e in 36 $^0/_0$ dei M e nei ginnasî in 6·9 $^0/_0$ di tutti e in 26 $^0/_0$ dei M.

Il numero degli stafilomi cresceva con gli anni di età dei miopi. Quanto maggiore era il grado dei M, tanto più spesso si trovava associato allo *staphyloma posticum*, sicchè secondo le 6 rubriche suindicate dei gradi di miopia gli stafilomi si ripartiscono in percentuale come 3 : 17 : 48 : 65 : 71 : 100 $^0/_0$. Solo eccezionalissimamente sono occorsi deboli gradi di M con stafiloma e gradi forti senza stafiloma.

Ho trovato l'iperopia in 239 fanciulli, quindi 2·3 $^0/_0$ così nelle femmine come nei maschi. Quindi per 1 caso di I si avevano anche più di 4 casi di M. Allora veniva determinata solamente la manifesta I; essa non diminuiva o cresceva rilevantemente nè da classe a classe, nè da un anno di scuola all' altro, nè da scuola a scuola. I gradi dell' I oscillavano da I $^1/_{60}$ a I $^1/_8$; il più spesso è stata osservata I $^1/_{40}$ fino a $^1/_{20}$. Solo 7 volte è occorsa $I > {}^1/_{12}$. Il grado medio dell' I nelle scuole dei villaggi è stato $^1/_{34}$, nelle scuole elementari $^1/_{32}$, nelle scuole femminili $^1/_{26}$, nelle medie $^1/_{37}$, nelle reali $^1/_{28}$ e nei ginnasi $^1/_{24}$. Il grado medio di tutt' i casi di I era $^1/_{30}$. Soltanto 9 iperopi portavano lenti convesse. Dei 239 I 158 avevano lo strabismo convergente = 66 $^0/_0$ I e 1·5 $^0/_0$ di tutti i fanciulli. Erano strabi 67 $^0/_0$ dei maschi I e 63 $^0/_0$ delle femmine I; nelle scuole femminili superiori 3·9 $^0/_0$, nelle scuole maschili superiori solo 1·1 $^0/_0$. 104 volte vi era strabismo dell' occhio destro, 31 del sinistro, 23 alternativamente di ambedue gli occhi. Avevano lo strabismo periodicamente 44 fanciulli, continuamente 114. Nell' 80 $^0/_0$ degli strabi si trovò un' I media ($^1/_{40}$—$^1/_{20}$). Il grado degli strabi oscillava tra $^9/_{20}$ e $^1/_{200}$.

In 23 fanciulli fu notato l'astigmatismo regolare; soltanto un fanciullo portava lenti cilindriche. — Il numero degli oftalmopatici era di 396 = 4 $^0/_0$. Questi avevano 490 oftalmopatie, di cui soltanto 211 erano macchie corneali, residui di cheratite scrofolosa, in alunni delle scuole elementari, che appartenevano agli ordini sociali più poveri.

Il desiderio, che ho espresso, pubblicando i miei reperti nel 1867, che cioè fossero istituite da altri altre ricerche analoghe, si è adempito in gran copia; è stato pubblicato un rilevante numero di statistiche molto diligenti per opera di abili ricercatori in altre città, le quali hanno anzitutto il pregio di avere preso in considerazione anche i gradi di $M < {}^1/_{36}$ (quindi < 1 D). Io aveva trascurato questi gradi deboli allora, come praticamente non importanti, ma hanno grandissima importanza per la dottrina della produzione della M. Quindi le percentuali della M trovate nei seguenti lavori sono per la maggior parte notevolmente maggiori delle mie.

Inoltre da alcuni colleghi non sono stati esaminati ambedue gli occhi insieme, ma ciascun occhio separatamente; altri autori hanno esaminato con l' oftalmoscopio tutt' i fanciulli, anche quelli in apparenza normali.

Sarebbe eccedere troppo lo spazio concessomi, se volessi riportare i particolari di tutte queste statistiche, che concernono più di 100,000 scolari, tanto più che confermano i risultamenti principali delle mie ricerche in generale e si rassomigliano nella maniera della ricerca spesso come un uovo all' altro. Altresì molti lavori non hanno che soltanto un interesse locale. Per dare un' immagine dell' enorme operosità degli autori in questo campo dell' igiene scolastica, e perchè anche sotto il rispetto etnografico una simile raccolta potrebbe suscitare ulteriori ricerche, riporto le tabelle seguenti, a cui aggiungerò l' esposizione soltanto di quei lavori che hanno portato punti di vista affatto nuovi.

(Le fonti per le cifre delle tabelle si trovano similmente in fine nella letteratura).

Percentuale degli scolari miopi:

(Tab. I.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale dei *M*
1861	E. v. JÄGER [4])	Vienna	Orfanotrofio (maschi)	50	55
1865 / 1866	H. COHN [6])	Breslavia	Scuole private	50	80
			33 scuole :	10060 :	10
			5 scuole di villaggi.	1486	1
			20 „ elementari di città.	4978	7
			2 „ medie	426	8
			2 „ femminile superiori.	834	10
			Scuola reale dello Spirito Santo.	502	18
			Scuola reale delle carceri .	639	21
			Ginnasio Elisabetta.	552	24
			„ Maddalena.	663	28
1868	THILENIUS [7])	Rostock	Ginnasio	314	31
1870	SCHULTZ [8])	Upsala	Ginnasio	431	37
1870	H. COHN [9])	Breslavia	Ginnasio Federico.	361	35
			Lo stesso 1 $^1/_2$ anno più tardi	138	51
1871	ERISMANN [10])	Pietrobur.	8 ginnasî. . . . . / 4 scuole tedesche . . . . . . / 1 ginnasio femminile. . . .	4368 :	30
			Scuole maschili	3266	31
			„ femminili.	1092	27
			Russi	2534	34
			Tedeschi	1834	24
			Esterni	397	35
			Convittori	918	42
1871	MAKLAKOFF [11])	Mosca	? Non indicato nelle relazioni tedesche.	759	33
1871	H. COHN [12])	Schreiberhau	Scuola di villaggio	240	1
1873	KRÜGER [13])	Franc. s. M.	Ginnasio	203	34
1873	H. v. HOFFMANN [14])	Wiesbaden	4 scuole	1227 :	20
			Scuola preparatoria e pubblica	568	20
			Scuola femminile superiore.	403	20

(Tab. 1.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale del *M*
			Ginnasio	256	38
1874	A. v. Reuss [15])	Vienna	Ginnasio civile Leopoldo.	409	42
			„ un anno più tardi.	211	52
1874	Ott e Ritzmann [16])	Sciaffusa	Ginnasio	122	44
1874	Ott [17])	„	Scuola reale	164	13
1874	Burgl [18])	Monaco	Scuola femminile	179	49
1874	Dor [19])	Berna	Scuola reale del Cantone. .	143	35
			„ letteraria.	117	28
			„ reale municipale . .	170	25
1875	Conrad [20])	Conisberga	3 ginnasî.	1518	22*)
1875	Callan [21])	Nuova York	Scuole dei negri:	457:	3
			Dipartimento primario . . .	?	0
			„ della grammatica.	?	5
1876	Scheiding [22])	Erlangen	Ginnasio	175	55
1876	Koppe [23])	Dorpat	Giardino d' infanzia.	31	0
			Scuola popolare	103	2
			„ preparatoria	136	11
			Ginnasio	396	30
1876	Pflüger [24])	Lucerna	Scuola maschile inferiore. .	808	5
			„ femminile „ . .	879	8
			„ reale	74	36
			Ginnasio	85	52
1876	A. v. Reuss [25])	Vienna	Ginnasio civile Leopoldo 3° esame.	252	50
			Scuola popolare	240	11
1876	Loring e Derby [26])	Nuova York	Scuola primaria	205	7
			„ del distretto	249	12
			„ normale	679	27
			Figli di genitori tedeschi. .	?	24
			„ „ americani.	?	20
			„ „ irlandesi .	?	14
1877	Emmert [27])	Berna	15 scuole:	2148:	12
			Ginnasio Lerber di Berna.	219	21
			„ di Burgdorf. . . .	158	10
			„ di Solothurn. . . .	112	23
			Sem. mag. Münchenbuchsee.	113	8
			Nuova scuola femminile di Berna	292	15
			Scuola femminile mun. di Berna	239	15
			Scuola maschile di Burgdorf	89	6
			Scuola elementare di Burgdorf	126	1
			Scuola primaria e secondaria in St. Immer	220	5
			Scuola primaria e secondaria in Locle.	233	10

*) 32 °/₀ *M* col saggio della lettura, 22 °/₀ *M* con l' oftalmoscopio.

(Tab. I.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale dei *M*
1877	EMMERT [27])	Berna	Scuola primaria e industriale in Chaux de Fonds. . . .	240	11
			4 scuole di orologiai	107	12
1877	KOTELMANN [28])	Amburgo	Ginnasio Johannes	413	38
			Scuola reale riform.	232	26
			„ pubblica superiore .	310	25
			„ femminile privata del Pracht	104	17
			Scuola femminile privata di del Zimmermann	218	22
			Seminario di maestre	45	42
			Scuola popolare, seminario .	296	12
			Ginnasio in Wandsbeck . .	283	19
1877	CLASSEN [29])	Amburgo	Scuola reale Johannes . . .	402	41
1877	O. BECKER [30])	Eidelberga	Ginnasio	287	35
			Scuola pubblica	261	13
1877	WILLIAMS [31])	Cincinnati	Scuole distrettuali.	630	10
			„ medie.	210	14
			„ superiori	210	16
1877	AGNEW [32])	Nuova York	Collegio di Nuova York . .	579	39
			Istituto politecnico di Brooklyn	300 :	19
			Dipartimento accademico. .	142	10
			„ del collegio. .	158	28
1877	H. DERBY [33])	Boston	Collegio Amherst	1880?	28
			„ Haward	122	29
1877	BACON [33a])	Hartford	District scholars.	308	16
1877	STEVEN [33b])	Hartford	„ „	675	18
1878	NIEMANN [34])	Magdeburg	Ginnasio del duomo.	325	48
			Pedagogio del convento . .	388	44
1878	SEGGEL [35])	Monaco	Ginnasio reale del Corpo dei cadetti	?	31
1878	DOG [36])	Lione	Liceo :	1016 :	22
			Esterni	683	18
			A mezza pensione.	129	29
			Interni	204	33
1878	REICH [37])	Tiflis	4 scuole :	1258 :	29
			Classi di ginnasio.	?	37
			Ginnasio femminile	?	25
			Scuola municipale.	?	10
			Istituto di magistero	?	12
			Russi nei 4 istituti	?	30 30 2 8
			Armeni	?	38 24 14 25
			Giorgiani	?	45 21 14 10
1878	HAENEL [38])	Dresda	Ginnasio regio.	476	49
1878	BURCHARDT [38a])	Berlino	Ginnasio	61	62
1879	JUST [39])	Zittau	Ginnasio . . . . , . .	194	48
			Scuola reale	293	40

(Tab. I.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale dei *M*
1879	JUST [39])	Zittau	Scuola scelta femminile. . .	193	24
			„ pubblica femminile.	202	14
			„ „ maschile. .	347	15
1879	NICATI [40])	Marsiglia	6 (?) scuole	1717	15
			Scuola primaria maschile. .	?	8
			„ „ femminile .	?	7
			„ maschile israelitica.	?	15
			„ femminile „ .	?	10
			Grande liceo a pensione intera e mezza	?	35
			Piccolo liceo a pensione intera e mezza	?	22
			Liceo, *externes surveillés* .	?	16
			„ *externes libres*	?	62
1879	PRISTLEY-SMITH [41])	Birmingham	? (Non indicato nella fonte tedesca)	1636	5
			Seminaristi.	357	20
1880	DENNETT [41a])	Hyde Park (Massachusetts)	Scuole diverse.	1133	8
1880	BEHEIM-SCHWARZBACH [41b])	Australia	Scuole diverse.	3367	8
			„ di Maori	104	3
1880	EMMERT [41c])	Berna	Ginnasio	400	13
1880	HERZENSTEIN [41d])	Orel	Ginnasio militare	472	15
1880	SCHILLBACH [41e])	Jena	Ginnasio	206	67
1880	NETOLICZKA [42])	Graz	Ginnasio	653	35
			Scuola reale	278	33
			Scuola popolare maschile di città	2350	10
			Scuola maschile di villaggio.	361	4
			„ popolare femminile di città	2238	13
			Scuola femminile di villaggio	299	8
1880	FLORSCHÜTZ [43])	Coburgo	6 scuole nel 1874:	2041	21
			Scuola maschile pubblica .	694	12
			„ femminile „ .	782	14
			Ginnasio	177	51
			Scuola reale	260	42
			„ degli alessandrini. .	112	25
			Seminario.	16	43
			Le stesse 6 scuole nel 1877:	2323 :	14
			Scuola maschile	786	4
			„ femminile	830	7
			Ginnasio	182	49
			Scuola reale	290	35
			„ degli alessandrini. .	147	31
			Seminario.	28	32
1881	A. WEBER [44])	Darmstadt	Ginnasio	509	44
			Scuola reale	354	41
			„ femminile superiore.	265	42
			„ „ media. . .	270	27

(Tab. I.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale dei *M*
1881	v. REUSS [101])	Vienne	2 scuole popolari	474	14
1881	REICH [102])	Tiflis	Ginnasio militare	246	36
1881	RISLEY [103])	Filadelfia	Scuole primarie		
			Età media 8 1/2 anni	228	4
			" " 11 1/2 "		9
			Scuole grammaticali 14 anni.	430	11
			" normali 17 1/2 " .	553	19
1881	WESTPHAL [104])	Scheilz	Ginnasio	149	50
1881	DÜRR [105])	Hannover	Liceo e seminario.	414	41
			con omatropina	318	32
1882	FOX [106])	Carlisle	Scolari indiani.	250	2
1882	PAULSEN [107])	Amburgo	Scuola di navigazione . . .	76	9
1882	BORTHEN [108])	Drontheim	Scuola media.	161	21
			Ginnasio	23	51
			Scuola reale maschile. . . .	106	14
			" " femminile . . .	127	19
			" comunale	133	6
1882	SCHUBERT [109])	Norimberga	Scuole comunali	1012	28
1882	ROBERTS [110])	Buenos Ayres	Scuole diverse	6163	4
1882	MITTENDORF u. DERBY [111])	Nuova York	Scuole primarie	203	3
			" grammaticali.	698	8
			" "	896	13
			College students.	201	35
1883	REICH [112])	Tiflis	Istituto transcaucasico per signorine.	173	33
			Secondo ginnasio	252	19
			Scuola dell' infanteria. . . .	292	18
1883	NORDENSON [113])	Parigi	Scuole alsaziane.	226	15
1883	MANZ [114])	Friburgo (il numero degli esaminati è di comunicazione privata).	Numero totale degli esaminati.	3982	11
			Scuola femminile inferiore .	1283	7
			" " superiore.	783	11
			Scuola pubblica superiore .	292	19
			Ginnasio	503	29
1883	BERLIN u. REMBOLD [115])	Stoccarda (Queste cifre sono di comunicazione privata)	Scuola dell' orfanotrofio. . .	283	18
			Ginnasio reale	323	42
			" Eberhard.	316	46
1883	GÄRTNER [116])	Tubinga	Studenti di teologia.	713	78
1883	H. DERBY [117])	Nuova York	College Amherst.	254	47
1883	DOBROWOLSKY [118])	Pietroburgo	Ginnasio Ural (fanciulli cosacchi)	212	12
1883	DÜRR [119])	Hannover	Liceo	345	35
			Seminario	96	33
			Ginnasio reale	271	30
1883	HANSEN [120])	Kiel	Scuole di villaggio (con omatropina)	808	3
1883	SCHTSCHEPOTJEFF [121])	Astrachan	Scuole medie.	600	16
1883	SCHADOW [122])	Isola di Borkum	Scuole di villaggio	146	0·7
1883	HADLOW [123])	Greenwich	Scuole navali.	1074	6 (?)

(Tab. I.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale dei M
1883	TSCHERNING. [124]	Copenhagen	Reclute insieme M > 2. . . .	7523	8
			I. Contadini, pescatori, marinai ecc.	2326	2
			II. Manovali con lavoro grossolano	2861	5
			III. Con lavoro sottile. . . .	566	11
			IV. Impiegati, artisti ecc. .	270	13
			V. Commessi e contabili. .	1009	16
			VI. Già studenti	491	32
			Studenti soli.	354	38
1884	HERSING. [125]	Mülhausen	4 ginnasî e scuole reali . .	686	23
			Scuole elementari	1100	
			di cui in campagna. . . .		3
			„ in città.		12
			„ nelle fabbriche . .		16
1884	SCHÄFER [126]	Gerlachsheim	Istituto dei sordo-muti . . .	95	8
			maschi		8
			femmine		5
1884	HELL [127]	Ulm	Scuola femminile superiore.	317	22
1884	LOPATIN [128]	Stawropol	Scuola Eparchial	250	16
			Ginnasio femminile Olga. .	322	17
1884	A. HOFFMANN [129]	Strasburgo	Liceo	517	37
			(solo $M > 1$).	—	24
1884	v. HIPPEL [130]	Gissel	Ginnasio	520	34
			(solo $M > 1$).	—	26
1884	SEGGEL [131]	Monaco	Soldati comuni.	1526	11
			volontarî.	284	60
			Ginnasio	208	50
			Scuola femminile superiore.	174	40
			Cadetti militari	350	25
1884	BESELIN [132]	Eidelberga	Scuola femminile ($M > 1$). .	250	12
			„ „ ($M > 1$), .	369	8
1884	v. ANROY [133]	Leida	Studenti	470	31
1884	DEL CARLO e PARDINI [134]	Lucca	Scuola municipale.	266	27
1884	SCELLINGO [135]	Roma	Scuola elementare maschile.	76	4
			Scuola municipale maschile.	350	13
			Scuola municipale femminile	220	15
1884	MASINI [136]	Siena	Scuola municipale maschile.	352	11
		Castel-Fiorentino	Scuola municipale maschile.	102	8
		Certaldo	Scuola elementare maschile.	148	6
1884	MOYNE [137]	Napoli	Scuola elementare femminile	722	13
			Scuola elementare maschile.	1037	11
			Liceo	415	16
1884	BRIGNONI [138]	Trapani	Scuola elementare femminile	156	15
			Scuola elementare maschile.	389	12
1885	RANDALL [139]	Filadelfia	Studenti di medicina	90	9
1885	SCHLEICH [140]	Tubinga	Ginnasio superiore	60	71
	STILLING [141]	Strasburgo	Seminario di magistero femminile	57	5

(Tab. I.)

Anno	Osservatore	Città	Istituto	Numero degli esaminati	Percentuale dei *M*
			Seminario di magistero maschile.	77	33
			Ginnasio reale.	312	9
			" protestante . . .	740	12
	Stilling[141]	Cassel	Ginnasio	592	20
			Scuola femminile superiore.	581	17
	Schmidt-Rimpler[142]	Francf. s. M.	Ginnasio Oster.	314	33
			" Michaelis	286	33
		Fulda	Ginnasio	242	36
		Montabaur	Ginnasio	241	32
		Wiesbaden	Ginnasio reale.	382	27
		Limburgo	" "	156	26
		Geisenheim	" "	114	22
	Weiss[143]	Mannheim	Ginnasio	547	30
1885	Axel Key[162] raccolta dei reperti di molti medici svedesi.	Stocolma	Scuole di tre classi.	600	7
			" di cinque "	2417	10
			" di sette "	11210	15
			" preparatorie maschili	530	4
			Scuola settentrionale di latino.	569	23
			Scuola reale	300	31
			Nuova scuola elementare. .	304	24
			Scuola Jacob	146	15
			Ladugardsland.	366	16
1886	Schwabe[144]	Reuduitz	Scuola reale	293	29
	Adamück[145]	Casan	Ginnasio	317	14
	Schneller[147]	Danzica (soltanto miopia bilaterale)	Scuola femminile superiore.	298	23
			Ginnasio reale Petri	370	23
			Ginnasio reale Johannes. .	368	24
			Ginnasio municipale	403	35

(Tabella II.)

Percentuale degli scolari miopi nelle diverse classi

Osservatore	Anno	Luogo	Istituto	Scolari esaminati	Percentuale dei miopi nella classe								
					IX	VIII	VII	VI	V	IV	III	II	I
H. COHN ($M > 1\ D$)	1865 bis 1866	Breslavia	5 scuole di villaggi	1486	—	—	—	—	—	—	1	2	3
			20 „ elementari di città	4978	—	—	—	—	—	—	3	4	10
			2 „ femminili superiori	834	—	1	2	7	8	6	16	12	19
			2 „ medie	426	—	—	—	0	10	6	13	9	15
			Scuole reali dello Spirito Santo	502	—	—	—	7	12	25	27	25	59
			Scuola reale alle carcerî	639	—	—	—	11	21	13	23	28	29
			Ginnasio Elisabetta	532	—	—	—	11	17	19	31	48	65!
			„ Maddalena	663	—	—	—	14	19	28	30	35	47
THILENIUS	1868	Rostock	Ginnasio	314	—	—	—	11	16	33	36	40	41
H. COHN	1870	Breslavia	Ginnasio Federico	361	—	—	13	21	27	35	53	60	42
ERISMANN	1870	Pietroburgo	13 Istituti (tra cui 7 ginnasî)	4358	14	16	22	31	38	41	42	43	42
SCHULTZ	1870	Upsala	Ginnasio	431	—	14	26	15	37	26	44	53	54
KRÜGER	1871	Francoforte s. M.	„	203	—	4	20	40	17	35	55	54	64!
v. HOFFMANN	1873	Wiesbaden	„	256	—	—	19	24	25	32	50	58	48
			Scuola pubblica	568	—	4	1	14	13	21	30	29	23
			„ femminile	403	—	6	9	14	27	28	39	37	27
v. REUSS	1872	Vienna	Ginnasio	409	—	28	41	49	48	40	50	61	58
	1873		„	389	—	37	37	42	46	45	55	69	75!
	1875		„	252	—	—	—	50	50	45	41	58	55
BURGL	1874	Monaco	Scuola femminile	179	—	—	—	—	—	—	44	46	62!
DOR	1874	Berna	Scuola reale del Cantone	143	—	—	10	19	28	60	54	50	60
			„ letteraria „	117	—	14	17	28	15	33	35	50	54
			„ reale municipale	170	—	—	16	27	12	18	40	31	66!
CONRAD	1875	Conisberga	3 ginnasî	1518	—	4	6	9	14	19	34	37	52
			(solo con saggio di lettere)		—	(11)	(15)	(20)	(22)	(28)	(44)	(55)	(62
SCHEIDING	1876	Erlanga	Ginnasio	175	20	20	31	38	72	58	84	88	80

(Tab. II.)

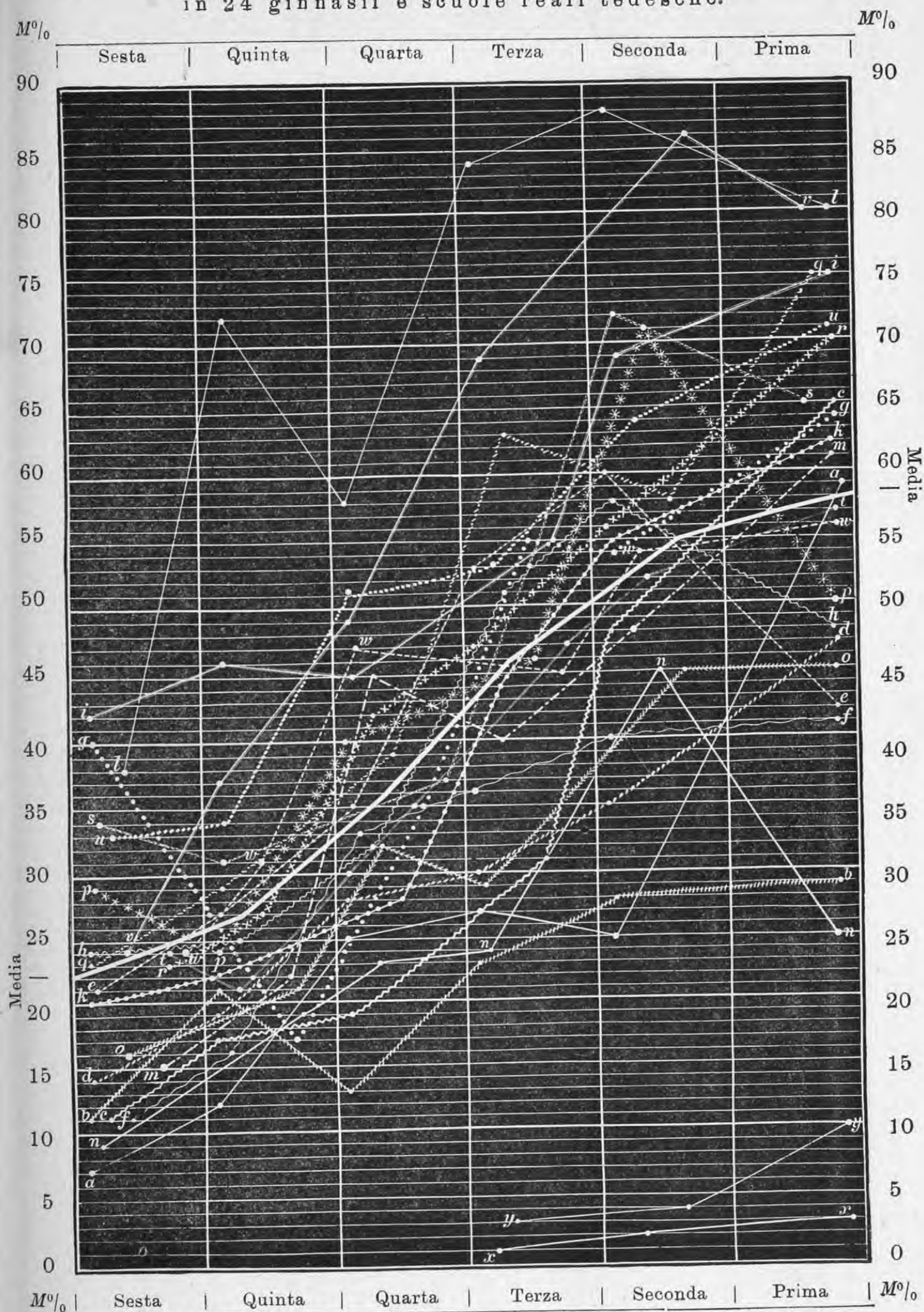
Osservatore	Anno	Luogo	Istituto	Scolari esaminati	Percentuale dei miopi nella classe								
					IX	VIII	VII	VI	V	IV	III	[illegible]	I
KOPPE	1876	Dorpat	Ginnasio	792	—	—	—	—	—	21	43	49	61 !
PFLÜGER	1876	Lucerna	Scuola maschile e femminile	1687	—	—	—	1	4	4	7	10	14
			Ginnasio e scuola reale	159	—	—	17	32	45	43	57	62	63 !
O. BECKER	1877	Eidelberga	Ginnasio	287	—	—	—	4	?	?	?	?	100!
KOTELMANN	1877	Amburgo	Ginnasio Johannes	413	—	—	—	15	22	45	40	48	61 !
			Scuola reale riform.	232	—	—	—	16	21	32	29	45	45
			„ pubblica superiore	310	—	—	—	12	28	21	30	25	38
			„ femm. del Zimmermann.	218	—	10	12	24	26	35	41	24	28
			Ginnasio Wandsbecker	283	—	—	—	9	18	23	24	45	25
EMMERT	1877	Berna	Ginnasio.	219	8	28	27	20	56	56	67	71	50
		Burgdorf	„	158	—	5	10	5	6	8	25	33	25
		Soloturn	„	112	—	—	6	33	10	20	52	30	30
		Berna	Scuola femminile mun.	239	9	4	16	9	12	25	14	19	44
		Burgdorf	Scuola femminile.	89	—	—	—	—	3	4	0	11	15
			„ elementare	126	—	—	—	—	—	—	0	0	1
		Berna	Nuova scuola femminile.	292	6	11	10	8	17	12	9	23	39
		St. Immer	Scuola sec. maschile.	92	—	—	—	—	4	3	10	0	0
			„ „ femminile	98	—	—	—	—	7	8	4	12	0
		Chaux de Fonds	Scuola industriale maschile.	71	—	—	—	—	—	2	10	12	50
			„ „ femminile	92	—	—	—	—	—	—	20	9	23
		Locle	Scuola sec. femminile	50	—	—	—	—	—	—	8	23	29
CLASSEN	1877	Amburgo	Scuola reale Johannes.	402	—	—	—	29	24	40	46	71	50
NIEMANN	1878	Magdeburgo	Ginnasio del Duomo.	325	—	—	—	23	29	39	63	58	75 !
			Pedagogio del convento.	388	—	—	—	23	27	42	47	56	70 !
HAENEL	1878	Dresda	Ginnasio regio	476	—	—	—	33	34	51	54	64	71 !
JUST	1879	Zittau	Scuola maschile	347	—	—	—	5	12	13	17	22	36

(Tab. II, continuazione)

Osservatore	Anno	Luogo	Istituto	Scolari esaminati	Percentuale dei miopi nella classe								
					IX	VIII	VII	VI	V	IV	III	II	I
JUST	1879	Zittau	Scuola elementare femminile	202	—	—	—	12	13	8	12	14	28
			„ superiore „	193	—	—	7	8	35	20	35	35	31
			„ reale	293	—	—	—	24	21	35	47	52	57
			Ginnasio	194	—	—	—	34	31	37	53	72	65 !
NETOLICZKA	1880	Graz	Ginnasio superiore di Stato	167	—	—	—	—	—	7	11	22	30
			Scuola reale di Stato	127	—	—	9	8	13	7	18	53	62 !
			Accademia di commercio	126	—	—	—	—	—	12	24	24	22
			Liceo femminile	129	—	—	—	24	9	25	26	14	31
FLORSCHÜTZ	1880	Coburgo	Ginnasio	177	—	—	—	24	37	49	69	86	80 !
			Scuola reale	260	—	—	—	33	33	47	37	55	62 !
A. WEBER	1881	Darmstadt	Ginnasio	509	—	—	—	24	31	47	45	54	56
			Scuola reale	354	—	—	—	51	28	31	38	47	51
			„ femminile superiore	265	—	—	10	40	43	45	44	44	55
			„ media	270	—	—	—	—	29	21	15	42	45
REICH	1881	Tiflis	Ginnasio militare	246	—	—	—	11	22	38	41	37	70 !
DÜRR	1881	Hannover	Liceo (senza omatropina)	414	—	—	—	29	26	33	33	54	75 !
			„ (con omatropina)	318	—	—	—	21	18	33	24	49	67 !
MANZ	1883	Friburgo	Ginnasio	503	7	8	16	26	40	50	50	51	60
			Scuola femminile superiore	783	0	5	4	11	13	10	30	15	40
			„ pubblica superiore	292	—	—	—	11	17	19	17	36	24
BERLIN u. REMBOLD	1883	Stoccarda	Ginnasio	316	—	—	—	17	33	51	54	70	75 !
			„ reale	323	—	—	—	22	31	47	71	40	48
			Orfanotrofio	283	—	—	—	—	0	7	12	29	32
HERSING	1884	Mühlhausen	4 ginnasi e scuole reali	1032	0	16	6	15	17	19	34	49	59
HELL	1884	Ulm	Scuola femminile superiore	317	4	16	21	2	32	29	47	39	68 !
SCHMIDT-RIMPLER	1885	Francoforte s. M.	Ginnasio Michaelis	314	—	—	—	15	17	28	28	43	61 !

Tab. II,) continuazione)

Osservatore	Anno	Luogo	Istituto	Scolari esaminati	Percentuale dei miopi nella classe								
					IX	VIII	VII	VI	V	IV	III	II	I
SCHMIDT-RIMPLER	1885	Francoforte s. M.	Ginnasio Oster	286	—	—	—	17	15	12	37	50	58
		Montabaur	Ginnasio.	241	—	—	—	0	10	21	22	50	48
		Fulda	"	242	—	—	—	16	20	20	42	56	59
		Wiesbaden	" reale	382	—	—	—	16	20	20	29	39	39
		Limburgo	" "	156	—	—	—	4	13	29	49	57	—
		Geisenheim	" "	114	—	—	—	5	12	19	33	32	—
SEGGEL	1885	Monaco	Ginnasio.	570	23	24	34	46	60	69	65	64	61
WEISS	1885	Manheim	"	547	0	7	8	18	18	34	45	58	50
SCHWABE	1886	Reudnitz	Scuola reale	293	—	—	—	15	25	26	36	50	39
SCHNELER	1886	Danzica	Scuola femminile.	298	—	8	19	20	27	30	43	48	54
			Ginnasio reale Petri.	370	—	—	—	3	24	20	17	33	51
			" " Johannes. . . .	368	—	—	—	9	11	24	28	38	45
			" " Municipale. . .	403	—	—	—	14	14	31	36	59	57
AXEL KEY (molti medici svedesi)	1885	Stocolma	10 scuole di 7 classi . . . . . (ginnasi e scuole reali)	3054	—	—	16	14	18	18	24	30	42
			Scuola di 3 classi	600	—	—	—	—	—	—	6	7	7
			" " 5 classi	2417	—	—	—	—	6	7	12	12	24
			" " 7 classi	11210									
			a) ginnasi.		—	—	6	6	10	10	17	24	35
			b) scuole reali		—	—	6	6	10	9	13	18	23
		Upsala	Ginnasio (media dal 1870-1877 secondo il D. R. Schultz.	2605	—	—	19	20	29	33	41	48	55
Media di 24 Ginnasi e Scuole reali tedesche, che sono indicate nella curva seguente				**9.344**	—	—	—	**22**	**27**	**36**	**46**	**55**	**58**

Curva dell'aumento degli scolari miopi da classe a classe in 24 ginnasii e scuole reali tedesche.

Percentuale dei miopi.

Tab. III.

Grado medio della miopia nelle diverse classi.

(Le cifre indicano il numero della lente, che i miopi di questa classe in media adoperano).

Osservatore	Anno	Luogo	Istituto	Scolari esaminati	VII	VI	V	IV	III	II	I	Grado medio degli scolari
H. COHN	1865	Breslavia	5 scuole di villaggi	1486	—	—	—	—	1·6	1·7	1·8	1·7
			20 scuole elementari	4978	—	—	—	—	1·7	1·8	1·8	1·8
			2 „ femminili	834	—	1·7	1·8	1·6	1·7	1·8	1·7	1·7
			Scuola reale dello Spirito Santo	502	—	1·8	2·0	1·8	1·9	1·9	2·6	1·9
			„ „ alle carceri	639	—	1·7	1·8	2 0	2·0	2·0	2·0	1·9
			Ginnasio Elisabetta	532	—	1·8	1·9	2·0	2.2	2·4	2·0	2·0
			„ Maddalena	663	—	1·8	1·9	1·9	2·0	2·5	2.4	2·0
	1870	„	„ Federico *)	361	—	1·8	2·0	1·8	2·4	2·2	2·2	1·8
	1867	„	Università *)	410	—	—	—	—	—	—	—	2·7
ERISMANN	1870	Pietroburgo	7 ginnasi, 1 proginnasio, 4 scuole tedesche, 1 scuola femminile tedesca. insieme	4358	0·9	1·2	1·2	1·4	1·6	1·8	2·0	
BURGL	1873	Monaco	Scuola femminile	179	—	—	—	1·8	2·1	3·7	3·7	
CONRAD	1875	Conisberga	3 ginnasi (con saggio di lettura)	1518		1.0	0·9	1·0	1·5	1.7	2·2	
			(con l' oftalmoscopio		0·8	1·3	1·0	1·3	1·6	1·9	2·7	
MANZ	1883	Friburgo	Scuola pubblica superiere	292	1·0	1.5	1·25	1·5	1·5	1.5	2·0	
			„ femminile	773	—	1.0	1·25	2·0	1·5	3·5	1·5	
			Ginnasio	503	—	1·5	2·1	3·25	3·6	3·0	3·5	
SEGGEL	1885	Monaco	„	570	—	2·15	2·15	2·6	3·0	3·18	3·35	

*) Anche $M < 1$ D.

Nota alla tavola delle curve.

a e i n r v
b f k o s w
c g l p t x
d h m q u y
z

a) Breslavia, scuola reale dello Spirito Santo
b) » » » alle carceri.
c) » Ginnasio Elisabetta.
d) » » Maddalena.
e) » » Federico,
f) Rostock, Ginnasio.

g) Francoforte sul Meno, Ginnasio
h) Wiesbaden, Ginnasio.
i) Vienna, Ginnasio civile Leopoldo.
k) Conisberga, 3 ginnasi.
l) Erlanga, Ginnasio.
m) Amburgo, Ginnasio Johannes

n) Wandsbeck, Ginnasio.
o) Amburgo, scuola reale riform.
p) » » » Johannes.
q) Magdeburgo, Ginnasio.
r) » Pedagogio.
s) Zittau, Ginnasio.

t) Zittau, Scuola reale.
u) Dresda, Ginnasio regio
v) Coburgo, Ginnasio.
w) Darmstadt, Ginnasio.
x) Langenbielau, 5 scuole di villaggio.
y) Breslavia, 20 scuole elementari.

z) Media di tutti i 24 istituti.

Tra i lavori che offrono nuovi punti di vista, devesi nominare anzitutto quello dell'ERISMANN [10]) (1871); egli esaminò in Pietroburgo 4368 scolari con le tavole dello SNELLEN a distanza di 20 piedi e trovò 30·2 % *M*, 26 % *E*, 43·3 % *I* e 5 % ambliopi. Singolare fu l'enorme quantità di iperopi: ; erano i casi di iperopia facoltativo-manifesta, che ho lasciato interamente da parte, quindi scolari che senza lenti convesse vedevano a distanza altrettanto bene quanto con una lente di questo genere. Egli osservò nelle classi infime la maggior parte degl' *I* il cui numero diminuiva sempre più verso le classi superiori. Nelle mie ricerche non ho attribuito che poco valore al numero degl' *I* trovati, perocchè la proporzione percentuaria assoluta degl' *I* non si può trovare senza l'atropina e non mi venne concesso il permesso di usarla — certo anche all'ERISMANN questo permesso non si è dato. Tuttavia egli congetturò a ragione che l'*I* è lo stato normale di rifrazione dell'occhio giovanile e che solamente la minor parte dei casi rimane iperopica, ma la maggiore diviene miope dopo aver percorso lo stadio dell'emmetropìa.

Come dimostrazione gli servì la seguente tabella:

Classe	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
M	13.6	15·8	22·4	30·7	38·4	41·3	42	42·8	41·7
I	67·8	55·6	50·5	41·3	34·7	34·5	32·4	36·2	40
E	18·6	28	26·4	27·3	26·4	24·2	25	21	18·3
Somma	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Dispiacevolmente nulla si conosce circa i gradi dell' *I*. Come è noto, oscillano anche i dati degli iperopi facoltativi. Un giorno viene indicata come ottima una lente + 1·0, un altro + 1·5, secondo che l'accomodazione sia più o meno rilasciata dietro la lente.

Le tabelle dell'ERISMANN sugl' *I* concordano benissimo con le mie. Egli ha ammesso frequentemente lo spasmo dell'accomodazione, quando la *V* non era perfetta e vi era forte iperemia capillare dei nervi ottici. — Solo nell' 85 % trovò $V = 1$ ovvero > 1; nel 6·8 % $V < 1$ e $> {}^2/_3$ e nel 7·6 % $V < {}^2/_3$. L'ERISMANN trovò nei gradi più alti della *M* scemare la *V*, trascurando [45]) di sicuro che le lenti concave più forti per la loro azione impicciolente già per sè debbono deprimere la *V*. — Su 1245 *M* l'ERISMANN vide solamente nel 5 % assenza di alterazioni coroideali atrofiche, al contrario discrete nel 71 % e forti nel 24 %; nelle classi superiori queste ultime erano più frequenti; secondo gli anni di scuola esse crescevano dal 14 al 38 %. Nei gradi più forti di $M\ {}^1/_{12}$ egli trovò sempre lo stafiloma postico, con $M > {}^1/_6$ perfino il 70 % di forti alterazioni.

L'ERISMANN osservò l'insufficienza del retto interno nel 32·6 % di tutt'i *M* e propriamente nel 26·2 % insufficienza di 1—10°. Una forte insufficienza e relativo strasbismo divergente occorrevano più spesso nelle scuole e classi superiori che in quelle inferiori. Già nei gradi più deboli di *M* si osservò il 23 % di disturbi dell'equilibrio muscolare, ma il numero se ne aumentava coi gradi della *M*.

Avendo il DONDERS stabilito il principio: " Non ho mai veduto divenire miope un occhio costituito iperopico ", naturalmente quelle comunica

zioni dell' ERISMANN sulla frequenza dell' I e suo graduale passaggio in E ed M suscitarono molto rumore. Quindi io cercai di fare l' *Experimentum crucis*, atropinizzando un' intera scuola. Una serie di circostanze favorevoli contribuì nel 1871 a rendermi possibile questo esperimento in Schreiberhau, un villaggio della Slesia. Nè prima nè dopo è stato dato ad un medico il permesso di atropinizzare una scuola intera. Io atropinizzai prima tutti gli occhi destri dei 240 scolari e in capo a 14 giorni tutti gli occhi sinistri, perchè sembrava troppo ardimentoso midriatizzare ad un tempo i fanciulli in ambedue gli occhi. (Allora non si aveva ancora l' omatropina, che dilata la pupilla per poche ore soltanto). Trovai [47] i seguenti risultamenti: 1. Più dell' 80 % dei fanciulli del villaggio sono apparentemente emmetropi. 2. L'anisometropia è molto rara. 3. L'ametropia nei maschi è così frequente come nelle femmine. 4. La M si trova in meno dell' 1 %. 5. Solo 4 occhi si presentano come M; al contrario l' I facoltativo-manifesta è estremamente frequente. (A destra 77 %, a sinistra 64 %). 6. Nelle femmine l' I^m (ipertrofia manifesta) è alquanto più frequente che nei maschi. 7. Il numero degli I^m non diminnisce dal 6. al 13. anno (quindi una diretta contradizione col risultamento trovato dall' ERISMANN nelle scuole di città). 8. Si riscontrarono tutt' i gradi d' I^m $^1/_{80}$ fino a $^1/_{10}$; il più spesso I $^1/_{60}$; quanto più forti sono i gradi, tanto più rari. 9. Il grado medio I^m era a destra $^1/_{53}$ ed a sinistra $^1/_{63}$. 10. Ogni occhio apparentemente emmetropico era dopo l' atropina iperopico; su 299 occhi solo 4 erano rimasti E per incompleta paralisi dell'accomodazione. 11. Si osservano tutt' i gradi di I^t (iperopia totale) da $^1/_{80}$ ad $^1/_7$; il più spesso $^1/_{36}$ ad $^1/_{20}$. 12. Il grado medio dell' I^t è lieve (a destra $^1/_{35}$, a sinistra $^1/_{50}$). L' I latente scoverta con l' atropina variava da 0 ad $^1/_9$, il più spesso era di $^1/_{50}$ ad $^1/_{30}$. Nel 17 % di tutt' i casi l' I non s' ingrandiva. 13. La I^m e I^t non presentano essenziali differenze rispetto al grado o in ambedue i sessi. 14. Nè la I^m nè I^t presentano una diminuzione del loro grado secondo gli anni della vita. 15. Quasi tutt' i fanciulli apparentemente E hanno $V > 1$; la maggior parte $V = 2$, molti $V = 2\ ^1/_2$ ed alcuni perfino $V = 3$. Certo per l'esame sono state adoperate le tabelle quadrangolari dello SNELLEN con buona illuminazione a cielo aperto, ma anche con le tabelle punteggiate del BURCHARDT la metà degli occhi presentava $V = 1\ ^1/_2$ fino a 2, un numero molto grande tra 1 e 1 $^1/_2$ e solo 25 occhi $V = 1$. (Con le tabelle a lettere colorate dello SNELLEN nessun fanciullo fu trovato in Schreiberhau cieco pei colori).

Pertanto i miei esperimenti hanno confermato la congettura dello ERISMANN che l' I sia lo stato normale dell' occhio giovanile.

Per metter fine a tutte le obbiezioni circa l'attitudine dimostrativa delle prime conclusioni statistiche trovate rispetto all'aumento della M nelle scuole, mi è parso un compito molto importante riesaminare per la loro rifrazione gli stessi scolari d' un istituto dopo decorsi pochi semestri. Quindi nel maggio 1870 ho esaminato gli scolari del ginnasio Federico di Breslavia [9] ed ho ripetuto l' esame del novembre 1871. Nel primo esame su 361 fanciulli furono trovati anormali 174 e propriamente il 35 % M, il 7 % I e il 6 % oftalmopatici. Dalla settima alla prima trovai il seguente aumento del numero dei miopi: 13 %, 21, 27, 35, 48, 58, 60 %. Il 12 % presentava M $^1/_{50}$ fino ad $^1/_{36}$, il 47 % M $^1/_{36}$ fino a $^1/_{16}$, il 25 % M $^1/_{15}$ fino ad $^1/_8$ ed il 6 % $M > ^1/_8$. Dopo 1 $^1/_2$ anno già 103 E e 71 M avevano lasciato il ginnasio; solo 34 segnati precedentemente come E e 54 come M, complessivamente 138 scolari, poterono essere ancora esaminati. Degli 84 segnati precedentemente come E solo 70 erano rimasti E,

per contrario 14, cioè il 16 %, erano divenuti *M*. I gradi delle *M* contratta in quel mezzo oscillavano tra $^1/_{50}$ ed $^1/_{20}$. Dei 54 precedentemente segnati come *M*, 28 avevano riportato un manifesto aumento del grado della loro *M* nell'anno e mezzo. In nessun caso trovai diminuzione.

Così i gradi più deboli come i più forti diedero il loro contributo alla *M* stazionaria ed a quella progressiva, cioè:

$M\ ^1/_{50}-^1/_{36}$	si ebbe nel 30 %	$M\ ^1/_{15}-^1/_{12}$	si ebbe nel 100 %
$M\ ^1/_{35}-^1/_{24}$	„ „ 38 %	$M\ ^1/_{11}-^1/_{8}$	„ „ 43 %
$M\ ^1/_{23}-^1/_{16}$	„ „ 69 %	$M\ ^1/_{7}-^1/_{4}$	„ „ 66 %;

quindi in 54 esami 28 volte = 52 % progressiva.

Il grado medio della *M* di tutt'i 28 *M* progressivi era prima di 1 $^1/_2$ anno $M = \frac{1}{20 \cdot 6}$, ora $M = \frac{1}{14 \cdot 6}$; quindi l'aumento medio per questo breve tempo fu $M\ ^1/_{50}$.

Rispetto alla *V* è importante che tutti gli scolari trovati precedentemente come *E* ed ora come *M* avevano conservata piena *V*; solo in 2 casi di *M* stazionaria (tra i 26) la *V* era ridotta a $^2/_3$ e $^2/_5$. Tra i 28 *M* progressivi 23 prima di 1 $^1/_2$ anno avevano $V = 1$, in 4 ora era ridotta a $^2/_3$ e $^4/_5$. Cinque *M* progressivi avevano già precedentemente $V\ ^2/_3$ e in nessuno di essi era occorsa riduzione della medesima. — Lo stafiloma si trovò in 14 scolari passati da *E* in *M*. 26 *M* stazionarî avevano prima 7 stafilomi, ora 14. In 12 casi di *M* stazionaria non si era prodotto stafiloma. Tra i 28 *M* progressivi prima 15, ora 22 stafilomi. Quindi il 10 % aveva subìto in 3 semestri alterazioni nel fondo dell'occhio.

Questi reperti sono stati confermati dal Dr. A. v. Reuss [15]), che ha ripetuto nel ginnasio Leopoldo in Vienna gli esami nel 1874, 1875 e 1876. Egli aveva esaminato con l'oftalmoscopio tutt'i *M* e tutti gli scolari, la cui *V* era < 1, ed inoltre esaminato rispetto alla I^t ogni *E* con lenti convesse ad ogni occhio singolarmente. Nel maggio 1872 trovò fra 409 scolari: 35 % *E*, 41·8 % *M* e 20·5 % *I*, 2 % *As* e 0·7 % oftalmopatici. Il numero dei *M* cresceva da classe a classe: 28, 41, 49, 48 %: l'*I* diminuiva da classe a classe: 30, 27, 14, 12 %. I gradi deboli da $I\ ^1/_{60}-^1/_{36}$ nell'85 %. Su 162 esaminati con l'oftalmoscopio il v. Reuss potè dimostrare lo spasmo dell'accomodazione 41 volte, quindi nel 25 % e propriamente 16 volte con $M\ ^1/_{60}-^1/_{36}$, 12 volte con $M\ ^1/_{36}-^1/_{24}$, 13 volte con $M\ ^1/_{24}-^1/_{16}$, 11 volte con $M\ ^1/_{16}-^1/_{12}$, 13 volte con $M\ ^1/_{11}-^1/_{6}$. Non si è osservato un aumento dello spasmo in corrispondenza del grado delle classi. 102 scolari avevano in ambo gli occhi *M* di grado diverso; 54 erano *E* in un occhio e presentavano nell'altro 38 *M* e 16 *I*; 7 avevano un occhio *M* ed uno *I*.

In capo ad un anno venne ripetuto l'esame; erano presenti ancora soltanto 211 fanciulli. Dispiacevolmente non fu fatto l'esame oftalmoscopico. Nel 42 % la rifrazione era la stessa, nel 46 % progressiva, nel 12 % regressiva. Nelle classi inferiori più casi stazionarî che nelle superiori. Il 71 % è rimasto *E*, il 19 % è divenuto *M*, ed il 10 % al contrario *I*. — Dei *M* il 28 % stazionario, il 61 % progressivo, l'11 % regressivo, quindi spasmo. Per la mancanza dell'esame oftalmoscopico e dell'atropinizzazione queste cifre sono da accogliere con una certa riserva.

Finalmente il 3. esame del v. Reuss [25]) nel 1875 ha dato in 201 scolari:

In totalità dopo 1 anno		dopo 2 anni	dopo 3 anni
stazionarî . .	42 %	37 %	28 %
progressivi . .	47 %	50 %	61 %
regressivi . .	10 %	11 %	10 %.
Inoltre stazionarî		progressivi	regressivi.
dal 1872—1875	*E* 56	37	10
	M 15	77	8
	I 12	72	16.

Per particolari più esatti circa l'aumento dei singoli gradi si confronti l'originale. Dei *M* dopo 3 anni era immutato ancora soltanto il 12 %. Venne osservato anche lo spasmo dell'accomodazione, ma non mai regressione con $M > 1/_{14}$. Paragonando i risultamenti coi saggi della visione e con l'oftalmoscopio il v. REUSS trovò: 1. In un numero non grande di occhi la progressione è dovuta solamente allo spasmo, quindi apparente; lo spasmo può persistere parecchi anni senza modificare la struttura dell'occhio. 2. Nel caso di spasmo lo stato reale di refrazione si modifica nel senso progressivo, che è la cosa più frequente. 3. Le alterazioni progressive seguono senza contemporaneo spasmo dell'accomodazione; ciò non è punto raro. L'inizio della *M* o del suo accrescimento pertanto non sempre è riposto in una tensione spasmodica del muscolo ciliare.

Per quanto lodevole sia il faticoso esame oftalmoscopico dello stato di refrazione di tutti gli scolari fatto dalla maggior parte degli autori recenti, per tanto non è infallibile. Ho veduto abbastanza spesso che l'accomodazione anche con gli specchi piani ed in grandi spazî non viene rilasciata, anzi in singoli casi non viene tesa che molto; ciò viene concesso anche dal v. REUSS e STILLING. Inoltre mi sono noti non pochi casi, in cui colleghi di molto riguardo, i quali sono molto orgogliosi delle loro determinazioni della rifrazione con immagine dritta, hanno nondimeno errato di 1—2 *D*, specialmente in caso di debole *M* ed *I*; il totale rilasciamento del muscolo dell'accomodazione non è sempre pienamente sicuro. Assolutamente sicure non sono pertanto le serie di osservazioni di questo genere; all'uopo dovrebbero essere atropinizzati tutt'i fanciulli e possibilmente lo stesso esaminatore. L'omatropina in piccola dose agisce troppo insignificantemente sull'accomodazione, perchè potessimo attribuire un'importanza essenziale agli esami in massa con questo rimedio. Il DÜRR [105]), nel 1883 (v. sopra tab. I e II) ha esaminato un liceo con l'omatropina, ma di 538 scolari soltanto 318 si sottoposero alla istillazione. Naturalmente il DÜRR trovò anche molto spesso lo spasmo dell'accomodazione in tutti gli stati della rifrazione. Per le questioni della statistica igienica certo anche nell'avvenire i saggi di lettura e quelli con le lenti negli scolari conserveranno il loro grande valore.

Anche il CONRAD [20]), il quale ha esaminato molto accuratamente tutti gli scolari con le lenti e l'oftalmoscopio, è di parere che nell'esame oftalmoscopico non si abbia mai sicurezza che l'accomodazione sia perfettamente rilasciata, ma reputa „ estremamente lieve „ la differenza rispetto all'atropinizzazione. Egli trovò fra 3036 occhi coi saggi di lettura *I* 11 %, *E* 55 %, *M* 32 %, con l'oftalmoscopio *I* 47 %, *E* 29 %, *M* 22 %. Del resto egli concorda con l'ERISMANN che l'*I* lentamente attraverso l'*E* passi nella *M*. Con l'oftalmoscopio trovò nella classe infima il 70 % *I*, nella suprema soltanto il 22 %; *E* 25 %, nella classe infima, 24 % nella suprema, 30—35 % nella media; al contrario la *M* cresceva da 4—51 % conforme allo

esame oftalmoscopico, da 11—62 % col saggio di lettura, sicchè vi era circa il 10 % di spasmo dell'accomodazione.

Ripetuti esami degli stessi scolari si trovano anche nei lavori posteriori dell' OTT [48]) per Lucerna, del NETOLICZKA [42]) per Graz, del FLORSCHÜTZ [43]) per Coburgo, dell' ERISMANN [147]) in Pietroburgo, del REICH [112]) in Tiflis, del DERBY [117]) in Nuova York e dell' ULRICH [149]) in Strasburgo. Le comunicazioni del FLORSCHÜTZ presentano il più alto interesse, perchè hanno dimostrato una diminuzione del numero dei miopi nei "fabbricati scolastici" di nuova costruzione. Così le scuole pubbliche presentavano nel 1874 ancora il 12 ed il 14, nel 1877 soltanto il 4 ed il 7 % *M*; tutt' i 2323 esaminati nel 1874 il 21 %, nel 1877 solo il 15 % *M*. —

L' ERISMANN trovò nel 1876 in 350 occhi, che aveva già esaminato nel 1870, il 67 % di aumento della rifrazione, di cui il 16 % di passaggi da *E* in *M*, ed il 25 % di aumento della *M*. — Il REICH in 6 anni vide il 14 % di passaggi da *I* in *M*, il 44 % da *E* in *M* e l' 81 % di aumento della *M*. — H. DERBY riosservò 254 studenti dell' *Amherst College* (in età di 19—23 anni), 4 anni dopo l' ammissione nell' istituto, e trovò in vece del 15 % *I*, 49 % *E* e 35 % *M*, che erano stati notati nell' ammissione, il 18 % *I*, 34 % *E* e 47 % *M*. Dei 125 *E* il 23 % divenne *M*; il grado ne era in media 1 *D*. Questo fatto è di grande importanza, perchè debella l' opinione diffusa dai tempi del DONDERS, che dopo i 15 anni la miopia estremamente di rado venga in un occhio precedentemente sano e non mai dopo i 20 anni. Posso citare numerose osservazioni della mia pratica simili a quelle del DERBY.

Questi dimostra che di 90 *M* 32 conservarono il loro grado e 28 subirono un aumento di 1—2·5 *D* durante lo studio di 4 anni. Il grado medio era nell' ammissione 1·8 *D*, nell' uscita 2·4 *D*, quindi aumento medio di 0·6 *D*.

L' ULRICH potè controllare 273 occhi, che l' HOFFMANN [129]) aveva esaminato 3 anni prima; egli trovò nel 44 % aumento della rifrazione e propriamente *M* 1 — > 2 *D*.—Sarebbe anche d' interesse generale che dall' unica ricerca che finora sia stata eseguita in un giardino d'infanzia e propriamente con molta diligenza eseguita dal KOPPE [23]) in Dorpat, non è risultato nessun caso di miopia e per contrario 98 % *I* e 2 % *E*.

In appendice andrebbero ricordati qui ancora i reperti degli occhi degli studenti. In Tubinga il Dr. GÄRTNER [49]) in 138 studenti dell' istituto evangelico-teologico osservò dal 1861 al 1865 81 % *M* e in una seconda raccolta dal 1861 al 1879 tra 634 teologi evangelici 79 % *M*, tra 713 dal 1861 al 1882 78 %.

Già il DONDERS aveva detto eccellentemente: "Sarebbe molto importante possedere esatti dati statistici sull'ametropia che si osservi in un periodo di tempo determinato in una speciale classe d'individui, per es. di tutti gli studenti di una università, per poterli paragonare coi risultamenti di ripetute ricerche in periodi posteriori. Se in questo modo si trovasse — ed io non dubito che tale sarebbe realmente il caso — che la *M* sia progressiva nelle classi colte, questo sarebbe un sintoma molto rilevante e si dovrebbe seriamente pensare ai mezzi per frenare tale progresso".

Nel 1867 io ho cercato di fare una statistica di questo genere [50]); ma era difficile riunire per l' esame gli studenti di Breslavia. Dei 964 studenti non si presentarono che 410 e di essi il 60 % era *M* e propriamente teologi cattolici 53, giuristi 55, medici 56, teologi evangelici 67 e filosofi 68.— Nel 1880 ho esaminato 108 studenti di medicina [51]) e trovai 57 % *M*; prima dell' esame fisico 52 %, dopo il medesimo 64 % *M*. — Il SEGGEL [35]) osservò tra 284 volontarî ed aspiranti ufficiali usciti dal ginnasio 58 % *M*. — Il COL-

LARD [52]) ha esaminato nell'inverno 1880 gli occhi degli studenti di Utrecht; su 550 studenti se ne presentarono 410. Degli 820 occhi il 27 % era *M* e propriamente pei teologi 23, medici 26, giuristi 29, naturalisti 32, farmacisti 31 e filosofi 42 %. Il COLLARD non trovò più miopi negli anni più avanzati che in quelli più giovanili, al contrario una diminuzione, cioè dai 18 ai 20 anni 30 %, dai 21 ai 23 anni 28 % dai 24 ai 27 anni 27 % *M*. Non sempre gli studenti più avanzati in età sono più diligenti. — Il DONDERS (22. *Jahresber. d. Nederlands Gasthuis voor Ooglijders*) accompagna con osservazioni il lavoro del COLLARD; e reputa che in Olanda i *M* sieno meno frequenti che altrove ed abbastanza rari i gradi elevati. Più importanti degli esami sui fanciulli delle scuole sarebbero quelli degli studenti e dei giovani contadini; solo ripetendo tali esami, si potrebbe giudicare se la *M* si diffonda o no. — Su 354 studenti di Copenaghen, che si presentavano al servizio militare, il TSCHERNING [124]) trovò il 38 % *M*, fra 470 studenti di Leida il v. ANROY [133]) trovò il 31 % *M*.—Il DAVIDSON [148]) riferisce di Aberdeen, che in quella università si trova al massimo, il 12—16 % *M*.

II. Miopia degli scolari e secondo le nazionalità.

È stato da molti affermato che appunto le scuole tedesche sieno i semenzai della *M*. Del resto le ricerche dell'HOFFMANN [129]), dell'ULRICH [149]), ed ultimamente in particolare del v. STILLING [150]) hanno dimostrato che tra i vecchi alsaziani indigeni sia decisamente minore la *M* che nei tedeschi immigrati. Così lo STILLING trovò nel ginnasio reale di S. Giovanni in Strasburgo, che racchiude $^3/_5$ di alsaziani, tra 422 scolari soltanto 49 *M* = 11 % ed al contrario nel liceo che ha soltanto $^1/_3$ alsaziani, 31 % *M*. Su 100 tedeschi nelle scuole di Strasburgo si aveva il 34 % *M* e su 322 alsaziani solo il 5 % *M*.

Lo STILLING (*Schädelbau und Kurzsichtigkeit*, Wiesbaden 1888) riferisce queste grandi differenze a diversità di struttura della cavità orbitaria. Secondo la sua recentissima ipotesi la *M* sorge nel lavoro da vicino per compressione muscolare, specialmente per compressione dell'obliquo superiore. Il corso del tendine di questo muscolo deve dipendere dall'altezza della troclea; nelle cavità orbitarie alte (ipsiconchia) il muscolo viene ad adattarsi meno al bulbo oculare e comprimerlo meno che nelle cavità orbitarie basse (cameconchia). Quindi con le cavità orbitarie alte (e volti piccoli) si troverebbero *E* ed *I*, con cavità orbitarie basse (e volti larghi) al contrario la miopia. I vecchi alsaziani presentavano per la maggior parte l'ipsiconchia, mentre i tedeschi immigrati dalle antiche province prussiane sarebbero per lo più cameconchi. Lo STILLING considera la cameconchia come la condizione (!) della *M*, l'ipsiconchia come quella dell'*I* ed *E*.

Quest'ipotesi ingegnosa, che a primo sguardo certo ha alcun che di seducente, è stata deplorevolmente dallo STILLING proclamata subito " legge generale di natura ". Essa sarebbe divenuta immensamente pericolosa per tutt'i provvedimenti igienici, se fosse stata confermata. Ed in fatti già molti filologastri, i maligni nemici delle riforme scolastiche mediche, non che poche autorità comunali ebbero a rallegrarsi che finalmente ora i molti difetti igienici dei locali scolastici potessero venir considerati come mancati, perchè la miopia sarebbe dovuta non al lavoro da vicino, ma solamente ad una bassezza congenita della cavità orbitaria.

Già nel congresso oftalmologico internazionale di Eidelberga l'8 agosto 1888 (v. atti del medesimo, Wiesbaden 1888, pag. 101) io esortai a guardarsi dal generalizzare i reperti dello STILLING, per quanto grato fossi pei nuovi punti di vista che hanno aperto i reperti anatomici dello STILLING sul trocleare. Per una " legge generale di natura " non mi sembravano

abbastanza numerose le sue ricerche, tanto più che le ricerche nelle scuole in tutti i paesi ed in tutte le nazioni (come si può scorgere dalla tabella II), hanno dimostrato che la *M* nelle scuole superiori cresce col grado delle classi. — Durante la correzione di quest'articolo ho ricevuto la comunicazione dello SCHMIDT-RIMPLER (*Sitzungsber. d. Gesellsch. zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg* 1889, N. 1), il quale dimostra la completa insostenibilità della legge di natura dello STILLING, sulla base di 1299 misurazioni della cavità orbitaria.

Qui non è il luogo di parlare delle difficoltà, che s'incontrano nel misurare l'orbita sul vivo, specialmente per la sede della troclea; all'uopo si riscontri l'originale. Dobbiamo attenerci soltanto ai risultamenti delle misurazioni, direttamente opposti, a cui sono giunti lo STILLING e lo SCHMIDT. Lo STILLING aveva misurato l'indice di larghezza ed altezza dell'orbita in 1050 casi e trovatolo come media generale per la *E* ed *I* = 89·1, per la *M* al contrario solamente = 77·8. Lo SCHMIDT in 722 *E* ed *I* trovò l'indice orbitale = 94·4, in 577 *M* per contrario = 94·5; quindi la cavità orbitaria dei *M* era più alta per un $^1/_{10}$ mm. più che negli *E* ed *I*.

Il semplice diametro di altezza dell'orbita è stato calcolato in media similmente dallo SCHMIDT negli scolari del ginnasio di Francoforte. In 320 *E* ed *I* esso era = 30·8 mm., in 220 *M* = 31·0 mm., quindi anche più alto. Se fosse esatta l'opinione dello STILLING, gli anisometropi dovrebbero presentare una cavità orbitaria essenzialmente più bassa non con l'occhio miope; ma in 41 individui lo SCHMIDT trovò per l'occhio *E* od *I* l'indice orbitale = 92·0, per l'occhio *M* = 91·2. Questa non è ancora una differenza di millimetri.

Anche il WEISS [167]) nelle sue misurazioni sul lato dell'occhio divenuto miope non aveva trovato impiccolito l'àdito orbitale, nè assolutamente nè relativamente, rispetto all'altro lato.

La più importante confutazione contro lo STILLING venne addotta dallo SCHMIDT, col fatto che egli misurò l'orbita degli scolari divenuti notoriamente *M* solo durante il periodo della scuola, in paragone di coloro che nelle stesse condizioni non erano divenuti *M*. I primi avrebbero dovuto presentare allora una cavità orbitaria specialmente appiattita ed i secondi specialmente alta, ma per contrario (!) 461 occhi erano divenuti in 3 anni più fortemente rifrangenti, 831 erano rimasti stazionarii. Lo SCHMIDT trovò nei divenuti *M* l'indice orbitale in media = 94·4. In quelli rimasti immutati = 94·1. Con ciò cade la cosiddetta „ legge di natura „ dello STILLING con le sue conseguenze. — —

Secondo il MAKLAKOFF [11]) la percentuale dei *M* presso i georgiani e armeni nel Caucaso sarebbe massimamente tenue; nella relazione tedesca del WOINOW mancano le indicazioni delle cifre. Precisamente il contrario viene affermato dal REICH [37]), il quale considera come molto discutibile anche l'opinione del DOR [19]): „ Quanto più si va verso il Sud, tanto più si trovano occhi normali „ e nota che il MANNHARDT indica specialmente la disposizione naturale degli italiani alla *M*. In tutte e 4 le scuole esaminate di Tiflis, con 1258 scolari, il REICH trovò tra gli armeni ed i georgiani più *M* che tra i russi (v. tab. I), per es. nel ginnasio 38 % armeni, 45 % georgiani e 30 % russi; egli trovò altresì specialmente tra i primi i gradi più alti di *M* ed un più rapido aumento della percentuale dei *M* in corrispondenza delle classi; lo colpirono i grandi occhi a così dire sporgenti degli armeni e dei georgiani; gli armeni avevano anche più *M* dei grutinii [112]). Nelle classi infime del ginnasio di Tiflis il REICH trovò soltanto 12 *M* e nelle supreme 71 %. Al contrario la *V* era = $^9/_6$ nel 52 % degli scolari. La grande diffusione della *M* negl'istituti scolastici russi è dimostrata dall'ERISMANN e dagli altri ricercatori indicati nella tab. I; fa eccezione il ginnasio degli

Ural esaminato dal DOBROWOLSKY [118]), il quale ha specialmente figli di cosacchi e che presentò solamente il 12 % di *M*.

In Inghiltera non sono state fatte finora che 2 ricerche. PRISTLEY SMITH [53]), trovò nel 1880, su 1636 scolari il 5 % *M* e su 537 seminaristi il 20 % *M*. L'HADLOW [123]) trovò nelle scuole del *Greenwich Hospital*, che avviano al servizio navale, tra 1074 scolari, che complessivamente nella loro ammissione nell'istituto nell'età di 13 anni avevano presentato una vista normale, dopo 2 ½ anni, alla fine del corso, 60 con tali disturbi visivi, quasi tutti per *M*, da dovere essere rimandati come non idonei al servizio navale; quindi il 5 ½ % in 2 ½ anni era divenuto così *M* da essere diventato per loro inutile la speciale preparazione al servizio marittimo.

In Francia nel 1874 il GAYAT [54]) in Lione stabilì indagini, scegliendo alcuni scolari " *au hasard ou sur la demande du maître* „ ed in questo modo ne esaminò " *à près de 600* „. Calcolare il numero di *M* così trovato su quello totale degli scolari al 3 % è perfettamente inammissibile. Il DOR [19]) si era precedentemente riportato al lavoro del GAYAT, conchiudendo che in Francia domini molto meno la *M* che in Germania; ma più tardi egli [36]) ha esaminato anche in Lione un liceo e trovatovi 23·4 % *M* (similmente come nei ginnasi tedeschi). — Il NICATI [40]) esaminò in Marsiglia 3434 scolari con le lenti e l'oftalmoscopio e trovò nelle scuole primarie ebree il 15 e il 10 % di *M* contro l'8 e il 7 % di quelle cristiane; egli indica ciò come la migliore dimostrazione dell'ereditarietà, perchè gli scolari ebrei sono figli e nipoti di commercianti, mentre gli scolari cristiani appartengono a manovali, lavoratori e contadini e nelle loro famiglie formano la prima generazione che gode di educazione scolastica. Questa preponderanza degli ebrei non si è potuta trovare dal WEISS [143]) nelle sue ricerche nelle scuole di Mannheim. La *M* negli ebrei e nei cristiani ricorreva con eguale frequenza; non di meno il WEISS trovò nel ginnasio locale un minor numero di *M* (30 %) che in Eidelberga (35 %); egli crede che in Mannheim, città commerciale e industriale, l'ereditarietà sia minore che in Eidelberga, più ricca di letterati ed impiegati.

Il PFLÜGER [55]) esaminando 529 insegnanti svizzeri nell'età di 20—25 anni trovò che i tedeschi rappresentano più *M* dei francesi. 154 svizzeri francesi avevano 14·3 %; 357 svizzeri tedeschi 24·3 % *M*.

	Svizzeri vallesi	Svizzeri tedeschi	Complessivamente
$M > 1/24$	4·5 %	12·0 %	10·5 %
$M > 1/24$ e $< 1/12$	59·0 %	40·0 %	44·0 %
$M > 1/12$ „ $< 1/8$	27·5 %	35·5 %	32·0 %
$M > 1/8$ „ $< 1/6$	9·0 %	10·0 %	10·0 %
$M > 1/6$	0·0 %	4·5 %	3·5 %

L'EMMERT [27]) esaminò 4 scuole svizzere di orologiai e trovò 71 % *I*, 15 % *E* e 14 % *M*. Specialmente frequente vi era l'insufficienza del retto interno, 54 %, anche nelle scuole dei luoghi, in cui viene esercitata l'arte dell'orologiaio, 22 % insufficienza contro 4 % di altre città. L'EMMERT crede che l'arte dell'orologiaio, per l'uso che si fa di un occhio con la lente dà molto facilmente àdito a disturbi muscolari e che la tendenza ai medesimi si erediti con ispeciale facilità.

In Italia sono state intraprese ricerche nel 1884 ad invito del SIMI dal DEL CARLO [134]) in Lucca, SCELLINGO [135]) in Roma, MASINI [136]) in Siena, MAGNE [137]) in Napoli e BRIGNONI [138]) in Trapani (cfr. Tab. I), che dimostrano sufficiente accordo con gli istituti tedeschi. — Rispetto alla sua teoria cranica (certo estremamente ipotetica) lo STILLING [150]) opina che i paragoni tra un ginnasio di Torino ed uno di Palermo dovrebbero fornire dati più interessanti che l'esame di 10 ginnasi nella Germania media.

In America il CALLAN [21]) esaminò 457 individui negri. Essi erano in età di 5 a 19 anni e frequentavano 2 scuole di Nuova York; solo il 2.6 % era *M*, nella scuola superiore 3·4 %, in quella inferiore solo 1·2 %. I *M* erano tutti di età superiore ai 10 anni; i gradi maggiori $^1/_8$—$^1/_4$, non occorsero se non in giovanetti di età superiore ai 14 anni. Nei *primary departments* di ambedue le scuole niente *M*, nei *grammar departments* 8·2 % nella scuola superiore e 1·6 % in quella inferiore. Il CALLAN coi saggi mediante lenti non osservò che il 67 % *I*, ma con l'oftalmoscopio, dopo che egli medesimo si era atropinizzato (certo cosa altrettanto raccomandabile per la ricerca quanto dispiacevole pel ricercatore), trovò 90 % *I*. Nelle scuole indiane di Carlisle il FOX [106]) trovò anche solamente 2 % di *M*.— Il LORING [26]) e DERBY hanno similmente istituito ricerche in Nuova York e in 2265 occhi di scolari hanno trovato lo stesso aumento per classi come in Germania. È interessante che tra i figli di genitori tedeschi abbiano trovato il 24 % *M*, tra quelli di americani solo il 20 % e tra i figli di irlandesi solamente il 15 % *M*. Tuttavia in generale il numero dei *M* era minore che in Germania; nelle scuole primarie 7, nelle scuole distrettuali 12 e nelle normali 27 % *M*.

Da una ricerca, che l'AGNEW [31]) fece eseguire da un numero di medici su 1479 scolari in diverse scuole superiori ed inferiori di Nuova York, Cincinnati e Brooklyn, con l'oftalmoscopio e le lenti, è risultato in Cincinnati e nelle scuole pubbliche 10, nella scuola media 14, nelle scuole normali 16 %; in Nuova York, nella classe infima 29 %, nella *Freshman class* 40, nella *Sophomore class* 35, nella *junior class* 53, nella *senior class* 37 % *M*; in Brooklin nell'*Academic departments* 10, nel *collegiate department* 28 %. — HASKET DERBY [33]) finalmente trovò nell'*Amherst College* di Nuova York 28 %, nel *Haward College* di Nuova York 29 % *M*. Dopo un anno la metà di miopi era divenuta più fortemente miope. Dopo 4 anni egli [56]) ripetè l'esame e trovò che la *E* si era trasformata nel 10 % in *M* e che la *M* era cresciuta nel 21 %. Nel 1875 gli *E* erano 51, *I* 5 e *M* 45 %; al contrario nel 1879 gli *E* 36, *I* 13 e *M* 51 %. Su di una ricerca posteriore del medesimo autore nel 1883 è stato già detto sopra. Si vede che gli studenti americani col 47 % di *M* vengono appena dopo i tedeschi; certo il RANDALL [139]) trovò in Filadelfia tra 92 studenti di medicina, cosa singolare, solamente il 9 % *M*, mentre il RISLEY [103]) osservò nelle scuole normali di Filadelfia più del 19 % *M*.

In Buenos-Ayres il ROBERTS [110]) ha osservato solamente il 4 % *M* (in 6163 fanciulli).

Finalmente va ricordato ancora che il COLLARD [52]) su 790 occhi di studenti olandesi ha trovato soltanto il 27 % e al contrario fra 30 occhi di studenti tedeschi in Utrechs il 40 % *M*.

Da tutte le cifre comunicate segue con certezza solamente che in altri paesi sono state istituite troppo poche ricerche per paragonarsi in numero con quelle tedesche, ma che in tutto il mondo incivilito il numero dei *M* cresce con le esigenze scolastiche e con le classi.

III. Miopia degli scolari ed ereditarietà.

Naturalmente, giacchè non si potea più negare il fatto dell'enorme aumento della *M* durante il periodo della scuola, si è cercato di chiarire la causa di questa “ malattia di coltura „, e non sono mancati i sostenitori dell'opinione che intende a mettere interamente da parte la scuola ed incolpare o solamente l'ereditarietà o l'occupazione domestica.

Dice il DONDERS [46]): “ La mia esperienza dimostra che la *M* è quasi

sempre ereditaria e per lo meno congenita in forma di predisposizione, ma che anche senza disposizione originaria può svilupparsi nell'occhio emmetropico in conseguenza dell'eccessivo affaticamento dell'accomodazione „. Sul rapporto percentuale egli non indica dati.

Volendo sapere alcun che di sicuro sulla ereditarietà, dobbiamo esaminare insieme con tutti gli scolari personalmente anche i loro genitori. Ciò finora non si è fatto. Nelle mie ricerche [6]) ho interrogato i fanciulli *M* se i genitori fossero *M* e propriamente in questo modo: 1. Porta il padre o la madre occhiali o lorgnette? 2. Ne fanno uso per via, in camera, nello scrivere o nel cucire? 3. Vedi tu con gli occhiali dei genitori meglio o peggio, da vicino o da lontano? 4. Anche non portando occhiali, si sono i tuoi genitori lagnati di veder male da lontano? 5. (Nelle classi superiori): Sono le lenti dei genitori concave o convesse? Con le domande ai genitori si sono ottenuti ancora molti dati. Spesso il padre o la madre era da lungo tempo morto e naturalmente mancano altresì tutt' i casi di *M* dei genitori così debole da non essere divenute necessarie le lenti, nè essersene lagnati. In generale ho saputo in questo modo che dei 1004 *M* trovati solo 28 = 2·7 % di tutt'i *M* e 0·2 % di tutti gli scolari aveva il padre o la madre *M*. 11 volte era *M* la madre, 17 volte il padre. Conforme a queste cifre certamente molto piccole sembrava la *M* passare dalla madre alla figlia, dal padre al figlio. Per le scuole di villaggio e femminili la *M* dei genitori non è stata indicata. Alle mie cifre non ascrivo un'importanza molto grande, ma sembrami seguirne che non così spesso, come per l'ordinario si ammette, i fanciulli *M* abbiano i genitori anche *M*. A questa opinione mi attengo tanto più fermamente che nella mia pratica privata ho esaminato migliaia di fanciulli *M*, i cui genitori che li accompagnavano, non avevano corta vista.

L' ERISMANN [10]) ha con la necessaria frequenza stabilito similmente indagini nella *M* dei genitori, trovando preponderante il numero dei padri *M*, e propriamente il padre *M* si aveva nel 5 % di tutt'i casi e nel 16 % di tutt'i *M*; la madre *M* nel 39 % di tutt'i casi e nel 12 % di tutt'i *M*; ambedue i genitori *M* nel 10 % di tutt'i casi e nel 3 % di tutt'i *M*; in generale quindi ereditarietà nel 30 % di tutt'i *M* esaminati.

Fratelli e sorelle miopi in generale vennero indicati nel 24 % e fratelli e sorelle miopi senza genitori miopi nel 16 % dei *M*.

Per le femmine miopi la percentuale delle madri *M* era alquanto maggiore che pei maschi *M*, ma per le femmine e pei maschi predomina assolutamente il numero dei padri miopi, e propriamente pei maschi il padre *M* si aveva nel 57 % e la madre *M* nel 42 %; per le femmine il padre *M* nel 52 %, la madre *M* nel 48 %.

L' ERISMANN trovò inoltre per gli scolari con genitori *M*: Nessuna atrofia della coroide nel 3 %, contro il 5 % tra i *M* in generale; discreta atrofia nel 67 % contro il 71 % tra i *M* in generale; forte atrofia nel 29 % contro il 24 % tra i *M* in generale.

Egli crede che il predominio delle forti alterazioni corioideali negl'individui con genitori *M* non abbia nulla di singolare, " perchè l'anormale disposizione di sviluppo di un organo, già ereditata, devesi rendere osservabile nella sua ulteriore evoluzione, in modo che l'anormalità risultò più intensa che quando viene per la prima volta acquistata durante la vita..... In tal maniera avremmo la probabilità poco confortante che dopo alcune generazioni gli europei, per lo meno gli abitanti delle città, diventeranno tutti miopi „.

Il NAGEL [57]) alla statistica dello ERISMANN sull'ereditarietà della miopia non attribuisce che lieve valore e domanda a ragione: " Dove sono le serie

parallele per la comparazione? Non si vorrà ammettere forse l' eredità nel 30 % suindicato? Volendo dedurre buone conclusioni, sembrano essere necessarie più esatte ricerche e specialmente più determinati questionarî, p. es.: tra 100 figli di genitori miopi paragonabili vi è più *M*, in corrispondenza del numero degli individui e del grado della *M*, più alterazioni coroideali, più insufficienza che tra 100 figli di genitori non miopi? „.

Giudicherei come dimostrativa soltanto una grande ricerca statistica nella quale fossero esaminate alcune migliaia di fanciulli ed i loro genitori rispetto alla miopia *) (possibilmente anche gli avi).

Forse più tardi studî di questo genere saranno inculcati dalle stesse autorità ed allora, ciò che secondo il DARWIN non è improbabile, se dovesse essere dimostrata l'ereditarietà o esattamente la disposizione ereditaria, avremmo doppio dovere di fare tutto di possibile per evitare il sopravvento della *M*.

Se il DOR [19]) nella scuola reale civile di Berna nel 1874, fra 42 *M* trovò 25 = 59 %, la cui *M* era ereditaria, tal numero è troppo piccolo per conclusioni generali.

Lo SCHEIDING [22]) in Erlanga trovò, come me, la *M* trasmessa per lo più dalla madre alla figlia e dal padre al figlio. Ma è troppo ardimentoso, come osserva eccellentemente il NAGEL, affermare che nel 76 % degli scolari *M*, avuto riguardo ai fratelli e sorelle *I* ed *E*, la *M* debba venir considerata come acquisita, mentre nel 24 % sarebbe da ammettere una disposizione ereditaria, avuto riguardo alla *M* dei fratelli e sorelle.

Il PFLÜGER [24]) in Lucerna seguì l'avviso del NAGEL e trovò nelle scuole pubbliche: 1. In 100 famiglie con 449 figli senza momento ereditario appena l' 8 % di figli *M*; 2. In 100 famiglie con 395 figli con momento ereditario il 19 % di figli *M*; 3. nelle scuole e ginnasi reali in 85 famiglie con 280 figli senza momento ereditario il 17 % *M*; 4. nelle scuole e ginnasi reali in 55 famiglie con momento ereditario il 26 % *M*. In generale quindi si trovavano con genitori *M* più figli *M*. Il PFLÜGER non ammette che nel 31 % di tutt' i casi i figli di famiglie ereditarie debbono divenire *M*, ma questo 31 % rappresenta in parte per lo meno soltanto una maggiore predisposizione alla *M*, che si sviluppa in condizioni esterne nocive, e in condizioni favorevoli può rimanere latente. Nelle scuole inferiori e superiori la differenza a sfavore delle famiglie *M* rimaneva presso a poco la stessa; " questa cifra, 10 %, ci dà presso a poco un' idea della frequenza dell' ereditarietà della *M*, inquantochè essa vale come vizio di formazione inevitabile e ineluttabile; e se una circostanza parla per la frequenza della *M* acquisita di oggi, lo è questa cifra 10. Da questa ricerca viene fornita una dimostrazione di più della grande importanza che spetta all' influenza delle condizioni esteriori, specialmente della scuola, sullo sviluppo della *M* „.

Il v. ARLT [58]), a cui spetta il merito principale per la base anatomica della *M*, dice molto giustamente: " Come ereditaria può riguardarsi solamente la disposizione alla *M*, non questa. Non è dimostrato che l' occhio per un impulso formativo ingenito *ab ovo* si sviluppi nella cosiddetta struttura longitudinale; le alterazioni anatomiche, che si trovano nell' oc-

---

*) Or fa 15 anni mi sono adoperato a contribuire alla risoluzione di tale quistione, domandando il permesso di esaminare insieme, nell'occasione dell'apertura di un nuovo ginnasio in una piccola città di provincia, i nuovi scolari ammessi e i genitori che li accompagnavano; ottenni dal ministero una lettera di ringraziamento molto gentile, ma dispiacevolmente non un'autorizzazione ufficiale e senza di questa il disegno è ineseguibile.

chio M con V ancora normale, depongono contro un simile concetto „. Come prova che le M possa essere acquisita senza disposizione ereditaria l'ARLT indica sè stesso; egli proviene da una famiglia, in cui non si era mai osservata M; nella sua gioventù aveva E e divenne $M\,^1/_{24}$ solo quando dai 13 ai 15 anni ebbe a studiare affaticandosi.

Il LORING [59]) reputa non dimostrata l'ereditarietà o la disposizione alla M, sibbene dubbia, e crede che ne sia esagerata l'influenza. Come una delle essenziali " modificazioni delle condizioni della esistenza „, che concerne la grande massa e può modificare il tipo dell'occhio, egli indica l'obbligatorietà della scuola.

Il NICATI [40]) considera i suoi reperti surricordati nelle scuole ebree di Marsiglia come dimostrazione dell'ereditarietà della M. Anche il KOTELMANN [28]) dà gran peso all'ereditarietà. 24 volte egli trovò ambedue i genitori miopi ed in 20 di questi casi la M passò ai figli. 112 volte il padre soltanto era M e nel 50 % trasmise la M ai figli; 43 voltre la madre sola era M e 25 volte i suoi figli.

Dobbiamo allo SCHMIDT-RIMPLER [142]) alcuni rilievi molto accurati circa l'ereditarietà. Nei 7 ginnasi (v. tab. I) da lui esaminati l'ereditarietà della M ammontava a 67, 76, 26, 59, 55, 49, 64 % dei M. Con M 1—3 si aveva il 54 %, con M 3—6 il 58, con M 6—8 il 62 e con $M > 8$ la cifra sensibilmente alta dell'88 % di ereditarietà: Il fatto che nel ginnasio di Montabaur si ebbe solo il 26 % di M ereditaria, viene riferito dallo SCHMIDT-RIMPLER alla circostanza che la massima parte degli scolari proviene dalle classi inferiori della società (campagnuoli, operai ecc.) e solamente per un'attitudine dimostrata nelle scuole elementari viene condotta al ginnasio per la preparazione alla teologia cattolica.

Altresì lo SCHNELLER [146]) nota la disposizione ereditaria alla M; egli trovò coni e stafilomi molto più spesso nei M con labe ereditaria, che in quelli discendenti da genitori sani. Degli individui con labe ereditaria miopica il 10 % era I, il 13 % E e il 36 % M; in circa il 24 % dei M la labe ereditaria ha avuto reale influenza sulla genesi dell'allungamento dell'asse, nei gradi maggiori in più della metà dei casi.

Il JAVAL [60]) al contrario dà un peso molto lieve all'ereditarietà; egli crede che i figli americani dei genitori tedeschi presentino più M che i figli di altra discendenza, non per effetto della eredità, ma perchè i tedeschi fanno lavorare i loro figli molto fuori della scuola e spesso la sera con cattiva illuminazione. Ciò può essere, ma se il JAVAL afferma che dall'aumento del numero dei M nelle classi superiori non si potrebbe dedurre l'aumento della miopia, egli si trova perfettamente isolato con quest'opinione. Vale a dire che egli crede che solamente i miopi restino nella scuola e gli scolari non miopi delle classi superiori vadano via; egli crede anche un'eccezione che la M si sviluppi dopo il 12° anno. Il critico NAGEL [61]) osserva a ragione: 2 asserzioni ardite!

Da tutte le opinioni degli autori riportate segue solamente che non è ancora risoluta la questione dell'ereditarietà della M, che certo è molto probabile quella della disposizione, ma che in moltissimi casi senza verun momento ereditario la M è prodotta da altre cause.

IV. La miopia degli scolari come malattia non indifferente.

Le continue conferme della gran diffusione della M tra gli scolari e del suo aumento da classe a classe hanno dal 1867 richiamato su di sè l'attenzione di tutti i medici, pedagoghi ed autorità e dato luogo ad una serie

di proposte igieniche per evitare la miopia delle scuole. Da alcuni anni, cosa singolare, alcuni oculisti son venuti affermando che si faccia troppo rumore per la miopia e che essa non sia una malattia.

Nel 1883 venne alla luce un grosso lavoro dello TSCHERNING [124]) di Copenaghen, fondato sulle osservazioni su di 7564 persone di 18—25 anni (non solo scolari, ma coscritti di tutte le classi). Egli fece gli esami solamente con l'oftalmoscopio e non teneva conto nel primo anno della sua propria $M = 0{\cdot}5$; inoltre ha introdotto una divisione affatto arbitraria della rifrazione anormale, riportando alla vista normale E ogni $M < 2\ D$ ed ogni $I < 2\ D$, e ciò è perfettamente falso. Chi ha bisogno di $- o + 1{\cdot}5$, è altrettanto anormale come chi abbisogna di $- o + 2$.

Quantunque pertanto egli abbia ammesso come normali moltissimi che non lo erano, viene pure al risultamento che l'influenza del lavoro da vicino è evidente. Negli studenti trovò 32, nei contabili 16 %, nei manovali, che fanno un lavoro grossolano, soltanto il 5 % e nei campagnuoli perfino solamente il 2 % *M*. Egli considera quindi il lavoro da vicino anche come causa, ma quando rimane in limiti bassi (3 *D*), egli non lo giudica pericoloso; i gradi più alti sarebbero molto rari nelle scuole. Anch'io 24 anni fa aveva trovato fra 10,000 fanciulli 919 con *M* 1—3, 76 con *M* 3·5—4·5 e solo 9 con *M* 5—6, ma non mai una *M* più forte di 6.

Se lo TSCHERNING trova i gradi massimi di *M* 9—12 più spesso tra la popolazione di campagna che tra i meglio istruiti, ed opina che questi alti gradi sieno congeniti e seguano leggi interamente diverse, ciò non attenua le leggi circa l'aumento del numero e del grado della *M* nelle scuole. Ma lo TSCHERNING vide le persone soltanto dal 20° al 22° anno; naturalmente egli non può sapere come ne sarà la *M* a 40 anni. Se egli crede che le malattie pericolose complicanti la *M* concernano solamente $M > 9\ D$, egli s'inganna. Ho veduto abbastanza spesso il distacco o la distruzione della retina anche con *M* 5 o 6, ed ogni oculista saprà che gli intorbidamenti del vitreo, le insufficienze muscolari disturbatrici e la coroidite si manifestano spesso nei gradi anche più deboli. La *M* 6 del resto è già per sè stessa un soprammercato assai dispiacevole per la vita.

Lo TSCHERNING considera la miopia delle scuole come un'anomalia da lavoro, prodotta dall'adattamento dell'occhio al lavoro e non come una propria malattia. Dove è stato dimostrato che dalle cosiddette miopie da lavoro deboli non siensi più tardi sviluppati i gradi maggiori? Se lo TSCHERNING giudica come non grave per l'avvenire la *M* fino a 9 *D*, perchè tra i suoi conoscenti non ha veduto nessun caso di cecità completa o incompleta, non gli si può che augurare una lunga vita ed ulteriore forza di lavoro, perchè possa riesaminare i miopi oggi di 20 anni nel loro 40° e 50° anno. Appunto allora si svolgono, come dimostra l'HORNER (v. giù) le forme deleteree anche nei gradi prima leggieri. Mettere i limiti della gravezza soltanto a 9 *D* è un fatto interamente arbitrario dello TSCHERNING; già la *M* 6 viene dalle autorità militari considerata come limite per l'ammissione.

L'introduzione della teoria del DARWIN per opera dello TSCHERNING, che la *M* sia un adattamento all'ambiente, al lavoro da vicino e non una malattia, naturalmente per le persone che non intendono il gran DARWIN, ha qualche cosa di molto seducente e torna molto gradita ai pedagoghi ed alle autorità, che sono avverse all'indirizzo igienico moderno.

Anche lo STILLING [141]) considera, come lo TSCHERNING, non grave la *M* di grado medio, ma egli è troppo fine conoscitore del DARWIN, perchè ritenga questa *M* nel senso dello TSCHERNING. Egli dice che si ha da fare con pro-

cessi analoghi a quelli che occorrono nello sviluppo delle così dette " gambe da cavaliere „ o " le mani dei sonatori di pianoforte „. Secondo lo STILLING non sarebbe da discutere, se i gradi medî della *M* sieno una malattia, ma se anche lo fossero, " questa miopia da lavoro, paragonata col gran numero di mali assai maggiori, sarebbe molto lieve e tollerabilissima e non adatta a suscitare tanti timori, come da molti si è creduto „. Certo, rispondiamo noi, il colera, il carcinoma, il tifo ecc., è ancora più pericoloso della *M*, ma perchè vi sono cose più tristi, è indifferente la cessazione della miopia? Ogni *E* che solo per un giorno siasi fornito di + 3 ed in questo modo siasi reso artificialmente così leggermente miope da poter vedere chiaramente solo a distanza di $^1/_3$ di metro, sarebbe di tutt' altro parere. Non dirò quanto male si trovi un soldato, cacciatore, marinaio, poliziotto ecc. miope, che abbia perduto le lenti o gli si sieno rotte o nascoste! —

Diametralmente opposte alle opinioni dello TSCHERNING e dello STILLING sono quelle di altri riconosciuti osservatori. In prima linea sta l'HORNER [152]), il quale, ciò che ne rende anche più importante il giudizio, era *M* egli stesso. " Si parla „, egli dice, " della *M* come di un opportuno adattamento alla specie del lavoro, presso a poco come la pelle delle dita del suonatore di violino si ispessisce. Volendo conciliare col concetto dello adattamento anche quello dell'opportunità, questo adattamento è del tutto inesatto per la *M*, perocchè nel periodo dello sviluppo il maggior numero degli occhi non ha bisogno di divenire *M*, bastando interamente per il lavoro il potere di accomodazione, e passata la gioventù la *M* offre più pericoli che vantaggi. Se per l'adattamento si vuol dire solamente la modificazione e il prodotto necessario dell'uso, della sua estensione e maniera, è esatto; ma non si dimentichi che l' adattamento assai spesso eccede il limite della salute, o che si tratti del piede piatto del montanaro, dell'enfisema del trombettiere, del dorso arcuato del ginnasta della *M* dei letterati, allorquando cioè si eccede nella funzione dell' organo, e tra il riposo e il lavoro non si osserva il giusto mezzo „.

In pieno contrasto con le opinioni dello STILLING, l'HORNER reputa la *M* un grande ostacolo per la scelta della professione, la buona riuscita, l' esistenza; in molte specie di professioni, specialmente pel sesso femminile il portare le lenti torna impossibile, ovvero si richiederebbero lenti così forti da non essere tollerate. " Chi tanto spesso raccoglie il lamento che una professione scelta non può essere ulteriormente esercitata ed una desiderata non scelta per *M* troppo forte, ha il dritto di rilevare questo lato di economia pubblica „.

Molto esatte e meritevoli della massima diffusione sono le osservazioni dell'HORNER sui pericoli della *M*. Il grado della *M* che forma il limite, oltre il quale il pericolo diviene quasi regola, è espresso dalla *M* 6 (non 9, come crede lo TSCHERNING). Giacchè questa *M* viene ancora facilmente raggiunta da coloro, che p. es. nel 12. anno hanno soltanto la metà, la *M* forte è tanto più pericolosa, quanto più giovane è l' individuo che la presenta. E non può essere abbastanza notato un fatto: il pericolo di morte dell'occhio fortemente miope cresce con l'età e dai 50 anni in poi diviene in media sempre più minaccioso. Dei 1878 *M*, che l'HORNER esaminò nella sua pratica dal 1880 al 1883, il 34 % presentava gravi complicazioni, tra cui 9 % intorbidamenti del vitreo, 11 coroiditi, 4 distacchi della retina e 23 % cateratta grigia. La media dell'età di questi 629 casi di *M* complicata era 50·3 anni.

Com' è noto, si sono proposte scuole speciali per i miopi;

l'HORNER le ritiene non necessarie e noi concordiamo perfettamente con le sue parole: « Si dovrebbero meglio curare tutti gli scolari, come se potessero divenire miopi! ».

L'HORNER viene alla conclusione degna di riflessione, che la lotta contro la *M* e la sua diffusione sia perfettamente giustificata per coloro che divengono *M*, che lo sono e che vi si avviano. « Per buona ventura la lotta è accesa su tutta la linea; si eviti di farla raffreddare! ».

Anche lo SCHMIDT-RIMPLER [142]) viene a risultamenti eguali, e ritiene non concorde alle osservazioni cliniche l'opinione che il pericolo della *M* cominci solo a 9 *D*. Egli rileva a ragione che, non ostante le lenti correttive, in media i *M* di grado medio ed alto perdano nell'acutezza della vista per la lontananza. — Lo provano i seguenti reperti della *V* in 3420 occhi di scolari:

	% $V \geqq 1$	% $V \geqq 1/2$	% $V < \%$
E	89	9	2
M 1—3	60	35	5
M 3—6	41	50	9
M > 6	16	65	19
I < 3	45	31	24
I > 3	12	38	50
As	1	52	47

Lo SCHERDIN trovò nella scuola reale di Stocolma, come riferisce il KEY [162]), *V* normale solo nel 70 % dei *M*.

Anche lo SCHIESS-GEMUSAEUS [153]) e il SEGGEL [151]) si rivolgono energicamente contro l'opinione dello TSCHERNING che la *M* prodotta dalla lettura sia da considerare come benigna. Il SEGGEL dimostra eccellentemente con la seguente tabella l'influenza realmente deleterea della miopia sull'acutezza visiva media, trovata da lui in 1619 occhi miopi. Avevano:

Occhi	*M*	Forza visiva media	Occhi	*M*	Forza visiva media
186	0·25	1·1	173	5—5·75	0·65
74	0·5—0·75	0·92	103	6—6·75	0·59
267	1—1·75	0·80	85	7—8	0·55
239	2—2·75	0·77	68	8—10	0·53
186	3—3·75	0·75	26	10—13	0·40
200	4—4·75	0·73	12	14—20	0·13

Il SEGGEL conchiude molto giustamente: Giacchè la *M* anche nei suoi gradi più bassi da 0·5 *D* in poi dà una $V < 1$ e la *V* diminuisce proporzionalmente al crescere del grado della *M*, il combattere la *M* è non solo per sè stesso, ma anche per la diminuzione della *V* indissolubilmente collegatavi una cosa stringente, non abbastanza, spesso sollecitata.

Noi ci atteniamo a questa opinione pienamente con le osservazioni di 25 anni e volentieri notiamo che, non ostante i lavori contrarî suindicati, che giudicano la *M* non grave, non troviamo nessun autore, il quale non opini che nelle scuole tutto dovrebbe essere indirizzato così da non arrecar danno agli occhi.

Tutti gli oculisti concordano in questo che il lavoro da vicino persistente, specialmente con illuminazione cattiva, valga a produrre, rispettivamente ad aumentare la *M*.

V. Miopia degli scolari e sedili con sostegni per mantenerli diritti.

Si pensi come si vuole sulla disposizione ereditata, in nessun caso si può sfuggire al fatto che i fanciulli vanno alla classe infima quasi tutti perfettamente sani, ma da classe a classe crescono il numero e i gradi della *M.* Quindi già 23 anni or sono io ho ricercato diverse cause locali. Nel suo bel lavoro H. WEBER [44]) viene anche alla conclusione " che nell'insegnamento sono riposte le prime e massime condizioni per lo sviluppo e la diffusione della *M.* Per risolvere quali condizioni contengano le principali influenze nocive, se la durata, se la maniera dell'occupazione ed in quest'ultimo caso quale di queste sia da indicare come la causa, fa mestieri dell'analisi più esatta delle circostanze concorrenti „.

Nel 1865 venne alla luce un piccolo libriccino, ma addirittura classico del Dr. FAHRNER [61a]) : " Il fanciullo e il tavolo da scuola „ ; in esso è stato dimostrato che sui vecchi sedili i fanciulli non possono sedere diritti, ma debbono portarsi in avanti, che il vecchio tavolo sia falsamente costruito. Quindi nelle mie ricerche [6]) io misurai in tutte le 166 classi l'altezza di tutti i 10.060 fanciulli ed i sedili rispetto all'altezza e larghezza del tavolo anteriore e posteriore, altezza e larghezza del banco, differenza e distanza del tavolo e del banco, del banco e del ripostiglio dei libri e del banco e della predella, l'altezza del tavolo prossimo sul banco, la distanza del tavolo prossimo dall'angolo anteriore del tavolo, la larghezza del ripostiglio dei libri, la lunghezza del banco, la lunghezza della predella, la larghezza del posto ecc. e mi rivolsi allora il quesito : " Possono questi sedili contribuire alla produzione o all'aumento della *M*? „ Giacchè nel vedere da lontano con l'atto della accomodazione, com'è noto, cresce la pressione idrostatica nella porzione posteriore del bulbo e perciò vengono distesi i punti più cedevoli della sottile sclerotica giovanile, l'asse dell'occhio viene allungato, e giacchè nella continuata accomodazione per la vicinanza il muscolo prepostovi non ha tempo di riposarsi, questa pressione, continuamente accresciuta, induce la miopia, perchè essa è la conseguenza di un asse dell'occhio troppo lungo. Anche nell'iperemia del bulbo oculare si eleva la pressione nella porzione posteriore dell'occhio e ciò è prodotto dall'inibito reflusso del sangue dall'occhio; quest'inibizione deve avvenire sempre nella posizione inclinata in avanti del capo e da essa quindi può similmente essere prodotta la *M.*

Queste opinioni fin poco tempo fa erano quelle generalmente ammesse sulla genesi della miopia. Negli ultimi anni è avvenuta una modificazione, inquantocchè si è considerata quale causa della *M*, meno l'accomodazione, che la forzata convergenza degli occhi. Naturalmente qui non è il luogo di criticare queste discussioni ancora perfettamente teoretiche e tanto meno parlare dell'ultima teoria dello STILLING [154]), che attribuisce all'azione degli obbliqui superiori la principale influenza sull'allungamento dell'asse dell'occhio. Nel lavoro da vicino l'accomodazione, la convergenza e l'azione del trocleare agiscono insieme ; quale fattore abbia la parte più importante, non è ancora sicuramente stabilito. Per la questione di cui si tratta, ciò ha importanza subordinata, perocchè sull'influenza nociva della persistente visione da vicino tutti gli autori sono concordi.

Giacchè per la persistente visione da vicino e per la flessione in avanti della testa un occhio sano può divenire *M* e un occhio *M* ancora più miope, è da risolvere in senso affermativo la questione suindicata, perocchè gli scolari dagli antichi banchi sono costretti a guardare lo

scritto a grande vicinanza e col capo flesso in avanti. Vale a dire negli antichi sedili è troppo grande la distanza e la differenza del tavolo e del banco, il banco troppo alto e il tavolo troppo piano. — Specialissimamente nocivo ciò deve essere, quando i fanciulli con differenza di altezza di $1/_2$—1 metro debbono sedere sullo stesso sedile, come anche oggi dispiacevolmente è il caso nella maggior parte delle scuole. Quanto più alto è il piano del tavolo, tanto più vicino si trova l' occhio allo scritto; quanto maggiore è la distanza orizzontale del tavolo e del banco, tanto più il tronco deve portarsi in avanti, affinchè le braccia raggiungano la carta e tanto più quindi l'occhio deve essere avvicinato allo scritto. Ogni individuo, quando vuol sedere diritto, spinge istintivamente la sedia sotto la tavola, tanto che l' angolo anteriore della tavola viene a stare perpendicolarmente all' angolo anteriore della sedia o possibilmente lo eccede ancora di alcuni centimetri. Quindi è necessaria una distanza di 0 o una dist. negativa di 2—3 cm.

Non venendo le gambe flesse ad angolo retto sulle cosce e non riposando il piede fermamente con tutta la pianta sulla predella, i piedi debbono pendere liberamente ; il fanciullo già per questo deve flettere indietro le gambe e tanto più venire innanzi con la porzione superiore del corpo , quanto più cerca di puntellare le punte dei piedi indietro sul pavimento ; quindi il miope deve lavorare con la testa flessa in avanti. Stancandosi in questa posizione delle gambe, egli sdrucciola sull' angolo anteriore del banco, ciò che mena a riprendere la prima posizione nociva.

Senza inclinare il capo, possiamo comodamente leggere in un libro che abbiamo innanzi verticalmente; se il libro è obliquo, formando col piano orizzontale un angolo di 45°, la lettura è similmente comoda, poichè gli occhi possono venire rivolti in giù senza che occorra inclinare la testa in avanti, al contrario se il libro sta orizzontalmente in piano, gli occhi debbono nella posizione verticale della testa venire girati molto fortemente in giù ; quindi si piega più facilmente la testa in avanti. Pertanto il piano della tavola non deve essere orizzontale, bensì inclinato, ma non è possibile un' inclinazione di 45°, perchè in questo caso lo scrivere diventerebbe difficile e cadrebbero gli arnesi. Quindi per una larghezza della tavola di 32 cm. è necessaria un' inclinazione di 5 cm.

Nell'articolo Scuole (panche delle) il lettore troverà i particolari che importano nella costruzione di questo mobile importante. Quì basta discutere solamente i rapporti generali dei sedili con la *M.* Secondo le mie osservazioni di molti anni posso accordarmi solo in questo col Dr. FAHRNER che sui vecchi sedili sia a lungo andare impossibile lo star seduti diritti nello scrivere. Il FAHRNER col suo fine criterio di osservazione ha trovato che il primo movimento del fanciullo, con cui egli abbandona la posizione normale, è una estensione della testa in avanti ed a sinistra e che questo movimento apparentemente insignificante è la radice di ogni male. Vale a dire, il centro di gravità della testa viene spinto sul margine anteriore della colonna vertebrale; ora i muscoli della nuca debbono mantenerlo, mentre nella posizione diritta potevano facilmente equilibrarlo, e quindi i detti muscoli si stancano e affidano il loro lavoro a quello del dorso ecc. nella nota maniera , finchè dopo 2 o 3 minuti il capo si abbassa sul braccio sinistro e gli occhi restano allontanati dallo scritto soltanto per 8—10 cm.

A principio fu molto difficile persuadere i medici ed i pedagoghi della necessità di riformare il tavolo della scuola ; oggi tutt'i medici concordano che la distanza della tavola e del banco debba essere nulla o meglio negativa, che il piano della tavola debba essere alquanto

più alto del gomito pendente in giù, che si debba adattare una spalliera e che i sedili debbano corrispondere all'altezza degli scolari, e la tecnica ha da lungo tempo chiaramente soddisfatto ai postulati medici, come ho potuto dimostrare in più di 70 modelli nelle esposizioni di Vienna [62]) e di Parigi [63]).

Se dispiacevolmente nell'interesse dei maestri, che non vogliono impedire che gli scolari si levino quando vengono chiamati, si introducono ancora tavole con distanza positiva, se inoltre i fanciulli nell'interesse della gara pedagogicamente certo desiderabile, non vengono allogati su seggi che corrispondano alla loro altezza, ma vengono sempre situati in serie mista solo secondo le loro attitudini, si dimostra qui un disprezzo imperdonabile dell'opera medica tendente ad evitare l'aumento della *M.*

Dispiacevolmente appunto in Prussia pel passato sotto questo rispetto si è rimasto per secoli indietro agli altri Stati colti, e tanto più grata quindi riuscì un'ordinanza emessa il 27 decembre 1881 dal real Governo di Breslavia, che richiama l'attenzione di tutt'i consiglieri provinciali, degli ispettori dei circondarî scolastici e delle deputazioni scolastiche municipali sulla importanza della distanza negativa nello scrivere e raccomanda di provvedere per un arnese molto economico dell'HIPPAUF (banco mobile in avanti nello scrivere) ovvero i sedili del LICKROTH di Frankenthal o del VANDENESCH di Eupen. L'eccellente ordinanza, degna d'imitazione, dice eccellentemente: " a suscitare anche nella sfera degli ispettori scolastici locali e dei maestri l'interesse per questa importante questione, sulla cui favorevole soluzione essi possono esercitare in molti casi una notevole influenza, stabiliamo nello stesso tempo che per tutte le conferenze generali dei maestri dell'anno prossimo il tema di ampia discussione sia , Il banco della scuola nella sua importanza per la salute degli scolari, per l'insegnamento e per la coltura scolattica ' . . . . In fine disponiamo una volta per tutte che per ogni nuova fondazione o nuovo indirizzo di una scuola ci si debba inviare una previa relazione relativamente alla forma, che nella medesima viene data ai banchi, e quali considerazioni abbiano presieduto alla scelta della medesima, affinchè possiamo approvarla o riprovarla prima dell'esecuzione „. Anche in questi ultimi tempi, cosa gradita, il reale ministero dell'istruzione ha richiamato l'attenzione delle autorità scolastiche sull'importanza dei sedili atti a tenere il corpo diritto e specialmente sulla distanza negativa nello scrivere.

Per le aule nelle università il SÄMISCH ed il FÖRSTER hanno adoperato già da anni sedie e tavole, ma le sedie, dice affatto giustamente il KÖSTER, sono di eguale altezza, gli studenti no, e quindi egli (secondo una gentile comunicazione per lettera) fin dall'inizio del suo insegnamento in Bonn ha disposto nella sua aula le sedie girevoli di Vienna, che gli studenti prima della lezione girano secondo i bisogni della loro colonna vertebrale e la loro miopia. Queste sedie non hanno spalliere.

Recentemente la riforma del tavolo scolastico, tanto mal volentieri accolta per le spese dai pedagoghi e dai presidi delle scuole è entrata a mio credere in un nuovo stadio per la scoverta dei sostegni raddrizzatori, che per lo meno rendono possibile far divenire nelle vecchie scuole alquanto meno dannoso per gli scolari il vecchio mobiglio senza modificarlo. Già lo SCHREBER [64]) aveva nel 1857 trovato un raddrizzatore (fig. 2), che chiamò myopodiorthoticum. Si trattava di una traversa che veniva fissata su di un fusto perpendicolare di legno o di ferro; questo veniva avvitato al tavolo, in modo che la traversa corrispondesse esattamente all'altezza delle clavicole. Quando il fanciullo si piega alquanto in avanti, comprime questa

traversa e il dolore che ne nasce, lo incita a seder diritto! Un istrumento martirizzante di questo genere non poteva trovare accoglienza.

Per contrario al KALMANN, ottico di Breslavia, è riuscito di costruire uno stativo molto pratico (fig. 3), che si può avvitare ad ogni tavolo a diversa altezza e rappresenta un anello di ferro punto doloroso, perfettamente rivestito di gomma, dietro il quale viene a stare la testa del fanciullo. La chiave, quando lo stativo è avvitato a giusta altezza, può essere conservata dal maestro. Io non vorrei più far senza di questo raddrizzatore pei fanciulli, specialmente per quelli che cominciano a scrivere e leggere. Esso non apporta il menomo impedimento nello scrivere; i fanciulli vi si abituano facilmente ed anche con tavoli antichi, falsamente costruiti, quindi con distanza positiva orizzontale, diviene impossibile al fanciullo venire innanzi col capo, anche quando stia accoccolato più che seduto. Naturalmente l'apparecchio dev'essere avvitato alla giusta distanza. È da raccomandare l'introduzione di questo stativo *) nella scuola e nella casa. — Il Dr. DÜRR di Annover ha semplificato ancora questi sostegni, fissando un bastone rotondo dritto e rivestito di gomma in forma opportuna all'altezza della fronte.

Fig. 2.

Raddrizzatore dello Schreber.

Anche il SOENNECKEN di Bonn ha indicato ultimamente un sostegno per scrivere e leggere, propriamente un appoggio pel mento, che preme

Fig. 3.

Stativo del Kalmann.

Fig. 4.

Sostegno per scrivere e leggere del Soennecken.

sotto al mento dei fanciulli, ma può facilmente venire dallo stesso fanciullo portato dalla posizione giusta in una falsa ed allora non resta fissato abbastanza saldamente al tavolo, in modo che la posizione del capo non è così sicura e comoda come con lo stativo del KALMANN o del DÜRR.

VI. Miopia degli scolari ed illuminazione diurna delle classi.

È noto da secoli che tanto più si deve avvicinare all'occhio uno scritto, quanto più diminuisce la luminosità, quindi è addirittura inspiegabile che non da lungo tempo nella costruzione degli edificî scolastici siensi prese nella considerazione dovuta per l'occhio la situazione, l'ampiezza ed il numero delle finestre, ed anche al presente si legge sempre negli autori che

*) Prezzo 6 marchi.

questa o quella aula " ha data la impressione di un'illuminazione diurna affatto insufficiente ".

Nelle mie ricerche in Breslavia, 23 anni or sono, ho stabilito per ogni classe la seguente tabella per la luminosità: Quante finestre a destra, a sinistra, in avanti, in dietro di chi scrive? Quante finestre ad est, ad ovest, a nord, a sud? Qual'è la tinta delle pareti? Quanto alte sono le case dirimpetto? Quanti passi lontano? Altezza e larghezza delle finestre? In quale piano è la stanza? Mi dovetti contentare di questi dati, perchè dispiacevolmente allora non vi era il fotometro, la cui mercè si potesse determinare in gradi l'illuminazione, presso a poco come per quelli del calore.

Già nel 1867 io diceva (pag. 101 del mio scritto sugli occhi di 10·060 scolari) che per paragonare l'illuminazione di due ambienti il miglior fotometro era intanto lo stesso occhio umano, perocchè per es. un occhio sano che legge uno scritto per l'ordinario a 1 metro di distanza, in un gabinetto illuminato da una piccola finestra, non ostante la medesima luce del giorno non può decifrare lo stesso scritto per necessità se non a $^1/_2$ metro. Più tardi (1873) H. v. HOFFMANN [14]) in Wiesbaden ha messo in pratica questo pensiero, facendo prudentemente in ogni classe sospendere una tavola coi saggi delle lettere dello SNELLEN e terminare l'insegnamento quando l'illuminazione diurna era così abbassata, che l'occhio sano non fosse più in grado di leggere a 6 metri lo scritto N. 6. Questa proposta è degna di molta riflessione. — Nel 1886 feci litografare secondo il principio dello SNELLEN una piccola tavola, che doveva servire principalmente a saggiare la *V* e la rifrazione degli scolari, contenendo 6 serie con 6 segni per ciascuna a mo' di E Ш m Ǝ, e può venir sospesa per ciascuno dei suoi 4 lati e quindi non imparata a memoria (come le lettere dello SNELLEN). Essa è stampata su di un cartone di determinata chiarezza; a 6 metri con sufficiente illuminazione ogni occhio sano deve leggere correntemente questi segni. La piccola tavola trovasi già in molte scuole e viene usata come fotometro nelle classi dai maestri che s'interessano dell'igiene dell'occhio. (Essa può aversi dal libraio Priebatsch in Breslavia *Ring* 58 per 40 *Pfennige*). Ove la tavola dall'occhio sano non sia letta più a 6 metri, la classe deve essere illuminata artificialmente.

1. Situazione della finestra nella direzione del cielo. Tra 724 finestre in 166 classi ne trovai 171 ad est, 133 ad ovest, 210 a nord, 210 a sud. Quindi per l'addietro si è fabbricato senza veruna considerazione relativamente a ciò. Non può esser dubbio che *ceteris paribus* le finestre della stanza situate a sud dànno maggior luce all'aula che quelle a nord. Quanto essenzialmente il grado dell'illuminazione dipenda da questa situazione della stanza, risulta benissimo dal fatto, che un gran numero di alunni della scuola reale al carcere di Breslavia, i quali in una classe situata a nord non riconoscevano a distanza di 4 piedi i miei saggi di lettura, lo potevano in una stanza rivolta a sud con eguale ampiezza di finestre, eguale piano ed egualmente liberi.

La migliore illuminazione sarà sempre ad est o sud, perchè i raggi del sole riscaldano piacevolmente la stanza; dal sud—est di rado si ha vento in Germania, e dai raggi del sole troppo caldi o troppo luminosi si può fare schermo mediante tendine (*rouleaux*). Contro le finestre ad est sta il fatto che l'insegnamento nelle ore dopo mezzodì dura troppo poco tempo per dedurne vantaggi convenienti. Resto nella mia opinione emessa 23 anni fa che in una scuola non si può avere mai troppa luce. Anche il JAVAL [65]) sostiene l'illuminazione più copiosa e dice molto giustamente: " Si

deve inondare di luce una scuola, perchè nei giorni oscuri sia sufficientemente chiaro il posto più oscuro della classe „. La maggior parte degli autori sostiene la disposizione delle finestre all'est o al sud-est, come lo ZWEZ [66]), VARRENTRAPP [67]), FALK [68]), PAPPENHEIM [69]), anche il JAVAL e BAGINSKY [70]); solo il LANG [71]) e RECLAM [72]) sono per la disposizione a nord, alla quale contrasta già il fatto che le stanze sono molto più fredde. Certo non si può negare che, come nota il FÖRSTER [155]), nelle stanze a nord non sono necessarie le tendine, ciò che per le aule scolastiche non va tenuto in poco conto.

2. Il numero e la grandezza delle finestre è naturalmente della massima importanza. Quanto minori e più piccole sono le finestre, tanto più oscura è la stanza. Ho trovato finestre che erano alte solo 42 pollici e larghe solo 30. Ammettendo un altezza di finestra di 80 a 100 pollici, una larghezza di 50 a 60 ed una finestra che abbia quindi 4000—6000 pollici □ di vetri, per 20 scolari, spetteranno a ciascuno 200—300 pollici □ di vetri. Io non aveva le misure della superficie del pavimento di tutte le classi, di cui esaminai gli scolari, ma solamente il numero di questi e quindi dovetti da principio limitarmi ad un calcolo di questo genere. A ragione si è desiderato di stabilire meglio il rapporto dei vetri delle finestre con la superficie del suolo, e sotto questo rispetto ho proposto che per 1 piede □ di superficie del pavimento debbano aversi per lo meno 30 pollici □ di vetri, cioè 1 vetro per 5 di superficie del suolo. Tali stanze *ceteris paribus* si dimostravano sufficientemente luminose. Invece ho trovato alcune classi, in cui non si avevano nè pure 200 pollici □ di vetri ed in cui non si avevano nè anche 100 pollici □ per un fanciullo.

D'altra parte ho veduto alcune classi, in cui spettavano a ciascun fanciullo più di 370 pollici □ di vetri e che pure erano notevolmente più oscure delle precedenti, perchè alti fabbricati di contro occupavano la luce.

Quanto in Europa, anche nelle esposizioni mondiali, si era lontano dal soddisfare ai postulati igienici, me lo dimostrarono le misure che io presi nell'esposizione mondiale di Parigi del 1867 [73]); quivi nell'aula scolastica prussiana si avevano per 1 piede □ di superficie del suolo non 30, ma 16·7 di vetri, nell'americana 32·2 piedi □. Nell'esposizione di Vienna [62]) nel 1873 trovai per 1 piede □ di superficie del suolo nell'aula scolastica portoghese 17·6, nell'americana 20·6, nella scuola di Norköping 25·7, in un'austriaca 26·5, in una scuola di Schön-Priesen 28·6, solo nell'edificio scolastico svedese 32 e nel modello della scuola FRANKLIN di Washington 52·8 pollici □ di vetri.

È innegabile recentemente un progresso, perchè nell'ultima esposizione di Parigi [63]) del 1878 nell'edificio scolastico del FERRAND si avevano 60 metri □ di vetri per 52 metri □ di superficie del suolo, cioè quasi un vetro per 1 di superficie del suolo; era la classe più eccellentemente illuminata che abbia veduto in mia vita.

Secondo le statistiche del BAGINSKY [70]) la superficie dei vetri rispetto a quella del suolo sta in Francoforte sul Meno (secondo il VARRENTRAPP) nella scuola popolare cattolica come 1 : 8·9, nella scuola media come 1 : 10, nella scuola pubblica superiore come 1 : 8·7 e nella scuola reale israelitica come 1 : 9·8; nella scuola popolare di Crefeld (secondo il BUCHNER) come 1 : 5, nelle scuole di Berlino (secondo il FALK) come 1 : 9 : 8 : 7; secondo le ordinanze del ministero dei culti di Sassonia del 3 Aprile 1873 come 1 : 6 : 5; secondo la disposizione wurtemberghese del 28 Dicembre 1870 come 1 : 6 : 5; secondo la reale deputazione tecnica per le costruzioni di Berlino, che accettò il minimo da me proposto, come 1 : 5; secondo quanto si pensa in Francoforte dovrebbe importare $^1/_3$ dal lato di lunghezza della stanza.

Naturalmente si deve sempre calcolare la superficie libera dei vetri e non prendere in considerazione le intelaiature ed i rivestimenti delle finestre. Il VARRENTRAPP [67]) si lamenta che il difetto di luce nelle scuole di Francoforte sia prodotto in parte dai “ belli „ pilastri, in parte dall'architettura che occupa $1/3$ delle aperture delle finestre e dalla solida impalcatura in legno; l'apertura delle finestre e la superficie dei vetri nelle scuole di Francoforte stanno nel rapporto di 40 : 26 , 24 , 29.

È ancora importante per accrescere la luminosità della stanza che i pilastri tra le finestre non stiano ad angolo retto, ma tagliati obbliquamente verso la stanza; soltanto in giù questa inclinazione non deve aversi, affinchè la luce non cada troppo profondamente sotto alla superficie del tavolo ed allora disturbi per riflessione. Il margine esterno della finestra non deve stare meno di 1 metro al disopra del pavimento; invece le finestre dovrebbero essere tanto più alte!

Come la troppo scarsa illuminazione, può riuscire anche dannosa l'illuminazione pervertita, alla quale ADOLFO WEBER [44]) pel primo richiamò l'attenzione alla sua eccellente relazione mandata nel 1881 al ministero dell'istruzione di Assia. Quanto nociva debba essere la luce eccentricamente incidente, risulta già dall'ombra che si procura agli occhi con la tesa del cappello o con la mano. Il WEBER dimostrò “ che la delicata immagine retinica non viene percepita, perchè, in conseguenza dei circoli di diffusione per interferenza, gli elementi nervosi vicini vengono eccitati in grado quasi eguale o maggiore per la luce incidente da ogni parte, e crede che in conseguenza dell'irradiazione in ogni senso abbia luogo un eccessivo consumo della porpora visiva, che prodotta dall'epitelio della retina riempie gli elementi esterni dei bastoncini e così prepara la retina a ricevere l'immagine. Con l'accumularsi di questa porpora visiva, che secondo il grado della scolorazione nel posto dell'immagine abbisogna di 2—3 ore per essere sostituita, l'attitudine percettiva della retina ha intimo rapporto, sebbene qui dominino non lievi differenze, anche con fondamento organico.

Gli occhi di colore oscuro, in cui è pienamente sviluppato questo strato glandulare pigmentato, godono di una produzione più energica e quindi di una maggiore attitudine percettiva della retina che quelli chiari. Di qui il WEBER conchiude che anche gli occhi in generale meno pigmentati dei bambini vengano più rapidamente esauriti dalle condizioni d'illuminazione pervertite.

Un'altra influenza sfavorevole di queste ultime consiste, secondo il WEBER, nella produzione di stati di refrazione più alti , in senso opposto alla distanza dell'oggetto , in quanto che la contrazione della pupilla prodotta dall'aumentata incidenza della luce è accompagnata da una contrazione sinergica del muscolo dell'accomodazione, la quale richiede un avvicinamento dell'oggetto. Si aggiunge ancora che 1—5 % degli scolari soffre di macchie corneali e che questi vedono anche molto peggio per la luce laterale, che viene diffusa alle macchie e disseminata sulla retina.

A mio credere la pervertita illuminazione nelle scuole è sempre meno pericolosa di quella troppo scarsa.

Il KLEIBER [74]) rileva essere più opportuno stabilire tre finestre anzi che due, quand'anche queste ultime abbiano tanti vetri quanto le tre; perocchè diminuendo , com'è noto , la luce , non in proporzione semplice , ma quadrata della distanza , gli scolari che seggono più lontani ricevono da due finestre meno luce che da tre.

Ottima cosa mi sembra che, similmente come nei laboratorii dei fotografi o dei pittori, tutto il lato sinistro venga sostituito da finestre, che sieno separate tra loro soltanto da piccoli pilastri in ferro. Pei fabbricati ad un

piano ciò si può far benissimo; il FERRAND [63]) lo ha dimostrato nella sua casa scolastica alla esposizione di Parigi nel 1878.

3. La situazione delle finestre rispetto a chi scrive va presa similmente in considerazione. Ognuno sa che nello scrivere si vede meglio quando la luce viene da sinistra. Venendo da destra, l'ombra della mano cade sullo scritto e quindi bisogna avvicinarsi di più al medesimo. Allorchè esaminai le nostre scuole da questo punto, 106 finestre si trovavano a destra di chi scriveva, 62 in avanti, 93 indietro e 463 a sinistra. In quattro classi le finestre erano situate soltanto in avanti o indietro degli scolari; in 43 classi su 166 vi erano finestre a destra di chi scrive; solo in tre esclusivamente a destra. Mutando il posto dei sedili, tutto venne migliorato in pochi minuti. Così anche l' ELLINGER [75]) trovò nell'aula della cattedra di fisiologia di Wurzburgo nel 1858, i banchi stabiliti in modo che gli scriventi ricevevano la luce da destra. " Senza dubbio ", egli dice, " ogni anno una volta in quest' aula è stato discusso il noto principio dell' intensità della luce e del quadrato della distanza, e che quindi trovandosi la carta nell'ombra, occorre una più grossa immagine retinica e quindi un maggiore avvicinamento dell'occhio alla carta e propriamente non in proporzione semplice, ma quadrata. Si intende facilmente che di qui sorge una miopia persistente e che con tale indifferenza i giovani medici non si abituano a ricercare per sè, e più tardi per i loro clienti la migliore illuminazione nello scrivere. Secondo notizie attinte recentemente (1876), i banchi nella cattedra fisiologica di Wurzburgo stanno anche oggi come 24 anni fa li ha disposti il falegname. In una mezz' ora e senza alcun inconveniente banchi e cattedre potrebbero essere girati ".

Se ho trovato in Breslavia la 7ª parte di tutte le finestre a destra degli scolari, ciò dimostra quanto poco sia stata eseguita l' ordinanza del Governo Reale del 24 gennaio 1856, la quale dice : " I sedili nelle stanze delle classi debbono essere disposti il più ch' è possibile in maniera che la luce venga a sinistra degli scolari ". Il FALK [68]) trovò nel maggior numero delle scuole di Berlino e il BAGINSKY [70]) dappertutto anche quivi le finestre a sinistra.

Quando le finestre si trovano solo innanzi agli scolari, solamente i fanciulli che seggono sui primi banchi, hanno luce sufficiente. Se inoltre vi sono finestre a sinistra, quelle anteriori cooperano alla illuminazione generale, ma disturbano, perchè gli scolari nel guardare al quadro situato tra o avanti alle finestre vengono abbagliati dalla luce incidente anteriormente, e perchè torna difficile e spesso impossibile riconoscere lo scritto o il disegno su di una tavola così collocata.

Le finestre che si trovano dietro lo scolare, non l' offendono, quando inoltre vi sono anche sufficienti finestre a sinistra ; al contrario abbagliano secondo il THOMÉ [76]) il maestro e gli rendono difficile la vigilanza delle classi.

La maggior parte degli autori inclina ad opinare che le finestre delle aule scolastiche sieno da disporre solamente a sinistra. In Francia al contrario è venuta su la proposta dell' illuminazione bilaterale per procurare in generale più luce nelle classi ed anche ventilarle meglio. Trovammo un' aula di questo genere nel 1878 all' esposizione di Parigi disposta dall' ingegnere FERRAND, il quale ammetteva sicuramente che le finestre di eguale grandezza a destra e a sinistra dello scolare tornano nocive, ed ammetteva quindi col Dr. GALEZOWSKI [63]) di Parigi un " *éclairage bilatéral avec intensités lumineuses différentes* ". A sinistra del fanciullo è disposta una finestra straordinariamente grande ed alta 10 metri, a destra un' altra alta soltanto 5 metri e in sopra ; così la maggior parte della luce viene da sinistra ; non vi sono incrociamenti luminosi sul tavolo, perchè la finestra disposta a destra

discende soltanto 5 metri in giù dal soffitto; l'ombra va da sinistra a destra nello scrivere, e pure si ha più luce in generale nella classe che nell'illuminazione unilaterale. In fatti in questa stanza non ho potuto vedere nulla di nocivo per la maniera dell'illuminazione.

Anche il JAVAL trova insufficiente per le grandi aule scolastiche l'illuminazione unilaterale; per le più piccole bastano secondo lui le finestre a nord.

L'ideale dell'oculista saranno sempre le soffitte di vetri per le aule scolastiche, come già ve ne sono da lunghissimo tempo in America, e già 22 anni fa io ne ho espresso il desiderio (pag. 118 delle mie ricerche). Recentemente esse sono state raccomandate con speciale calore dal GROSS [77]) di Ellwangen per le baracche scolastiche; egli riporta anche le figure. Pienamente a ragione egli dice che ognuno, il quale sia stato una volta in una filanda moderna, deve essersi convinto che con questa illuminazione di tetti a vetri nella sala più gigantesca non si ha nessun angolo oscuro *). Anche il JAVAL reputa il tetto con vetri come il migliore. Certamente le scuole potrebbero allora essere ad un piano soltanto, e ciò nelle grandi città per il caro dei suoli non potrà ottenersi. Per lo meno la luce superiore si dovrebbe introdurre nelle sale di disegno, che possono disporsi nel piano superiore ed inoltre, secondo il consiglio del GUILLAUME [78]), nelle aule, in cui s'impartisce l'insegnamento della geografia e secondo la proposta del WEBER nelle sale per il lavoro manuale delle scuole femminili.

4. Dintorni del fabbricato scolastico. S'intende perfettamente da sè che la situazione più giusta delle finestre rispetto alla direzione verso il cielo e le finestre più grandi e più larghe ed un numero sufficiente delle medesime non bastino per una buona illuminazione, quando alberi o case alte vicine o chiese alte sottraggono la luce alle aule. Lo ZWEZ [66]) crede che l'altezza della casa situata di contro all'aula scolastica non nuoce sostanzialmente, ove misurata e calcolata da un'ampiezza di finestra della detta aula non oltrepassi 20 a 25°. Il JAVAL [65]) desidera a ragione che la distanza dei fabbricati di contro sia doppia della loro altezza.

In Francia il ministero dell'istruzione nel 1882 ha nominato una giunta [157]) per occuparsi molto ampiamente dell'illuminazione delle aule scolastiche ed ha determinato principalmente, che essendo il fatto più essenziale la luce che veniva sul posto dal cielo, ogni scolare debba vedere un pezzo del medesimo che corrisponda per lo meno a 30 cm. dall'estremo superiore dei vetri della finestra superiore. Secondo i miei computi in un posto collocato a 6 metri dalla finestra (e generalmente ora è questa la massima profondità di un'aula scolastica) l'angolo sarebbe circa di 3°.

Il FÖRSTER [155]) desidera un minimo dell'angolo d'incidenza sul posto degli scolari di 25° ed un angolo di apertura di un minimo di 5°; angolo di apertura viene chiamato da lui quello che formano gli spigoli opposti del tetto ed il margine superiore delle finestre col posto degli scolari.

Quanto appunto in questo siano difettosi i nostri procedimenti, lo dimostra fra l'altro la disposizione dei ginnasî Elisabetta e Maddalena in Breslavia, che da secoli sono stati fabbricati solo 40—60 piedi lontano dalle più alte chiese. Che nel 1867 il ginnasio Maddalena in una completa ricostruzione sia stato disposto nello stesso sito e non siasi pensato che l'alta chiesa vicina avrebbe dovuto togliere la luce a molte classi, è un fatto che appartiene alle molte cose inconcepibili, che s'incontrano nell'igiene scolastica pratica.

---

*) In una filanda splendidamente illuminata in Schweidnitz ho veduto 3 serie di vetri sul tetto della larghezza di 1·66 metri e lunghezza di 41 metri, cioè 204 metri quadrati di vetri per 768 metri quadrati di superficie del suolo.

Paragonando l'illuminazione delle classi e il numero dei miopi trovati, risultò nel 1865 che quanto più stretta è la via, in cui sta il fabbricato scolastico, quanto più alte sono le case di contro, quanto più basso è il piano, dove sono allogate le classi, tanto maggiore è il numero degli scolari elementari miopi. Rilevo espressamente „ Scolari elementari „. Ciò in Breslavia si è trovato essere una legge, perocchè per 2 o 3 scuole che impongano le stesse esigenze ai fanciulli, potrebbe essere un' accidentalità ; ma giacchè venti scuole elementari dello stesso rango mi hanno dimostrato differenze di 1·8—15·1 % *M* e propriamente un aumento dei *M* che corrisponde alla strettezza delle strade, sicchè le 9 scuole situate innanzi alle porte in strade ampie contenevano 1·8—6·6 % *M* e per contrario le scuole sepolte nel cuore della vecchia città „ nelle strade di strettezza schiacciante „ contenevano 7·4—15·1 % *M*, è esclusa l'accidentalità e questo reperto merita l' attenzione delle autorità, permettendo la conclusione che l'oscurità delle stanze, dovuta alla situazione del locale scolastico deve aver decisamente contribuito alla produzione ed all' aumento dei *M*. In molte di queste classi il buio è tanto, che nell' inverno nelle prime ore del mattino ed in quelle dopo mezzodì si deve interrompere la lettura e la scrittura.

Per le scuole superiori non farei una simile conclusione, perchè le molteplici occupazioni dei fanciulli a casa non permettono un esperimento così genuino come nelle scuole elementari, dove non si assegnano che pochi lavori per la casa.

Pertanto è urgentemente richiesto trasportare le scuole da vie anguste in posti liberi e strade larghe, ed in generale devesi raccomandare di scegliere per la costruzione dei nuovi fabbricati scolastici soltanto quei posti, a cui presto o tardi la necessaria luce non venga mai sottratta da nuove costruzioni confinanti.

Infinito vantaggio nei vecchi locali scolastici, che presentemente non possono divenire spaziosi, si otterrebbe stabilendo nuove finestre, allargando e ingrandendo quelle esistenti. Quanto la tecnica può offrire sotto questo rispetto, si scorge nelle imponenti mostre che agevolmente si fanno nei vecchissimi fabbricati delle città per i commercianti mediante piccole impalcature di ferro. E ciò non si potrebbe egualmente ottenere per le vecchie scuole ? Basta soltanto volerlo seriamente !

Le precedenti proposte rispetto alle finestre hanno riguardato solamente l' angolo di elevazione e di apertura nel senso verticale e lasciato interamente da parte la larghezza sotto la quale cade la luce. Ma è chiaro, che essa abbia similmente altissima importanza per l' illuminazione diurna.

Ora quanto più insoddisfacenti erano gli apparecchi chimici ed elettrici, di cui finora si disponeva per la misurazione della luce, tanto maggior contento doverono sentire gl' igienisti per la pubblicazione dell' ingegnosissimo fotometro [158]) del Dr. LEONARDO WEBER, professore di fisica in Breslavia, avvenuta nel 1883. Con questo istrumento senza dubbio si apre una nuova êra nella ricerca dell' illuminazione nelle scuole e con esso, che si può avere dallo SCHMIDT ed HAENSCH in Berlino (meccanici, Stallschreiberstrass 4) per 300 marchi, si può in un minuto indicare la luminosità in qualunque posto con la luce naturale e quella artificiale.

Il WEBER introdusse come misura la candela metrica, cioè la luminosità che presenta un foglio di carta, disposto di contro ad una candela normale lontana 1 metro. Si determina quindi in qualunque caso quante candele normali (cioè candele di spermaceti o di stearina, di cui 6 pesano

1 libbra) dovrebbero ardere ad 1 metro dal posto, perchè lo illuminassero con chiarezza eguale a quella che nel momento deriva dalla luce diffusa del giorno.

Mentre quindi finora dovevamo contentarci soltanto di parole generali per giudicare l'illuminazione di un posto, ormai il numero vale come pietra di paragone.

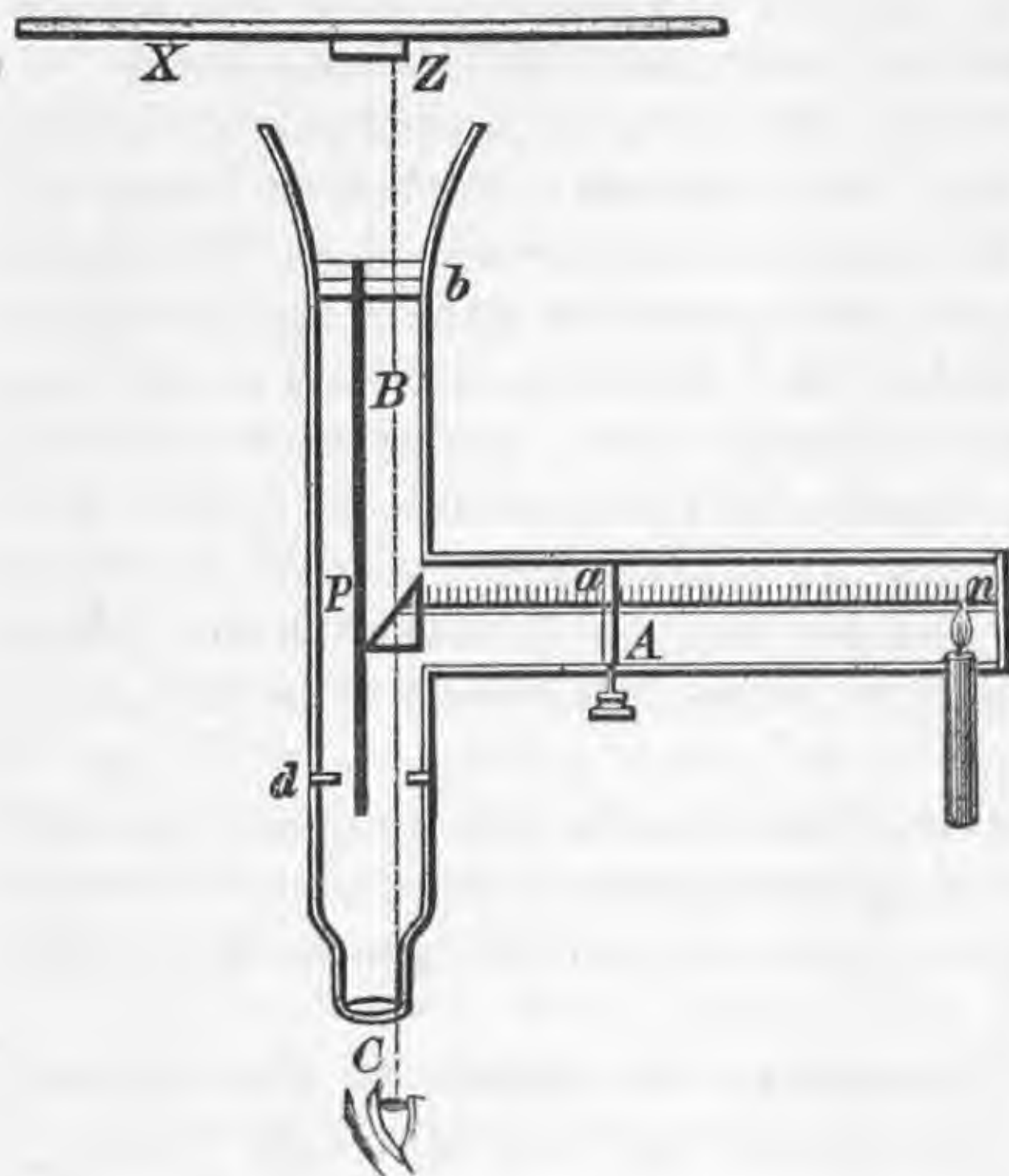



Fig. 5.

L'apparecchio del WEBER è principalmente costruito come segue: In un tubo *A* (Fig. 5) orizzontale e fisso si trova una luce normale *n*, una lampada a benzina con determinata altezza di fiamma, la quale illumina una lamina di vetro bianco-latteo, che si trova in *a* ed è spostabile nel tubo in maniera misurabile. In un secondo tubo *B* girevole intorno all' asse longitudinale di *A* si trova in *p* un cosiddetto prisma di riflessione, cioè un pezzo di vetro trilatero rettangolare ed inoltre in *b* una o più lamine di vetro opache e in *d* un diaframma che intercetta i raggi luminosi sul margine del tubo.

Il prisma *P* ha la proprietà di modificare nel loro tragitto i raggi luminosi che da *n* vi cadono, cosiffattamente da venire riflessi verso *C* (vedi la linea punteggiata), sicchè ad un occhio che si trovi in *C*, la luce *n* non deve apparire nel tubo *A*, ma in giù nel tubo *B* dietro *b*.

La luce *n* può non esser vista poi direttamente, perchè viene nascosta dalla lamina di vetro *a* nel tubo *A*; un occhio che quindi guardi attraverso *C*, non vedrà la luce, sibbene la lamina di vetro *a* illuminata dalla medesima e riflessa in giù in *Z* attraverso il prisma.

Ora dirigendo il tubo *B* contro una superficie illuminata, per es. verso un foglio di carta *X*, l'osservatore che guarda in *C*, vede un campo diviso dagli spigoli del prisma in due metà egualmente grandi e di egual forma, il cui lato sinistro è illuminato dalla carta *X* ed il lato destro dalla luce che passa per *a*. Spostando *a* nel tubo *A* e introducendo lamine di vetro bianco-latteo, (il cui potere oscurante è stato in precedenza esattamente determinato) nel tubo *B* in *b*, si possono ottenere eguali luminosità nelle due parti del campo visivo.

Ciò non induce difficoltà per l'illuminazione artificiale, quando per es. si deve paragonare la luce gialla del gaz con quella giallastra della benzina; ma sarebbe molto difficile, anzi quasi impossibile al contrario paragonare la luce azzurrina del giorno con quella gialla della benzina rispetto alla luminosità. Quì il Prof. WEBER ha dato similmente consigli, applicando innanzi all' oculare semplicemente un vetro rosso, che fa passare esclusivamente i raggi rossi; così ambedue le parti del campo visivo, spostando opportunamente *a* (nella scala divisa in millimetri) appaiono non solo egualmente chiare, ma anche dello stesso colore, e il giudicare l' eguale luminosità delle due superficie rosse riesce facile.

Mediante questo eccellente apparecchio ora si è in grado per qualunque superficie, perpendicolare, orizzontale, obliqua, quando vi si può adattare il

tubo B, dire che tale superficie è così chiaramente illuminata come se 1, 2, 20, 100 x candele normali vi fossero disposte di contro ad 1 metro.

Nel 1884 in 4 istituti educativi superiori di Breslavia ho esaminato, per invito dell' associazione medica, la luce del giorno in 70 aule, spesso con l' aiuto del mio rispettabile amico Prof. L. WEBER. Ho scelto due vecchi e tenebrosi ginnasi nel cuore della città, il ginnasio Elisabetta (E) e quello Maddalena (M); inoltre il ginnasio Giovanni (J) abbastanza luminoso e la nuova scuola pubblica cattolica (B) estremamente luminosa.

Le misurazioni della luce [159]) sono state eseguite dalle 9 alle 11 prima del mezzodì e propriamente in ogni classe nel punto massimamente chiaro, cioè 1—1·25 metro dalla finestra e nel punto massimamente oscuro, cioè 5—6 metri lontano dalla finestra. In ogni classe la misurazione è stata fatta due volte, una in un mattino il più possibilmente chiaro e l'altra in un mattino il più possibilmente oscuro, nuvoloso. Talvolta le misurazioni si dovettero interrompere, perchè nuvole chiare alternavano con cielo azzurro, cosa per cui le luminosità possono crescere o diminuire in pochi minuti di 100 candele e più. Naturalmente si prestano massimamente meglio i giorni uniformemente coverti e quelli con cielo azzurro interamente senza nuvole.

Ho trovato oscillazioni della h (luminosità)

nel punto massimamente chiaro della scuola:

in E	in giorni chiari	61—450	candele, in giorni nuvolosi	4·7—235	candele
„ M	„ „	82—420	„ „ „	2·6—182	„
„ J	„ „	189—1142	„ „ „	121—1050	„
„ B	„ „	320—1410	„ „ „	79—555	„

nel punto massimamente oscuro:

in E	in giorni chiari	1·7—32	candele, in giorni nuvolosi	< 1—22	candele
„ M	„ „	1.8—68	„ „ „	< 1—10	„
„ J	„ „	7·9—133	„ „ „	3·4—69	„
„ B	„ „	21·6—160	„ „ „	4·6—38	„

La luce diminuisce con straordinaria rapidità dalla finestra in poi. Non si creda che con la luce dall' alto le cose siano dappertutto egualmente favorevoli, sebbene non si abbiano angoli oscuri. In una grande filanda in Schweidnitz ho trovato in diversi punti sotto la tettoia 190—500 candele.

Si può presso a poco formarsi un' idea dell' oscurità in una scuola, vedendo quante candele vi sieno ancora nei punti migliori con cielo nuvoloso. Nei ginnasi Elisabetta e Maddalena in 25 classi i posti migliori non avevano che 2—98 candele; in quello Giovanni al contrario in nessuna classe, anche con cielo nuvoloso, il miglior posto presentava meno di 121 candele e nella scuola pubblica vi sono soltanto 2 classi con punti inferiori a 100 candele.

Dispiacevolmente ho trovato in E e M 13 classi, in cui, nei giorni nuvolosi la luminosità era $h < 1$ nei punti oscuri. Pertanto un certo numero di fanciulli deve in 13 classi scrivere alle 11 del mattino in giorni coperti con meno di 1 candela! Di contro a questi numeri dovranno ammutolire coloro che, come il v. HIPPEL [160]), si dichiarano avversarî dei medici governativi per le scuole, ed in vece di far chiudere immediatamente in linea obbligatoria tali classi, aspettano piuttosto vantaggi per i fanciulli dalla graduale diffusione dei principî igienici.

Naturalmente si può misurare anche la luminosità del cielo con l'apparecchio del WEBER e precisamente del pezzo di cielo che illumina propria-

mente il rispettivo posto nella scuola. Ho trovato questa luminosità del cielo (H) oscillante tra 105 e 11430 candele; le oscillazioni da 11430 e 6714 si seguivano p. es. rapidamente, quando veniva misurato il cielo azzurro ed il mezzo grigio di una nuvola bianca nella sua vicinanza. Si scelgono pertanto sempre giorni uniformemente coverti o eguali, senza nuvole!

Si fa bene a ridurre la luminosità trovata h ad un cielo normale $H = 1000$ candele; allora la luminosità locale ridotta (hr) sarebbe per i posti migliori nel ginnasio Giovanni $= 76-645$, per i peggiori $2-27$, nella scuola pubblica per i posti migliori $91-368$, per i peggiori $4-19$ candele.

Molta influenza ha altresì il riflesso delle case situate di contro (Hg); che sono spesso più chiare del cielo. Di contro al Ginnasio Giovanni si trova una casa con tinta chiara che, rischiarata dal sole, presentava $Hg = 1866$ candele, mentre H era soltanto $= 1441$. Su questa illuminazione riflessa non si può fare assegnamento che di rado. —

Un metodo molto semplice per determinare provvisoriamente la luminosità d'una classe consiste nel notare il numero degli scolari, che dal loro posto in generale non veggono cielo. Tra 68 classi ne ho trovato 28, in cui vi erano di tali posti. Furono interrogati 2461 scolari e 459 di essi non potevano vedere nessun frammento di cielo, nel ginnasio Elisabetta 28 %, in quello Maddalena 24 %, in quello Giovanni 15 % e nella scuola pubblica appena 1 %. Nella sesta *a* dell' Elisabettano perfino l' 80 % non vedeva cielo!

Volendo misurare il pezzo di cielo, che lo scolare percepisce, si dovrebbe spendere gran pazienza e molto tempo, perchè si dovrebbe usare il sestante di riflessione.

Pertanto richiesi il prof. L. WEBER di costruire un istrumento, col quale fosse possibile misurare rapidamente tutta la luce incidente del cielo, ed egli inventò un piccolo apparecchio estremamente ingegnoso, che chiama misuratore dell' angolo spaziale [161]) (v. fig. 6).

Si immaginino tirati da un punto C di una superficie di tavola illuminata tutt' i raggi limitrofi, che, rasentando gli angoli della finestra, eventualmente dei tetti che si trovano di contro, riguardano direttamente ancora il cielo libero. Tutti questi raggi limitano nel loro insieme un angolo solido con la punta in C e il suo contenuto è indicato dal WEBER come angolo spaziale (ω). Descrivendo da C (come centro) una superficie sferica di raggio a piacere, l' angolo spaziale taglierà un certo tratto di questa superficie.

Al posto del punto C illuminato si dispone una lente con distanza focale di 11·4 cm. e dietro una carta, sulla quale è disegnata una rete di quadrati, che hanno 2 mm. di lato; su questa naturalmente si produce un'immagine rovesciata del pezzo di cielo da vedersi dal posto indicato, e che si inscrive. Ogni quadrato dalla figura corrisponde all' unità, che per misurare l' angolo spaziale devesi stabilire come base, e si indica come grado quadrato. (Incidentalmente notiamo che tutta la volta del cielo misurata in questa maniera misurerebbe circa 41.253 gradi quadrati).

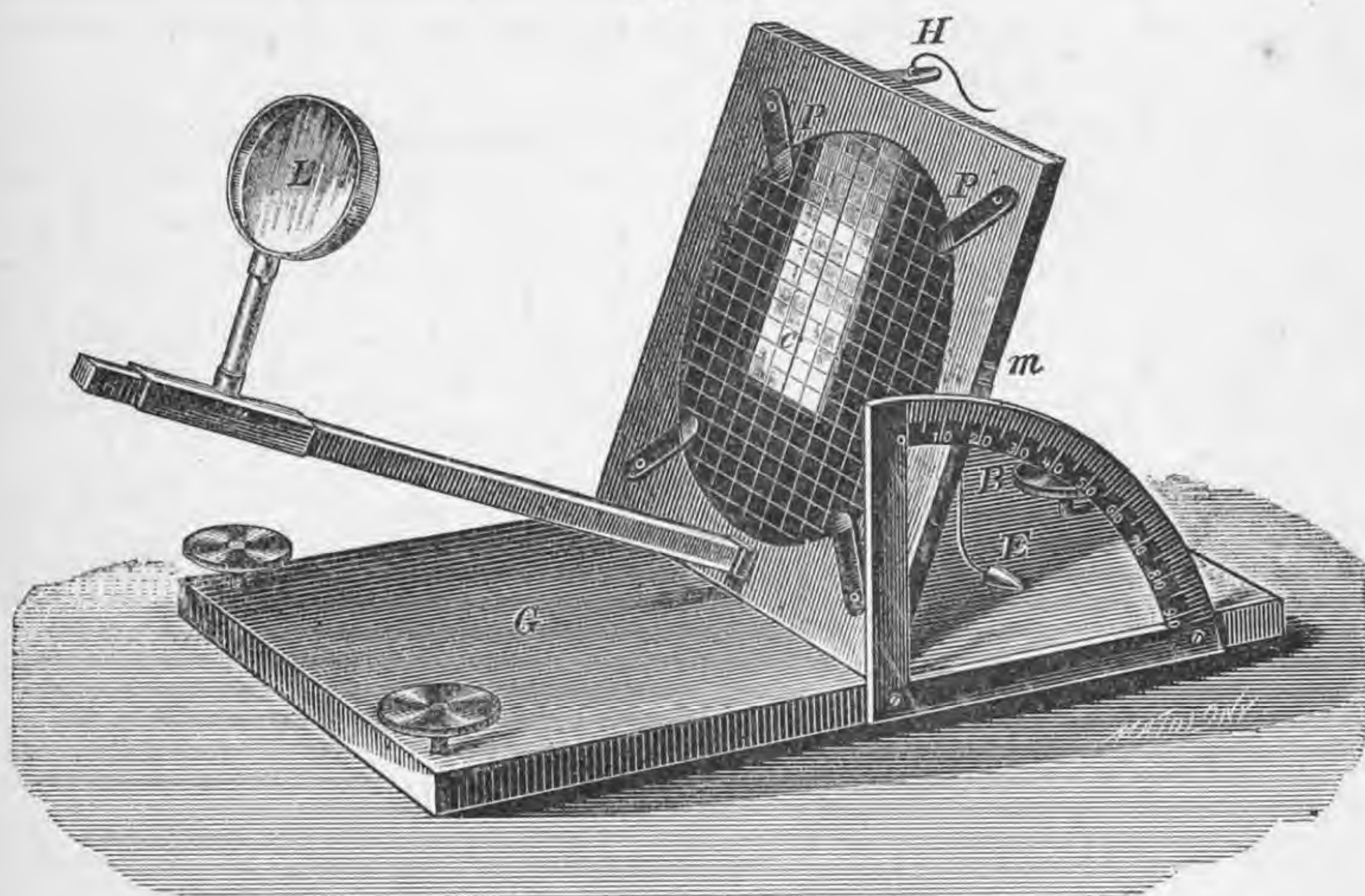
Mediante l' istrumento rappresentato dalla fig. 6 *) si può misurare l' angolo spaziale ω (espresso in gradi quadrati) e quello di elevazione α.

Il piano G dell' apparecchio viene fissato orizzontalmente sul posto da

---

*) L'istrumento si può ritirare per 30 marchi dallo Schmidt e Hänsch in Berlino, Stallschreiberstrasse, e dall'ottico Heidrich Breslavia, Schweidnitzer Strasse 27. Quest' ultimo lavora anche secondo le mie indicazioni modelli per la dimostrazione stereometrica dell'angolo spaziale, che agevolano nelle lezioni di igiene ed oculistica la esposizione delle cose alquanto complicate.

esaminare mediante le viti ed il pendolo E, sospeso ad un sostegno H, fissato al piano P. All' uopo il detto piano P girevole su di una cerniera devesi disporre in modo che il segno m che vi si trova, corrisponda allo zero del quadrante B. Il pendolo E deve ancora trovarsi in corrispondenza di una punta infitta in G. Con questa disposizione un punto di luce che si trovi all'orizzonte, proietterebbe la sua immagine attraverso la lente L, precisamente su di una piccola punta c fissata su P. Il lato di P rivolto alla lente viene poi coverto da una carta divisa in quadrati con lunghezza laterale di 2 mm., che viene fissata in parte mediante la punta c, in parte con piccole molle di ottone.

Fig. 6.

Misuratore dell'angolo spaziale di L. Weber.

Scegliendo tale ampiezza focale della lente che con una distanza di 114·6 mm. si produca un'immagine netta, p. es. di un disco solare, che si trovi nell'orizzonte, nella carta divisa quest'immagine ricadente sulla punta c avrebbe posto in un millimetro quadrato, ovvero l'immagine di un disco quattro volte maggiore, della grandezza di un grado quadrato, occuperebbe il posto di uno dei piccoli quadrati con lunghezza laterale di 2 mm.

La lettura del segno m sul quadrante B darebbe l'angolo α, che in questo caso è $= 0^\circ$. Ove lo stesso disco chiaro fosse più in alto nel cielo, gireremmo il piano P, finchè l'immagine ricadesse su di c ed allora la lettura del segno m darebbe un valore del $< \alpha$ diverso da zero. Di un pezzo di cielo irregolarmente limitato dai telai delle finestre e dalle case di contro, che è visibile dalla superficie della tavola nell'interno di una stanza, sarà proiettata un'immagine in P altrettanto irregolarmente conformata.

Ora tracciando con un lapis i contorni di quest'immagine e numerandone il numero dei quadrati, e calcolandone rispettivamente le frazioni, otteniamo immediatamente l'angolo spaziale ω, che risponde alla grandezza del pezzo di cielo visibile, in gradi quadrati.

Per agevolare il tracciato la carta viene tirata su di un disco rotondo girevole intorno a c, che si fissa in modo che le linee si riscontrino il più che possibile esattamente coi contorni della finestra. Quanto alla simultanea determinazione di α, si dovrebbe per tutte le singole parti del pezzo di cielo visibile fare a rigore una separata operazione, facendo cadere le im-

magini esattamente nella punta c. Per l'uso pratico è perfettamente bastevole ricercare un angolo medio di elevazione α, e ciò si ottiene con la massima semplicità, girando il piano P, tanto che l'immagine del pezzo di cielo da misurare venga il più che possibile uniformemente raggruppata intorno a c, ciò che mediante la misura si può apprezzare sulla carta con sufficiente sicurezza. La lettura della marca m dà allora l'angolo medio di elevazione.

Il prodotto $\omega \sin \alpha$ può venire indicato come angolo spaziale ridotto e dà quindi una cifra, che, facendo astrazione dalla luce diffusa delle pareti, può valere come misura relativa per la buona chiarezza di un posto.

Con questo misuratore dell'angolo spaziale ho misurato tutt'i posti, in cui aveva precedentemente eseguito esplorazioni fotometriche. Raccolgo quì solamente il numero delle classi, in cui l'$\angle\,\omega$ nei punti chiari era $< 300^\circ$ e $> 300^\circ$. Troviamo allora

E	11	classi	$< 300^\circ$ e	6	classi	$> 300^\circ$
M	12	„	$< 300^\circ$ „	8	„	$> 300^\circ$
J	1	„	$< 300^\circ$ „	16	„	$> 300^\circ$
B	0	„	$< 300^\circ$ „	13	„	$> 300^\circ$.

Ma nei punti oscuri ω era $= 0^\circ$ in 20 classi del ginnasio Elisabetta e Maddalena, ed al contrario solamente in una classe nel ginnasio Giovanni ed in nessuna classe della scuola pubblica.

In una recentissima scuola di villaggio in Maria Höffgen presso Breslavia, che sta in campo aperto, senza verun fabbricato di contro ed ha 4 finestre, il punto più oscuro presentava ancora $\omega = 116^\circ$, quindi molto più di molti dei punti più chiari nelle vecchie scuole civili, che avevano solamente $\omega = 40^\circ - 70^\circ$.

Secondo le mie osservazioni stabilisco come regola: „Il posto più cattivo non deve avere angoli spaziali inferiori a 50° „.

Naturalmente ω è maggiore nei piani superiori e massimamente sfavorevole nel pianterreno; quindi in questo non dovrebbero stare che le abitazioni per i maestri e gli inservienti, la biblioteca, i piccoli gabinetti e la grande sala (che presentemente da per tutto riceve la migliore luce nel piano superiore, mentre tanto raramente se ne fa uso); ma le classi si alloghino quanto più possibilmente in alto!

I riflessi delle case e dei tetti situati di contro aumentano spesso l'angolo spaziale di $30-90^\circ$; al contrario ω viene diminuito dalle foglie degli alberi, spesso anche di 24°.

Ove $\angle\,\omega$ era $= 0^\circ$, le luminosità in 20 classi nei giorni nuvolosi oscillavano fra $h < 1$ e $h = 3{\cdot}4$, nei giorni chiari tra $h = 1{\cdot}7$ e $h = 8{\cdot}5$. Questa luce pertanto è riflessa solamente dalle pareti.

Ove $\angle\,\omega$ era $< 20^\circ$, h era per lo più $= 2-5$, talvolta certo anche $= 19$.
„ $\angle\,\omega$ era $= 21-40^\circ$, h era $= 3.3-3{\cdot}5$
„ $\angle\,\omega$ era $= 41-60^\circ$, h era $= 12-19$
„ $\angle\,\omega$ era $= 60-100^\circ$, h era $= 10-38$ candele nei giorni oscuri.

Dovendo essere 10 candele la minima illuminazione nei giorni nuvolosi, ne segue che non si possono tollerare i posti con un angolo spaziale minore di 50°.

Enorme influenza hanno le intelaiature delle finestre; e queste in molte classi occupavano il 35 fino al 50 % dell'angolo spaziale. Quindi si dovranno, come già sopra è stato accennato, usare i pilastri di ferro molto sottili invece delle spesse intelaiature di legno.

Anche i larghi pilastri intermedii tra le finestre oscurano straordinariamente. Mentre p. es. nella quarta a del ginnasio Maddalena, bene illumi-

nata $\angle \omega$ fu trovato $= 734^{\circ}$ ad 1 metro dalla finestra e $h = 400$ candele, si osservò soltanto a 0·9 metri lontano dall' orlo della finestra, dietro il pilastro $\angle \omega = 62^{\circ}$ e $h = 10$ candele. Si evitino quindi tutti gli abbellimenti architettonici e si facciano le più ampie finestre a mo' di quelle degli opificii, immediatamente attigue le une alle altre.

Anche il soppannare e l' aprire le finestre non chè le doppie finestre hanno rilevante influenza su h. Naturalmente, com'è stato già sopra notato, in tutt' i fabbricati scolastici devesi col massimo rigore provvedere che nè presto nè tardi si costruisca davanti qualche casa!

Per ottenere più luce in tutte le aule oscure il FÖRSTER [155]) ha proposto di situare avanti alle finestre grandi prismi, che farebbero penetrare più profondamente nelle classi la luce del cielo. Finora in nessuna scuola è stato fatto un esperimento relativo, che forse urterebbe nelle rilevanti spese dei grossi prismi (150 marchi a finestra).

Al contrario in Inghilterra nelle strade strette si sono già da lungo tempo fissati innanzi alle finestre specchi mobili, che proiettano la luce del cielo nella stanza. Il vetraio Krähnert di Breslavia (Grosse Groschengasse 13) fornisce questi grandi specchi mobili per 40—45 marchi a finestra. Ho trovato col fotometro che un posto a 3 metri dalla finestra aveva senza specchio 65, con lo specchio 130 candele, quindi il doppio della luce. Un posto a 6 metri dalla finestra riceveva invece di 12 candele 20 per effetto dello specchio. Questa semplice ed economica disposizione sarebbe raccomandabile per le vecchie scuole oscure. Ad ogni modo è più giusto rinunziare a tutt' i mezzi artificiali e abolire al più presto le classi oscure.

In ogni classe io faceva leggere dai fanciulli, che avevano eccellente V, la tavola n.° 1 del JAEGER nel punto più oscuro. Nel ginnasio Maddalena erano 9 le classi, in cui questo stampato veniva riconosciuto soltanto a 15—25 cm., in quello Giovanni e nella scuola pubblica non ve ne erano ed in vece in 12 classi anche nel punto più oscuro il n.° 1 del JAEGER veniva letto correntemente anche a 40—50 cm. I posti, in cui non veniva raggiunto il punto di distanza a 30 cm., avevano nei giorni nuvolosi meno di 10 Mk; quindi ammetto $h = 10$ Mk come minimo dell' illuminazione necessaria.

Gli esami fotometrici dovrebbero essere ripetuti in tutte le classi e l' insegnante di fisica potrebbe facilmente eseguirli.

Che naturalmente non occorra soltanto la favorevole illuminazione, è chiaro. Il JUST [39]) in Zittau, che trovò nella seconda di un ginnasio fabbricato nel 1871 e contenente stanze molto chiare, l' 80 % M, opina che abbiano qui colpa i molti lavori domestici, che spesso vengono fatti con luce molto sfavorevole. Anche il MAIWEG [156]) trovò in Hagen nelle scuole di recente costruzione spesso più M che nelle cattive (egli non riporta alcuna statistica), e trae in mezzo la disposizione ereditaria, che potè dimostrare nel 90 % in una scuola femminile. Ma ciò non ci deve punto rattenere dall' adoperarci per ottenere la migliore illuminazione delle nostre classi. È anche degno di menzione che il FLORSCHÜTZ [43]) fa derivare la diminuzione della M nelle scuole di Coburgo da 21 a 15 % dai nuovi " palazzi scolastici „ e che il SEGGEL [35]) riferisce in parte alla buona illuminazione i favorevoli risultamenti nella casa dei cadetti bavaresi, — in quanto che egli trovò quivi dai 13 ai 19 anni solo un aumento del numero dei miopi del 14 % e nei ginnasi al contrario del 28 %. Egli di sicuro indica nello stesso tempo la favorevole ripartizione dell' orario dei lavori nella casa dei cadetti, in quanto che le ore di svago e gli esercizî corporei vengono opportunamente intercalati tra le ore di insegnamento.

5. Tendine. Per quanto nociva è l'oscurità, altrettanto nociva è naturalmente anche l'influenza dei raggi risplendenti del sole. In generale nel nostro clima i giorni coverti sono incomparabilmente più frequenti dei sereni. La luce del sole è facile ad attenuarsi mediante le tendine, ma queste debbono essere disposte opportunamente e con ordine. Il colore dev'essere a preferenza grigio chiaro e la stoffa di tela. Nelle scuole svedesi alla esposizione mondiale di Vienna [62]) si osservavano tendine fatte con asticelle di legno di tremula, sottili e giallastre della larghezza di un portapenne, che potevano essere tirate in su mediante un laccio; esse mi parvero troppo facili a rompersi. In un fabbricato scolastico modello, austriaco [79]), nella stessa esposizione si erano disposte alcune tendine di tela compatta non imbianchita, ma che potevano essere avvolte inferiormente e tirate in su. Si dovrebbe provvedere di tendine tutta la finestra, ove soltanto di sopra entrino nella stanza i raggi del sole, arrecando disturbo. In un fabbricato scolastico americano [62]) all'esposizione universale di Vienna ho trovato al contrario una disposizione peculiarmente ingegnosa e pratica : le sbarre si trovavano alla metà della finestra e con 4 lacci si poteva tirare la tendina dal mezzo in alto o in giù ed oscurare interamente la finestra e, tirando in su ed in giù le sbarre, regolare a piacere l'illuminazione. Questa maniera di disporre le tendine viene attuata da una speciale società, la *Chicago courtain fixure company*. Le tendine erano di tela incerata gialla ; sarebbe migliore il grigio. Il Dr. SCHUBERT, oculista in Norimberga, ha allestito un buon modello di queste tendine.

Il WEBER [44]) di Darmstadt giudica le tendine assolutamente non pratiche, non essendo adoperabili nei tempi, in cui alternano rapidamente il sole e le nuvole ; egli vanta come unico mezzo, eccellentissimo anche sotto altri rispetti " i vetri opachi da un solo lato e così superficialmente da non avvenire assorbimento di luce „.

Molto sorprendenti mi riuscirono i risultamenti delle misurazioni della perdita della luce per effetto delle tendine. Le usuali tendine grige contro la polvere occupavano l'87—89 % della luce, quelle di *chiffon* bianche, da tirarsi lateralmente, occupavano solamente il 75—82 %. Nella stanza da lavoro dei miei bambini ho disposto le tendine mobili patentate e costruite da H. WECKMANN di Amburgo, che sono simili alle gelosie di legno, ma in vece delle assicelle vi si trovano piccoli spazi sottesi da stoffa grigia e trasparente, che si può disporre verticalmente, obliquamente e orizzontalmente. In posizione verticale, in un posto che stava a 2 metri dalla finestra, occupavano il 91 %, in posizione obbliqua il 70 %, in posizione orizzontale solamente il 57 % della luce. Esse quindi sono molto a raccomandarsi.

Peculiarmente nocive sono le *marquises*, che nascondono sempre la porzione superiore della finestra, la quale offre appunto la miglior luce del cielo. Tutte le tendine delle scuole non debbono essere spostabili che lateralmente.

6. La tinta delle pareti non deve nè abbagliare nè essere oscura ; il miglior colore è il grigio chiaro. Quanto più piccolo è $\angle \omega$, tanto più chiaro dev'essere il grigio. È senz'altro un errore il far dipingere oscuro lo zoccolo della parete. Nei ginnasî Maddalena ed Elisabetta di Breslavia lo zoccolo di colore bruno-oscuro è alto 1·5—2 metri! esso assorbe pertanto anche la poca luce che in generale perviene nella classe. Per la ragione dell'illuminazione riflessa, è anche desiderabile che i soprabiti, i mantelli ed i cappelli, per la maggior parte oscuri, non vengano appesi nella classe, ma in armadio in un vestibolo chiudibile innanzi alla classe, fatta astrazione dal fatto, che la dimora, in un ambiente, in cui pendono 50—70 mantelli spesso bagnati o impolverati, non può essere vantaggiosa alla salute dei maestri e degli scolari.

VII. Miopia degli scolari ed illuminazione artificiale delle classi.

Per buona ventura soltanto poche ore nelle scuole pubbliche vengono spese con l'illuminazione artificiale e sarebbe certo massimamente desiderabile che l'insegnamento serale venisse in generale soppresso, ciò che per le scuole popolari è facile a farsi, ma per le scuole superiori incontrerebbe grande resistenza da parte dei pedagoghi. Nei nostri antichi fabbricati scolastici vi è tanto buio che molte volte nell'inverno di mattino si deve accendere il gas per 1—2 ore. Le scuole che io ho esaminato [6]), avevano tutte il gas. In classi di 80—90 scolari ho trovato per l'ordinario 2, al più 4 fiamme, e queste poche fiamme erano così malamente disposte che l'ombra della porzione superiore del corpo d'un certo numero di bambini ricadeva sulla carta e quindi rendeva necessario un notevole avvicinamento dell'occhio allo scritto e quindi poteva dar luogo alla *M*.

In nessuna classe le fiamme erano fornite di bende, sicchè lo spazio sopra le teste degli scolari era chiaro, ma la luce non veniva concentrata sui tavoli. Anche nell'università di Breslavia nel 1867 non vi erano che fiamme aperte nelle aule e soltanto dopo la pubblicazione della mia memoria sugli occhi degli studenti di Breslavia [50]) vennero disposti dappertutto bende e tubi. Il BAGINSKY [70]), trovò nelle scuole di Berlino solo 4 fiamme in classi di 40 scolari.

Circa il numero delle fiamme variano notevolmente i consigli degli autori. Ho primamente proposto di stabilire una fiamma a gas per ogni 16 fanciulli, ma il FALK giudicò tale numero eccessivo e il BAGINSKY e FANKHAUSER [80]) troppo scarso. Il governo sassone stabilì una fiamma per ogni 7 fanciulli e l'EMMERT [27]) desidera una fiamma per 12 fanciulli coi nuovi banchi che stanno più lontani l'uno dall'altro, e il WARRENTRAPP infine desidera una fiamma pei sedili a due posti per ogni 4 scolari. Conforme alle mie ulteriori osservazioni io mi associo al VARRENTRAPP.

Le fiamme aperte sono interamente da bandirsi, perchè l'oscillazione, il continuo movimento a tratti della corrente del gas dà luogo ad un rapido alternare di luce più forte e più debole e quindi ad una nociva ed intermittente stimolazione della retina, per cui gli occhi si stancano rapidamente. Nessuna fiamma deve quindi rimanere senza tubo. Sarebbe bene, se si potessero paralizzare mediante tubi azzurri i molti raggi gialli della luce del gas, ma ne scapita la luminosità. Per concentrare la luce sui tavoli da lavoro sono da raccomandarsi senz'altro le bende o anche meglio le campane di vetro opaco-latteo. Il consigliere medico GROSS [81]) di Elvanga ha costruito per sè una benda speciale. " Io aveva una lampada a sospensione provvista di una benda di latta arcuata e piana; or questa deve avere la forma di una sezione di sfera. Su questa benda superiore havvene una seconda circolare della forma di un cono tronco, i cui lati formano con l'asse un angolo di 30°. Il margine superiore della benda circolare è appoggiato con 3 o 4 brevi sostegni al margine esterno della benda superiore, e quindi la luce viene proiettata di lato e di sopra lateralmente ed in giù. La benda deve avere un colore bianco-latteo con una tinta azzurrina. Le misure sono:

diametro della benda superiore	15·5″
altezza del suo incurvamento.	1·5″
diametro superiore della benda laterale circolare. . . .	15·5″
diametro inferiore " " " " . . .	21·5″
altezza della benda laterale circolare	7″
distanza dalla punta del becco (stoppino piano) al mezzo della benda superiore	5″

Con questa illuminazione il GROSS, ch' era immensamente miope, potè lavorare molte notti come di giorno.

Ho raccomandato per l' addietro [6]), quando in vece delle campane, per fragilità delle medesime, si scelgono bende di latta tinte in bianco nella parte interna, di dare alle medesime con l'altezza di 6'' un'apertura superiore di 36, ed una inferiore di 234 pollici quadrati.

Nelle piccole località, dove non si può avere il gas, che certo per la nettezza e la maggiore luminosità rimane il miglior materiale d'illuminazione delle scuole, si usi il petrolio, il cui valore illuminante (secondo A. VOGEL) si comporta rispetto al gas come 87 : 100; l' olio è meno da raccomandare, perchè il suo valore illuminante rispetto a quello del gas importa soltanto 63 : 100, ma certo non è esplodibile.

L' ERISMANN [10]), il quale in Pietroburgo tra 397 pensionarii trovò il 42 % *M* e tra 918 esterni dei ginnasî russi soltanto il 35 %, crede che anche la " illuminazione artificiale, non raramente scarsa ed inopportunamente disposta nei pensionati „ costituisca una causa del maggior numero dei *M*. Anche il DOR [36]) trovò in Lione tra i pensionarii del liceo il 33 % e negli esterni solo il 18 %.

Mediante il fotometro del WEBER siamo ora per buona ventura anche in grado di determinare in cifra il valore illuminante dei lumi con campana, potendo misurare quanta luce si abbia sui diversi punti di una tavola, quando questa è illuminata da una fiamma a determinata altezza senza campana, e come si modifichi l' illuminazione di questi punti, quando diverse campane si dispongono sulla fiamma.

Recentemente ho intrapreso a risolvere tale questione molto importante, e finora non perfettamente studiata, mediante più di 500 misurazioni [163]). Qui possono venire comunicati solo alcuni principali risultamenti.

Per i becchi rotondi a gas si adoperano bende di latta lisce all' interno o tinte in bianco, campane di vetro opaco-latteo, le cosiddette bende di Parigi, i paralumi di mica e i riflettori di argentano. Per l'ordinario il pubblico chiama le campane di vetro opaco-latteo, falsamente di porcellana, mentre non ve ne sono; sarebbero troppo care ed assorbirebbero troppa luce; ve ne sono solamente di quelle trasparenti, opache e di vetro opaco-latteo. Paralumi di Parigi si dicono quelle campane di vetro opale, che inferiormente hanno dischi di vetro e ve ne sono con dischi trasparenti, opachi e di vetro opaco-latteo.

Molto istruttivo per l' illuminazione delle aule scolastiche è il paragone delle bende di latta lucide e tinte.

Ho preso 2 bende di questo genere perfettamente eguali, che avevano in giù il diametro di 46 cm., in su di 8 ed un'altezza di 9 cm., di cui una era tinta di bianco nell' interno e l'altra liscia, le ho poste su di un becco rotondo a gas della portata di 15 candele normali e trovai, quando la fiamma ardeva ad 1 metro al disopra della tavola, le seguenti intensità luminose in candele metriche perpendicolarmente al di sotto (0) e $^1/_2$ fino a 2 metri lateralmente alla tavola:

Metri lateralmente	0	0·5	1	1·5	2
Senza benda. . . . . . , .	1	3	4	2	1
Con benda dipinta.	9	9	6	2	1
„ „ „	64	15	6	2	1

(Le frazioni decimali sono qui omesse per semplicità).

È chiaro immediatamente il gran guadagno di luce che si fa con una benda lucidata (che è ancora più economica di 60 centesimi rispetto a quella

dipinta) e niuno sceglierà in avvenire una benda dipinta all' interno per le scuole e le stanze da lavoro.

Le campane di vetro latteo imbutiformi non presentano tra loro che insignificanti differenze di luminosità, sebbene ne sia alquanto diversa l'alteza. (Le cifre citate appresso si riferiscono sempre soltanto ad una posizione della fiamma $^{3}/_{4}$ di metro al di sopra della tavola). Ho trovato perpendicolarmente sotto di esse circa 30 candele, $^{1}/_{2}$ metro lateralmente 17 a 19, 1 metro lateralmente 6 a 9, 1 $^{1}/_{2}$ metro lateralmente 2 candele.

La benda di carta con mica dà meno luce della campana con vetro latteo, soltanto 23 candele; la massima luce si ha dal riflettore emisferico di argentano, che rischiara con 260 candele (!) un punto perpendicolarmente sotto del becco. Questo è da raccomandarsi, quando si desideri l' illuminazione più chiara su di un piccolo spazio, quindi p. es. nelle mostre; per lavorare dispiacevolmente esso non è adoperabile a cagione dell' insopportabile calore.

I tondini delle bende parigine rubano enorme quantità di luce, i tondini opachi il 33 %, quelli di vetro latteo perfino il 46 %, quando il libro sta $^{1}/_{2}$ metro di lato.

Assai migliori sono i cosiddetti protettori dell' occhio, piccoli imbuti, che stanno con l'apertura più stretta sul margine del tubo. Ve ne sono " superiori " e di " vetro latteo "; i primi, che hanno un sottile strato di vetro latteo soltanto sulla faccia interna, sono i più raccomandabili; se sono spessi 1 $^{1}/_{2}$ mm., non tolgono che il 3 fino al 6 % della luce, ma se sono spessi 2 mm., tolgono già il 13 fino al 20 %; ma i protettori di vetro latteo assorbono il 18 fino al 29 % di luce.

Preferirei i protettori sottili anche ai tubi opachi inferiormente, perchè dai primi non siamo impediti di adoperare i tubi di mica pratici e che non si scheggiano.

I globi di vetro opaco, le coppe di vetro opache, aperte superiormente e quelle di vetro latteo anche aperte superiormente peggiorano l' illuminazione su tutt' i punti della tavola; si ha più luce lasciando il becco senza veruna copertura. Ho trovato:

A distanza laterale di:	Metro				
	0.5	1	1·5	2	2·5
Senza campana.	11	6	3	2	1
Con globo opaco	9	5	3	2	1
Con coppa di vetro latteo . .	5	3	1	1	1
Con globo di vetro opaco . .	10	4	2	1	1

Per le coppe di vetro latteo si ha quindi il 40—60 % di perdita di luce sulla tavola, e pure appunto questa specie d' illuminazione è molto diffusa anche in molti locali pubblici (botteghe da caffè, pasticcerie), e torna anche specialmente nociva per il fatto, che con le coppe aperte la fiamma del gas brucia senza nessun tubo, cosicchè il leggere diviene intollerabile a lungo andare per il continuo movimento della fiamma.

La luce dell' albo-carbone, com' è noto, si produce facendo passare nel gas illuminante i vapori di naftalina; la fiamma ne diviene molto bianca e si può aumentare la luminosità del gas fino ad un grado 14 volte maggiore. Un chilogramma di naftalina non costa che 1 marco e migliora la luce essenzialmente; avendo il becco soltanto due piccoli fori grandi come la testa di uno spillo, si risparmia anche moltissimo del gas che costa caro; quest' illuminazione pertanto è da raccomandarsi in ogni modo specialmente insieme con le bende di latta.

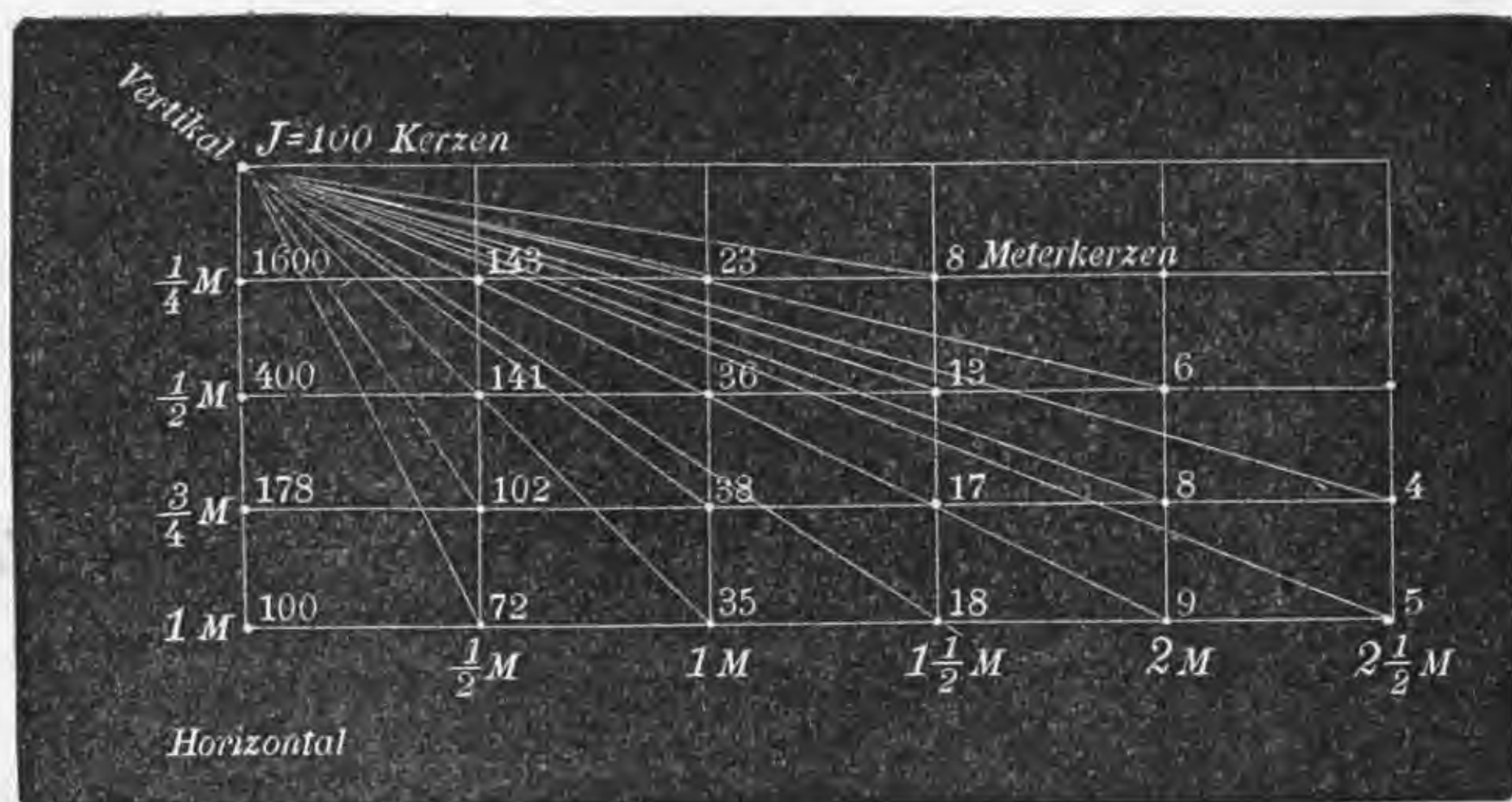
Ho inoltre saggiato fotometricamente dieci lumi a petrolio con diversi becchi; la luce migliore sul tavolo veniva data dal becco *excelsior*, da quello *sole* e da quello rotondo della lampada normale igienica (di Schuster & Bär in Berlino). Si ebbero:

A distanza laterale in metri	0·25 senza campana	Con campana					
		0·25	0·5	0·75	1	1·25	1·5
Excelsior	36	79	27	10	5	2	1
Becco sole	23	65	25	7	4	2	1
Lampada igienica . . .	—	56	25	10	4	2	1

Le campane a tulipano e sferiche sono da evitarsi nello scrivere anche pei lumi a petrolio; esse dànno molto meno luce di quelle ad imbuto.

Dei lumi a sospensione raccomando quello *mitrailleuse* del Wesp in Francoforte sul Meno, che da anni adopero nello studio dei miei figliuoli. Questa lampada ha 16 stoppini che debbono di sicuro essere tagliati molto uniformemente e puliti, quando si vuole che il lume non faccia fumo; ha un becco di 40 mm. di diametro e una laminetta come il becco sole; su di essa trovasi una campana di vetro latteo imbutiforme con diametro di 9 cm. in sopra e 29 in sotto ed altezza di 14 cm. La fiamma ha 65 mm. di altezza e, coverta soltanto dal tubo, dà già 22 candele, quindi più della migliore fiamma a gas. Trovandosi la lampada con la campana sospesa $^1/_2$ metro sopra della tavola, la luminosità ad $^1/_4$ di metro lateralmente sulla medesima era di 91 candele (!), a $^1/_2$ metro di lato 56 candele ed anche 1 $^1/_2$ metro di lato 4 candele ancora. Giacchè per 1 metro in giro dà sempre 14 candele, anche quando la lampada sia spinta 1 metro in alto, devesi raccomandare moltissimo per le scuole. — (Incidentalmente osservo che i nuovi lumi per pianoforte con riflettore nichelato all'interno triplicano la luce sulla carta di musica).

Volendo farsi un'idea di quanta sia la luce a diverse distanze da una fiamma senza campana, si fa uso del seguente schema indicato dal tanto ingegnoso Prof. Weber:

Fig. 7.

J significa l'intensità luminosa di 100 candele; le linee orizzontali si trovano a distanze di $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ e 1 metro sotto la fiamma, le linee per-

pendicolari a distanza di $^1/_2$, 1, 1 $^1/_2$, 2 e 2 $^1/_2$ metri lateralmente dalla fiamma. Il numero inscritto in ogni punto indica quante candele metriche illuminerebbe questo posto, se ardesse in J una fiamma dell' intensità di 100 candele normali. Quindi per es. un posto di lavoro avrebbe, ad 1 metro sotto, ed 1 lateralmente dalla fiamma, soltanto 35 candele metriche di luminosità.

Sostituendo ai punti dello schema i numeri che ho raccolti in tabelle pei diversi lumi a campana con 100 candele normali si ha il guadagno della luce in ciascun posto. Sarebbe desiderabile (e certo in breve vi si verrà) che ogni fabbricante e negoziante di lumi aggiungesse un tale schema ad ogni campana per conoscere immediatamente quanta luce sia da aspettare in ogni posto; per lo meno i presidi delle scuole da ora in poi dovrebbero richiedere sempre questo calcolo negli acquisti!

Naturalmente s'impone la questione: quante candele metriche sono desiderabili nello scrivere e nel leggere?

Dagli esperimenti istituiti rispetto a questo punto è risultato che il carattere di un giornale (il cosiddetto carattere borghese) si legge altrettanto rapidamente e correntemente ad 1 metro, quando è illuminato da una luce di 50 candele metriche, ed allorchè si legge con una buona luce diurna. Ora 50 candele metriche si potrebbero ottenere con ogni stearica, avvicinando lo scritto fino a 14 cm., ma chi potrebbe lavorare a tale vicinanza dalla fiamma? Abbiamo però tutta una serie di campane che ci dànno sul posto dove lavoriamo 50 candele e perfino più per metterci quindi nelle condizioni favorevoli della luce del giorno. Quindi le campane sono fattori estremamente importanti.

Ora considerando anche 50 candele come la luce migliore e succedanea di quella del giorno, non desideriamo troppo, se stabiliamo come minimo dei postulati igienichi solo la quinta parte di quella quantità di luce, con la quale si legge altrettanto rapidamente e ad altrettanta distanza, quanto di giorno.

Pertanto l'uso d'una fiamma e d'una campana non si deve più permettere ad una distanza, in cui la luminosità della carta importi meno di 10 candele metriche!

Ognuno può convincersi con un semplice esperimento che la luminosità con 10 candele metriche non è che molto discreta.

Non occorre che tenere una carta orizzontalmente a 15 cm. in giù ed a 20 lateralmente ad una candela stearica e così si ha la luminosità di 10 candele in questo punto della carta. La luminosità d' una candela metrica è così lieve che in un minuto appena si può decifrare una linea della stampa di un giornale, mentre un occhio sano con 50 candele può leggere chiaramente come di giorno in media in un minuto 16 linee, a distanza di 1 metro.

Ammettendo quindi 10 candele come minimo, ci convinciamo che già ad una distanza laterale di $^3/_4$ di metro non sono più da raccomandare tutti gli ordinari lumi a petrolio, salvo quello normale igienico e quello a *mitrailleuse* e che piuttosto gli altri lumi a petrolio non forniscono un' illuminazione adoperabile se non a $^1/_2$ metro in senso orizzontale. Quindi anche con la migliore campana non si dovrebbero usare per scrivere e leggere a una distanza maggiore di $^1/_2$ metro lateralmente i lumi a gas ed a petrolio.

Di sicuro un' illuminazione opulenta dei punti, in cui si lavora nelle scuole, è massimamente importante per prevenire la miopia; possiamo moderare sempre la luce troppo chiara, ma non possiamo proteggerci dalla luce troppo scarsa e quindi concordo pienamente col JAVAL [164]), il quale dice: „ *il n' y a donc jamais trop, il n' y a jamais assez de lumière artificielle* „.

Falsamente si è incolpata la luce elettrica di provocare la cecità.

Naturalmente è nocivo guardare direttamente in una lampada ad arco elettrica aperta, sulle punte dei carboni risplendenti; un tale esperimento è molto imprudente; ma tutt'i lumi debbono essere sempre situati in modo che l'occhio durante il lavoro non possa guardarli.

Ho esaminato gli operai in una fabbrica di zucchero [165]), in cui da 4 anni la luce ad arco molto intensa arde per tutta la notte e non ho trovato occhi ammalati; ho anche domandato se gli operai volessero ritornare al gas, ma essi non vi pensavano, essendo tutti perfettamente contenti. Quindi il PONCET DE CLUNY (*Progrès médical*, 1880, pag. 627) dice con tutta esattezza: " Le osservazioni cliniche sulla cecità per effetto della luce elettrica mancano interamente, e tutto si riduce ad una specie di leggenda „.

Al contrario tanto più dobbiamo parteggiare per l'introduzione della luce elettrica nelle scuole, che l'acutezza visiva, come il riconoscere i colori con la luce elettrica sono notevolmente migliorati, rispetto alla luce del gas, come ho stabilito mediante saggi comparativi [166]) in 50 occhi di naturalisti.

Dobbiamo inoltre parteggiare per la luce elettrica, perchè l'occhio e la testa ne vengono meno riscaldati che dalla luce del gas o del petrolio. Quando la luce è troppo calda, si manifesta un senso di aridità nell'occhio, evaporandosi troppo rapidamente l'umore segregato dalla congiuntiva, che covre la porzione anteriore dell'occhio, e ciò è molto molesto, perchè naturalmente in questo caso viene riscaldato non soltanto l'occhio, ma anche la testa e si produce cefalalgia, che in fine impedisce di continuare il lavoro.

Com'è noto, nello spettro vi sono, oltre ai raggi luminosi, anche al di là dei rossi i raggi calorifici ultrarossi o così detti oscuri.

Questo calore irraggiante si può misurare con termometri affumicati e termoscopii. Per la luce del gas, del petrolio ed elettrica mancano finora le misurazioni; io *) ho stabilito che, prendendo una lampada EDISON, che abbia esattamente 20 candele di luce, ed una lampada a gas con becco Argand anche di 20 candele esatte, e mettendo a distanza di 10 cm. un termometro affumicato, dopo 10 minuti per la luce elettrica il termometro saliva di 12·8°, per quella del gas di 23·5° al di là della temperatura della stanza, che era di 14°. Questo rapporto di 1:2 è stato anche osservato mediante un sensibile termoscopio.

Di qui segue che la luce del gas a 20 cm. di distanza riscalda pel doppio rispetto a quella elettrica. A distanza di $^1/_2$ metro dalla luce elettrica non si sente calore, per quella del gas in vece ancora molto notevole.

Naturalmente si può diminuire l'azione calorifica del gas, disponendo la fiamma abbastanza in alto sopra della testa, ma la luminosità non diminuisce come la distanza, sibbene come il quadrato della distanza, quindi occorrerà una quantità di luce doppia ed anche quadrupla, volendo evitare il calore ed avere una luminosità eguale. Tutto ciò per la luce elettrica non è necessario, perchè quasi non dà colore.

Recentemente lo Schuster & Bär, fabbricanti di lumi in Berlino (Prinzessinnen-Strasse), hanno cercato di attenuare l'azione calorifica delle fiamme di petrolio mediante due tubi sovrapposti l'uno all'altro, tra cui l'aria calda ascende. In realtà la temperatura si abbassa in tal modo dapprima di 2°, ma più tardi si riscalda in sopra anche il tubo sovrapposto e non si ottiene che $^1/_2$ ad 1°.

Che il colore violetto della luce elettrica offenda l'occhio più del colore giallo dell'altra illuminazione, è una semplice asserzione non avvalorata da alcuna osservazione.

---

*) Ueber künstliche Beleuchtung loc. cit.

L' unica molestia della luce elettrica, l'oscillazione, ultimamente è stata anche superata coi miglioramenti della tecnica della trasmissione delle forze, cosicchè dal punto di vista oculistico non si può osteggiare la sua introduzione nelle scuole.

VIII. Miopia degli scolari e scrittura.

Già il FAHRNER [61a]) ebbe ad emettere l'importante principio: " Si facciano divenire storti i bambini, purchè la scrittura resti graziosamente obliqua ". HERMANN MEYER [82]) in Zurigo aveva accennato che i bambini volgono la testa a sinistra (principio della rovina della posizione), per potere meglio seguire l'andamento della penna. L' ELLINGER [75]) di Stoccarda, che pel primo parlò energicamente di questo punto, trova la ragione della cattiva posizione dei fanciulli nel fatto, che nella scrittura obbliqua la carta non viene tenuta avanti a chi scrive, ma un pò a destra. Così i muscoli dell' occhio si trovano in una posizione coatta, perchè debbono guardare continuamente a destra ed in giù e perchè l' occhio sinistro viene allontanato dallo scritto più del destro. Stando il libro diritto avanti al petto, ambedue gli occhi stanno ad eguale distanza dallo scritto ed il fanciullo non ha bisogno che di guardare direttamente in giù e quindi non si stanca verun gruppo dei muscoli dell' occhio; altresì la linea basale degli occhi (com' è noto, la linea di congiungimento dei punti di rotazione di ambedue gli occhi) sta allora parallela alle righe e non inclinata, come nel caso di un foglio tenuto obbliquamente. Il GROSS [84]) spiega la posizione antigienica dei fanciulli essenzialmente come la conseguenza della innaturalezza del nostro carattere tedesco corrente e della situazione prescritta del quaderno. Egli osservava con ogni giustezza che i fanciulli seggono diritti, finchè al principio dell'insegnamento della scrittura fanno le aste diritte, ma che immediatamente si ripiegano quando le aste debbono essere obblique da destra a sinistra e quindi egli giudica il carattere greco specialmente cattivo, e fu il primo a raccomandare un carattere più perpendicolare, simile al rotondo.

Del resto il carattere corrente obbliquo non data che da 70 anni; per l' addietro si scriveva tutto perpendicolarmente. Lo SCHUBERT [171]) ha pubblicato numerosi saggi di scrittura del museo germanico di Norimberga dal secolo 8°—17°, che dimostrano l'uso del carattere verticale da 1000 anni. Primamente il calligrafo Heinrigs di Crefeld introdusse nel 1809 per le lettere tedesche un' inclinazione di 45°. Per ottenere un accordo tra i diversi così detti *schriftductus* vigenti in Germania, il consigliere di commissione Henze stabilì nel 1867 un premio per la migliore calligrafia nazionale; si presentarono non meno di 754 aspiranti e dei 50 giudici del concorso il maggior numero si decise per l' alfabeto di Gosky in Cottbus, che già presenta molti arrotondamenti invece degli angoli, ma tutto il carattere premiato sta come i precedenti sotto un angolo di 45°. (v. il disegno nel mio discorso tenuto al Congresso dei naturalisti in Danzica 1880 " sulla scrittura, sulle stampe e sulla miopia che prende il sopravvento ", giornale n.° 3 e nella mia " Igiene dell' occhio nelle scuole ". Vienna 1883).

Non si manca di ordinamenti sulla situazione del quaderno e delle mani nello scrivere, ma essi si contraddicono spesso. Nei seminarii prussiani s' insegna che il braccio sinistro stia del tutto orizzontalmente e il quaderno parallelo al margine della tavola, la mano destra poggi soltanto sulle due ultime dita e resti libera l' articolazione; nei seminarii austriaci in vece s' insegna che l' angolo superiore sinistro del quaderno sia inclinato a sinistra ed in giù, l' antibraccio destro poggi quasi interamente e la mano sinistra resti solamente in sopra per fissare la carta.

In una scuola popolare di Aussee, nella Stiria, mi sono convinto nella estate 1880 che l'inclinazione in avanti ed a sinistra della testa sia essenzialmente una conseguenza della scrittura obbliqua. Tutt'i fanciulli sedevano diritti come candele, quando col braccio disteso e tronco appoggiato dovevano scrivere perpendicolarmente un dettato, ma come per incanto tutta la classe si precipitava in avanti, quando doveva scrivere di nuovo obbliquamente. Ogni attento osservatore troverà altresì che i fanciulli, i quali debbono imparare a scrivere le lettere, fanno sempre le aste perpendicolarmente e solo con la maggior costanza del maestro possono venir portati a fare le prime aste oblique. Quindi parmi giustissimo che il GROSS raccomandi una specie di carattere rotondo, che viene scritto tenendo la penna perpendicolarmente, e come viene già adoperato nelle classi superiori delle scuole popolari austriache.

In un articolo ben degno d'esser letto il Dr. SCHUBERT [83]) di Norimberga ha trattato la questione in forma esattissima ; nelle sue ricerche egli parte dal punto che il quaderno possa stare in 4 modi innanzi a chi scrive: nella posizione mediana diritta, nella posizione diritta a destra, in quella obliqua a destra e nella posizione mediana obliqua.

1. Nella posizione mediana diritta del quaderno gli occhi possono, come dimostra lo SCHUBERT, seguire senza veruno sforzo il carattere obbliquo a destra, ma in questa posizione è tecnicamente ineseguibile un carattere obliquo a destra ; le condizioni anatomiche dell'articolazione del pugno impediscono di girare la penna in modo che le aste vengano dirette da destra e sopra a sinistra e sotto.

2. Nella posizione diritta a destra del quaderno al contrario tecnicamente può venire eseguita la scrittura obliqua, ma l'occhio destro quando il quaderno viene spostato 10 cm. a destra dal piano sagittale dello scrivente, deve descrivere nel tracciare la linea un arco maggiore di $^1/_5$ rispetto al sinistro, ciò che molto presto diventa intollerabile. Aggiungi che per ambedue gli occhi si richiede una continua e massima deviazione a destra. Lo SCHUBERT calcola che nel fissare il principio della linea l'occhio sinistro deve compiere una deviazione a destra di circa 27° e il destro di 15°, ed al contrario nel fissare l'estremo della linea il sinistro deve deviare a destra per 48° e il destro per 41°. I massimi della deviazione in dentro, quindi, dell'occhio sinistro, sono 42—45°, i massimi della deviazione in fuori, quindi dell'occhio destro, sono 38—43°. Quindi col quaderno situato solo a 10 cm. a destra del piano sagittale e tenendo il capo diritto si richiedono massimi ed in parte perfino impossibili sforzi funzionali dei deviatori a destra del punto di fissazione di ambedue gli occhi, a cui il fanciullo a lungo andare non può reggere.

Volendo cercare di compensare la stanchezza col girare il capo, dovrebbe seguire una deviazione a destra della testa di 34°, ma il massimo angolo di torsione dell'articolazione importa solo 45° e quindi seguirà anche subito la stanchezza, cosicchè il fanciullo dovrà ricorrere all'ausiliaria torsione a destra del tronco, e di qui l'inizio della nota rovina della posizione, che subito finisce col morboso avvicinamento dell'occhio allo scritto.

Come calcola lo SCHUBERT, anche in questa posizione del quaderno l'occhio destro deve nel principio della linea avvicinarsi allo scritto per 2·3 cm., nel mezzo per 3·6 cm. ed alla fin per 4·2 cm. più del sinistro, ciò che importa un'accomodazione di grado disuguale, che andrebbe evitata con la torsione del capo e più tardi del tronco.

3. Nella posizione obliqua a destra del quaderno le linee decorrono obbliquamente da sinistra in giù verso destra ed in su. Fatta astra-

zione dai disturbi, che già sono stati esposti nella posizione diritta a destra dello scritto, si aggiunge qui ancora la difficoltà di seguire la linea decorrente obliquamente in alto, mediante rotazioni degli occhi con la linea basale disposta orizzontalmente, perocchè i meridiani perpendicolari debbono, essendo ambedue gli occhi rivolti in gradi diversi a destra ed in su, essere inclinati a destra anche in gradi diversi. Quindi le retine non istanno più simmetriche e debbnoo prodursi i circoli di diffusione nel campo visivo periferico. Come poco chiunque può leggere a lungo con posizione diretta del capo in un libro, le cui linee decorrono obliquamente in su, così poco si può scrivere a lungo in questa posizione delle linee. Si inclina il capo verso la spalla sinistra a fine di compensazione, finchè la linea basale stia parallela alla direzione delle linee, e questa temuta posizione inaugura a sua volta la rovina della posizione del corpo.

In fine 4. il piano mediano obbliquo del quaderno riunisce i danni della prima e della terza posizione. Il GROSS raccomanda questo piano mediano obliquo e crede che " si richieda solo una leggiera inclinazione del capo per attuare la naturale posizione e movimento di ambedue gli occhi ", ma appunto con questa inclinazione del capo comincia tutta la cattiva posizione. Per le dette ragioni lo SCHUBERT raccomanda la posizione mediana diritta con una scrittura che si avvicini di più alla rotonda, le cui linee fondamentali siano perpendicolari.

Lo SCHUBERT [171]) avvalorò la sua opinione circa i danni della scrittura obliqua con la dimostrazione che appunto l'occhio destro sia il più spesso quello più fortemente rifrangente. In 915 fanciulli di Norimberga egli trovò nel 34 % la rifrazione più forte a destra e nel 18 % più forte a sinistra.

Egli tracciò anche la seguente tabella dell'anisometropia, che si riferisce a 21.949 scolari esaminati da diversi autori, di cui 3263 presentavano più forte rifrazione a destra e 2032 a sinistra; quindi tra gli anisometropi nel 62 % l'occhio destro era più fortemente rifrangente e nel 38 % l'occhio sinistro.

Autori		Numero dei fanciulli	più forte rifrazione	
			a destra	a sinistra
SCHUBERT		7416	1789	982
FLORSCHÜTZ		2625	136	10
BERLIN-REMBOLD		932	109	102
SCHMIDT-RIMPLER		1710	177	125
SCHNELLER		1439	210	140
SEGGEL		3660	428	287
v. REUSS	secondo il SEGGEL	420	135	134
ARLT jun.	secondo il SEGGEL	282	94	77
EMMERT	Comunicazione per lettera allo SCHUBERT	1823	61	64
KOTELMANN	Comunicazione per lettera allo SCHUBERT	413	47	47
JUST	Comunicazione per lettera allo SCHUBERT	1229	77	64
Totale		21949	3263	2032

Con ciò è ben dimostrato lo svantaggio, che concerne principalmente l'occhio destro.

A questi reperti corrisponde anche l'osservazione di GUGLIELMO MAYER [173]), il quale fra 189 fanciulle, con scheletro non dritto, trovò un aumento per classi di 44, 57, 56, 57, 71 % ed in 94 semplici scoliosi solo 9 volte a de-

stra e per contrario 85 a sinistra. Similmente lo SCHENK [182]) di Berna trovò nelle misurazioni molto diligenti di 200 scoliotici 160 a sinistra e soltanto 34 a destra.

Anche il WEBER [44]) si dichiara contrario alla scrittura obliqua, perchè in questa si debbono conservare esattamente certe linee di confine o di direzione con la penna. Il fanciullo che impara a scrivere, deve trascurare il punto di partenza, la via ed il punto terminale della pennina e badare alla deviazione dalla linea indicata; quindi il lavoro dell'occhio nello scrivere, secondo il WEBER, non è un atto di fissazione, sibbene un atto di visione. Ora nel guardare con ambedue gli occhi la linea che congiunge due punti di visione, deve cadere perpendicolarmente su quella basale. Decorrendo le aste da sinistra ed in giù a destra ed in sopra, il piano di sezione sagittale del capo deve venir portato nella medesima direzione, cioè ambedue gli occhi debbono, nel tracciare in su, guardare dal rigo alla meta, la punta della penna, e nel tracciare in giù guardare dalla meta al rigo ed in questo anche la parte della linea coverta dalla penna può nel guardare venire abbracciata meglio di sopra. Quindi secondo le osservazioni del WEBER i fanciulli nello scrivere attentamente inclinano il capo non a sinistra, sibbene la fronte a destra ed in giù e guardano sollevando il viso per circa 30°, precisamente come nel prendere la mira con uno schioppo, nella direzione della penna.

Al contrario il WEBER trovò che gli esperimenti istituiti con la penna per la scrittura rotonda del SOENNECKEN permettono di dominare completamente la punta, tenendo il corpo diritto, ed inoltre la scrittura rotonda rende possibile un esatto combaciamento delle estremità delle lettere con le linee tracciate senza dannoso avvicinamento dell'occhio e che infine la scrittura rotonda per lo meno può farsi così rapidamente come quella latina.

Il BERLIN confermò in 300 scolari, con misurazioni, i dati del WEBER ed infatti nel 93 % dei fanciulli la linea basale stava perpendicolarmente alle aste fondamentali. Il BERLIN e il REMBOLD [115]) mediante ricerche comuni si erano convinti che è erroneo credere che la linea basale stia parallela alla linea della scrittura. Il capo viene piuttosto girato in modo che la linea basale venga a stare perpendicolarmente all'asta fondamentale. Ora atteso chè nella posizione mediana obliqua la scrittura obliqua trovasi perpendicolare alla linea basale orizzontale, essi raccomandano la scrittura obliqua con la posizione mediana obliqua del quaderno. Secondo loro la mano ed il braccio non dominano l'atto dello scrivere e l'occhio non vi si accomoda come può, bensì l'occhio riduce il braccio e la mano al suo servizio. Seguendo l'occhio l'asta fondamentale, esso dipende dalla legge delle vie dallo sguardo del WUNDT. Questa legge dice: i movimenti nel meridiano orizzontale e verticale si possono eseguire con la massima facilità, ma quelli diagonali che dipendono da rotazioni dell'occhio, a lungo andare tornano nocivi al medesimo. Pertanto l'asta fondamentale sarebbe seguìta con la massima comodità nel meridiano verticale e quindi la linea fondamentale disposta orizzontalmente. Al contrario il rigo non sarebbe seguìto coi movimenti dell'occhio, sibbene con quelli del capo senza le moleste rotazioni. Solo in pochissimi casi eccezionali lo scolare mirerebbe ai profili, ed allora l'angolo tra l'asta e la linea fondamentale sarebbe di 50—70°, mentre per l'ordinario oscilla al più tra 85—95°. (Sugli apparecchi di misurazione di quest'angolo cfr. l'interessante lavoro originale del BERLIN e REMBOLD [115]).

Quindi altresì da questi autori è dimostrato che la cosa più importante è la posizione media diritta. In ogni posizione a destra il capo ed il

tronco debbono venir disposti inclinati per mettere la linea basale in esatto rapporto con le aste fondamentali. Nondimeno essi raccomandano la posizione media obliqua, perchè in questa anche l'angolo è retto e perchè la mano può seguire più facilmente la linea anzicchè nella posizione media diritta.

Essi riunirono i risultamenti delle loro numerose osservazioni (che qui è impossibile esporre nei particolari) presso a poco nelle proposizioni seguenti:

1. I due punti principali sono il movimento in avanti e la torsione laterale del tronco, che possono aversi insieme o ciascuno per sè; il primo offende l'occhio, il secondo la colonna vertebrale.

2. L'unica causa della rotazione laterale è la posizione a destra del quaderno, diritta o solo poco inclinata. La inclinazione in avanti ha però diverse cause e le più importanti sono: la debolezza del corpo infantile, che, insieme coi sedili non opportuni ed in parte per la torsione del tronco indotta dal girare a destra il quaderno, dà luogo a subita stanchezza, il fatto nuovo e non abituale del lavoro da vicino, la cattiva illuminazione, il cattivo materiale da scrittoio.

3. La inclinazione in avanti si potrà migliorare solo per una piccola parte, modificando la maniera di scrivere; senza buoni banchi e senza energia ed accortezza del maestro il vantaggio in questo senso non sarà rilevante; anzi si dovrà dubitare se i fanciulli molto piccoli nel primo anno di scuola possano in generale serbare una distanza dal quaderno, tale da non far temere un'offesa dei loro occhi.

4. Al contrario modificando la maniera di scrivere, scrittura diritta con posizione media diritta, od obbliqua con posizione media fortemente inclinata, si può combattere vantaggiosamente la deviazione laterale dal tronco. Senza una simile modificazione anche nei migliori sedili i fanciulli debbono sedere scontorti.

5. La scrittura diritta con righi decorrenti trasversalmente è da rigettarsi, contrastando alle leggi dei movimenti della mano e stancando fortemente, al contrario di quella inclinata, eseguita così che le linee fondamentali delle lettere vengano fatte perpendicolari al margine del tavolo, ma la riga ascende esattamente innanzi al mezzo del corpo in senso obbliquo con un angolo di 30—40°, quella in cui il corpo può conservare una posizione simmetrica e nello stesso tempo all'occhio ed alla mano vengono richieste le minime funzioni.

Conforme a queste osservazioni il BERLIN ed il REMBOLD raccomandavano al ministero wurtemberghese la posizione mediana obbliqua con scrittura inclinata.

Lo SCUBERT, con migliaia di misurazioni, ha dimostrato recentemente che la posizione del capo dei fanciulli in questa posizione mediana inclinata è più cattiva che nella posizione media diritta e che la cattiva inclinazione della testa dipende dalla direzione del rigo. Con l'angolo tra linea basale e rigo cresce l'inclinazione sinistra. Egli trovò anche con 574 misurazioni dell'angolo di deviazione dell'occhio che chi scrive segue il rigo non solo con la testa, come opina il BERLIN, ma anche con gli occhi. Inoltre egli dimostrò che l'inclinazione dell'asta fondamentale, in generale diretta verso il mezzo del corpo, è minore al principio che alla fine del rigo, ciò che ne dimostra ottimamente la dipendenza dalla mano. A lui le 994 misurazioni dell'angolo delle aste fondamentali e linee basali diedero un'oscillazione di 70—105°, di talchè non può considerarsi l'angolo come retto.

Anche lo SCHENK [182]) dimostrò con 400 misurazioni che l'angolo oscillava tra 60 e 90°; quindi vi stanno in diretta opposizione i dati del BERLIN-REMBOLD e SCHUBERT-SCHENK. Questi ultimi sono stati recentemente confermati dalle misurazioni di W. MAYER [172]), ed anche l'ELLINGER [177]) si mostra recentemente partigiano della scrittura diritta in posizione media diritta.

Non essendosi nessun autore dichiarato contrario a questa posizione dal punto di vista oculistico, dobbiamo senz'altro preferirla. Non dobbiamo neanche dimenticare che, ancorchè la scrittura obliqua fosse innocua con la posizione media inclinata, il controllo del maestro per ogni scolare, se egli abbia disposto il libro realmente con inclinazione di 30—40°, è difficile, e pel lavoro fatto a casa assolutamente impossibile. Ove il fanciullo abbia scritto in senso ripido il suo còmpito di casa, egli sarà stato seduto anche diritto, perchè la scrittura ripida non può essere eseguita che con facilità. Ci accordiamo pienamente con W. MAYER, il quale conchiude il suo lavoro con le seguenti parole: " non possiamo che desiderare che si faccia una volta l'esperimento di fare scrivere assolutamente in piedi in alcuni corsi i fanciulli del primo anno di scuola. Spetta alla pratica decidere se la scrittura ripida esercitata fin dalla più tenera età sia realmente tanto superata per rapidità di esecuzione dalla scrittura corrente, ed in secondo luogo si vedrà se i fanciulli grandicelli possano con facilità passare all'uso della scrittura corrente. Nel primo caso la reintroduzione della scrittura diritta non avrebbe svantaggi, sibbene il vantaggio che verrebbe esercitata la migliore maniera di scrivere incontestatamente sotto il rispetto igienico e nel secondo si darebbe ascolto senza gran disturbo al postulato dello SCHUBERT, da molti sostenuto, che si debba insegnare al fanciullo, che non ancora deve scrivere lettere di affari in fretta, la scrittura ripida, la quale procura senza dubbio i minori danni al suo delicato organismo. Sinchè non si potrà decidere di fare accettare la scrittura corrente nelle scuole, devesi considerare che ogni inclinazione delle aste fondamentali minore di questa finora introdotta di 45° permette una migliore posizione e situazione del quaderno ed inoltre che la situazione a destra del quaderno è stata riconosciuta da per tutto come nociva „.

Il GROSS, JAVAL e WEBER credono che appunto le lettere tedesche riescano nocive agli occhi. Il JAVAL afferma per fino che se sembra essere cresciuto dopo l'annessione il numero dei miopi nell'Alsazia (mi è interamente ignota una statistica di questo genere), ne sia causa la introduzione della scrittura tedesca. Il WEBER trova che la quasi completa mancanza di profili e la forma leggermente caudata delle lettere importi un vantaggio per la scrittura latina, ed inoltre che il riscontro dei punti d'inflessione coi righi richiede un lavoro di fissazione molto minore, perchè i primi non sono ad angolo acuto come nelle lettere tedesche, ma arrotondate, e quindi non richiede un contatto puntiforme, ma solo lineare. Il WEBER dice essersi convinto con esperimenti che un fanciullo di 8 anni, il quale usi la scrittura latina solo da 3 mesi e quella tedesca da 2 anni, si trova sempre alquanto indietro per quest'ultima.

Sembrami non ancora dimostrato lo svantaggio della scrittura tedesca; nondimeno sarebbe desiderabile, nell'interesse generale, che i nostri piccoli scolari non venissero subito tormentati con 2 alfabeti, ma, come quasi in tutti gli altri stati colti, venissero istruiti solamente nella scrittura latina *).

*) Il rettore Fricke di Wiesbaden ha fondato un'associazione per la scrittura latina, che conta già molte migliaia di soci, i quali si sono obbligati ad usare il più ch'è possibile solamente la scrittura latina. Si diventa socii senza contribu-

IX. La miopia degli scolari e l'insegnamento della scrittura, del disegno e dei lavori a mano.

La maggior parte dei principianti impara a scrivere sulle lavagne. Or già nel 1867 ho richiamato l'attenzione [6]) sul fatto, che in questo materiale le aste di color grigio-chiaro non contrastano abbastanza sul fondo grigio oscuro e che sia desiderabile trovare un materiale migliore. L'HORNER [85]) nel 1878 dimostrò che con la medesima illuminazione e col medesimo potere visivo le stesse lettere scritte con inchiostro si riconoscono a 4 piedi di distanza e quelle scritte col lapis di ardesia solo a 3, anche quando fosse evitato il così incomodo riflesso della lavagna e fosse estremamente favorevole il contrasto fra lo scritto e la tavola. Egli opina " che con la rimozione delle lavagne dalle scuole sarà evitato il pericolo della *M* sempre più minaccioso per ogni nuova generazione ".

A. WEBER non concorda pienamente in quest'opinione. La difficoltà, l'affaticamento e il danno della scrittura secondo le linee limitanti e direttive restano perfettamente eguali o che si scriva con la penna o col lapis o col gesso. Egli si attiene all'ordinanza dell'ufficio d'igiene scolastica svizzera del 3 maggio 1879, che suona: " come materiale da scrittura per le scuole elementari serve principalmente la carta e la penna, ma l'uso della tavola nei primi anni di scuola resta in libertà del maestro, nel senso, che dopo i primi 6 mesi sia adoperato a preferenza l'inchiostro ".

Essendo il contrasto tra inchiostro e carta sempre maggiore di quello tra gesso e lavagna, io mi associo all'HORNER. Nel 1882 Emanuele Thieben, fabbricante in Pilsen, ha fatto il tentativo di costruire, in vece delle lavagne, tavole bianche di pietra artificiale, sulle quali si può scrivere col lapis. Secondo le mie osservazioni [183]) la stessa grandezza di carattere con la stessa illuminazione e con la stessa acutezza visiva viene letta sulla lavagna a 7 metri e sulla tavola di pietra artificiale al contrario fino ad 8 metri.

L'occhio quindi ha bisogno di avvicinarsi meno alle tavole bianche, le quali di più non sono rilucenti. Il prezzo ne è 30—40 pf., ma sono difficili a nettarsi, si screpolano facilmente e risultando di pietra calcare, si rompono anche facilmente. Perciò lo SCHMIDT [186]) di Sachsenhausen raccomandò più tardi le tavole di cartone bianche del Bürchl in Worms. Su di una specie si può scrivere col carbone e lo scritto si toglie con la spugna asciutta; di sicuro non possono così farsi se non aste molto doppie. Sulla seconda specie si scrive col lapis e si netta con la spugna bagnata. Ho trovato però che col passarvi la spugna umida questi cartoni facilmente si rammolliscono e presentano una superficie ineguale e bollosa. Essi sono certamente economici (25—35 pf.), molto leggieri, ma non durevoli.

Nel 1866 lo STEFFAR [185]) di Francoforte sul Meno raccomandò le tavole bianche di lamina di ferro smaltata del Wenzel in Magonza. Vi si può scrivere con la grafite o il lapis e toglier via lo scritto con una spugna. A principio non rilucono e sono assolutamente salde. Ogni pezzo costa 70 pf. fino ad 1 marco. Al principio anche queste tavole mi parvero realmente molto buone, precisamente come quelle, di cui si è or ora parlato, ma col tempo divennero più lucide e lisce e lo scritto allora non si può più rimuovere, anche adoperando la gomma elastica con acqua. Sarebbe quindi desidera-

---

zione, ma solamente informandone il Fricke. Quanto maggiore è il numero delle persone colte aderenti all'associazione, tanto più è da sperare che anche i governi concorderanno nell'abbandonare la cosiddetta scrittura tedesca, la quale è dimostrato non essere che una scrittura latina fornita di ghirigori dai monaci.

bile che finalmente riuscisse alla tecnica il costruire tavole bianche che fossero nè lucide nè fragili e pure economiche, in modo che lo scritto del lapis possa facilmente cancellarsi.

Per iscrivere molto rapidamente e a lungo il WEBER raccomanda la matita per la minore stanchezza della mano. — Che l'inchiostro pallido torni nocivo agli occhi, non occorre dire; le specie d'inchiostro, che solo più tardi divengono oscure, sono da bandire interamente dalle scuole.

Il BERLIN e REMBOLD dànno importanti precetti sulla postura nello scrivere nella posizione media obbliqua.

1. Il tronco resti il più ch'è possibilo ritto, in modo che trovi il suo sostegno nella colonna vertebrale, la cui stanchezza si evita appoggiandone la porzione inferiore ad uno schienale. 2. L'asse trasversale del corpo o la linea di congiungimento delle spalle sia parallela al margine longitudinale del tavolo, e quindi non è giusto, che alcuni maestri raccomandino allo scrivente una posizione obliqua della parte superiore del corpo per ottenere una buona scrittura inclinata. 3. Il corpo non si comprima al margine del tavolo, ma se ne tenga lontano per circa 3 cm. 4. La testa, il cui asse trasversale sta similmente parallelo al margine longitudinale del tavolo, non si abbassi che solo leggermente verso il tavolo e non oltre di quello che si richieda per ottenere un angolo opportuno d'inclinazione del piano dello sguardo col piano del tavolo. 5. I gomiti stieno un pò più giù del margine del tavolo e restino in ambo i lati ad eguale distanza dal corpo; la distanza del gomito dal corpo non dev'essere nè troppo piccola, nè troppo grande, ma rappresenta un certo campo, in rapporto con l'altezza delle spalle sul margine del tavolo. 6. Gli antibracci, ma non i gomiti stieno sul piano del tavolo e vi debbono prendere una posizione quasi simmetrica, perchè il quaderno devesi situare innanzi al mezzo del corpo. 7. Questa posizione del corpo è da serbarsi durante tutto l'atto dello scrivere, rimanendo la porzione superiore del tronco e le braccia fino ai punti d'appoggio degli antibracci in riposo presso il margine della tavola, dovendo eseguire i movimenti proprii dello scrivere le parti del corpo che si trovano sul piano del tavolo. 8. Per scrivere le lettere e le parole sono da eseguire i necessarî movimenti soltanto nelle articolazioni delle dita, rispettivamente in quella del pugno. 9. Nel movimento dell'antibraccio destro, necessario per far continuare il rigo, esso non deve spostare il suo punto d'appoggio sul margine del tavolo all'esterno, sibbene girare così intorno al detto punto da restare in una posizione più ch'è possibile immutata, in modo che percorra sul piano del tavolo uno spazio ad angolo. Per sè la porzione anteriore della mano descriverebbe un arco piano, di cui la linea ascendente da sinistra ed in giù a destra ed in su forma la corda, e quindi allo scopo di tirare in linea retta il rigo è necessario che la distanza della porzione anteriore della mano dal punto di sostegno sia insignificante, progrediente gradatamente fino al mezzo del rigo e di qui cominci ad accorciarsi. Ciò deve attuarsi non col cessare indietro l'antibraccio, sibbene mediante una leggiera flessione nelle articolazioni della mano e delle dita. Quindi righi non troppo lunghi, specialmente pei piccoli bambini! 10. Per cominciare un nuovo rigo l'antibraccio deve rifare in un tempo accelerato il lento movimento di torsione ora indicato. L'accorciamento della distanza della porzione anteriore della mano dal punto di sostegno dell'antibraccio, che diviene necessario per iscrivere i righi susseguenti è similmente da attuarsi non col cessare indietro l'antibraccio, sibbene col flettere l'articolazione della mano e delle dita, e se ciò non si può fare più comodamente, spostando il quaderno mediante la mano sinistra. Anche questo movimento con la mano sinistra devesi fare sempre in maniera, che non abbia luogo uno spostamento del punto

d'appoggio dell'antibraccio sinistro sul margine del tavolo, quindi o per la via dell'articolazione del pugno o mediante leggiera torsione dell'antibraccio sinistro intorno al suo punto d'appoggio. 11. La testa conservi la sua posizione il più che è possibile; la sua leggiera torsione, che accade prima di scrivere il rigo da sinistra a destra, non ha svantaggi igienici anche per i righi alquanto lunghi.

Il BERLIN e REMBOLD desiderano con ragione che l'insegnamento della scrittura e della lettura sia bandito come qualunque lavoro da vicino dai giardini d'infanzia e che venga limitato il più ch'è possibile l'insegnamento della scrittura nel primo anno di scuola. Si dovrebbe primamente fare la lettura soltanto su tavole disposte su quadri parietali lontani, poi leggere nel libro e da ultimo cominciare la scrittura; l'insegnamento di quest'ultima nei primi tre anni di scuola dovrebbe durare al massimo $^1/_2$ ora, facendo altresì dopo 5—10 minuti una pausa di alcuni minuti. Le lettere debbono essere grandi il più ch'è possibile e moderati i còmpiti di calligrafia, e sono da limitare il più ch'è possibile quelli di scrittura a casa. I maestri dovrebbero richiamare l'attenzione dei fanciulli e il più ch'è possibile anche dei genitori sull'importanza della buona posizione nello scrivere a casa. Si dovrebbero tenere lezioni opportune all'uopo nei seminarii, nelle università, nelle associazioni degl'insegnanti ecc. — L'associazione degl'insegnanti di Berlino ha pubblicato ora alcuni quaderni per gli scolari, sul cui frontespizio è descritta e disegnata la giusta posizione nello scrivere.

Ultimamente anche gli oculisti hanno cominciato a darsi pensiero, del metodo dello insegnamento del disegno. In Amburgo il Dr. STUHLMANN [86]) aveva trovato il cosiddetto metodo stigmografico per disegnare, col quale sarebbe stato possibile istruire a disegnare i bambini di 6—9 anni. Esso fondasi su di un intreccio di punti e reti, il cui danno, per ciò che concerne i piccoli modelli di ricamo, ognuno dovrebbe spiegarsi *a priori*. L'associazione degl'insegnanti tedeschi ha già protestato contro la sua introduzione in Prussia e si è rivolta a 22 oculisti, di cui 20 erano concordi nel ritenere che questo metodo sia dannoso agli occhi e che il disegnare in età così tenera sia antigienico. Esso è stato proibito anche dalle autorità.

Affatto similmente come pei disegni a rete vanno le cose del resto per le linee oblique sui fogli rigati, che sono stati proibiti anche in Sassonia.

Giacchè conforme all'esperienza lo scrivere molto favorisce la *M*, io proposi [87]) di insegnare obbligatoriamente la stenografia nelle classi superiori dalla terza in poi, dove comincia lo scrivere molto. Certo le lettere sono più piccole della scrittura corrente, ma non più piccole delle lettere greche. Facile è l'impararla, e il risparmio del tempo, come posso assicurare per una pratica di 35 anni, è tale che quella considerazione non può pesare nella bilancia; nè posso pienamente accettare l'opinione [187]) che gli stenografi adoperino tutta l'attività dei loro sensi alla fissazione meccanica di quello, che loro si dice e sappiano poco di quello che hanno scritto. Quante ore di lavoro a casa risparmierebbero gli alunni di prima e di seconda, se potessero fare le bozze e le preparazioni dei loro còmpiti non con la scrittura corrente, ma stenograficamente! ed appunto in queste classi la *M* cresce in modo tanto grave.

Secondo il WEBER in Germania si bada in generale troppo alla calligrafia, mentre in Francia, in Inghilterra ed in America si spende molto meno tempo per l'insegnamento relativo.

Il quadro parietale, non ostante la sua buona tinta nera, non deve essere lucido, e quindi il WEBER desidera si fissi una forte tavola di lavagna

sulle pareti della cattedra. Il Prof. KÖSTER di Bonn mi comunicò gentilmente per lettera ch' egli già dal principio del suo insegnamento disegna nella sua aula non col gesso bianco su tavole di legno nero, ma con carbone molle sulla tela dei pittori inquadrata, tinta in bianco sporco e non lucida. Il carbone si può rimuovere con un panno asciutto. Fatta astrazione dall' economia, dalla comodità del disegnare ecc., la tela non riflette nè è rilucente; da ogni punto dell' aula si vede egualmente bene il disegno nero sul bianco e molto più precisamente che non il bianco sul fondo nero. Da lunghi anni ho nella mia aula una tavola di vetro opaco, sulla quale disegno con pastelli bianchi e misti; la tavola non abbaglia mai e i disegni risaltano molto chiaramente.

Anche l'insegnamento dei lavori a mano per le fanciulle deve essere assoggettato all'ispezione medica. Già il BEER [88]) scrisse nel 1813: " Ho veduto piccoli paesaggi eseguiti col così detto ricamo in perle sulla tabacchiera, che non cedono ad un eccellente dipinto in miniatura, e che svelavano un'intelligenza della ricamatrice, che farebbe onore ad ogni artista provetto; io contemplavo con intima soddisfazione quelle figure, finchè m'imbattei negli occhi dell' esecutrice, che mi amareggiarono la gioia nella maniera più fatale ". Ciò vale anche oggi, e già nei giardini d'infanzia froebelliani s' insegnano ai bambini piccolissimi lavori a mano, che affaticano troppo l' occhio delicato. — Ho diviso questa specie di lavori [89]) in quattro categorie, secondo che possono vedersi per la finezza delle maglie o dei punti falcimente, più o meno difficilmente o per nulla a 1 piede di distanza. Tutti quei lavori grossolani, le cui maglie o punti un occhio sano può esattamente distinguere ancora per la lunghezza di un braccio, come i lavori a maglie o in lana o reticelle o il rimendare grossolano e l' ordinaria cucitura degli abiti sono innocui. La seconda specie di lavori a mano importa maglie e punti, che dall' occhio sano non possono essere veduti se non a gran pena a 1 piede di distanza, ed anche con un angolo di 1 minuto; vanno qui annoverati la rimendatura sottile, le applicazioni sui veli, i ricami a varii colori, il ricamo tedesco antico così detto *Holbein* e la preferita *filet guipure*. La terza serie: cucitura fine di biancheria, ricami inglesi e francesi, la cucitura degli occhielli, il punto spianato e i ricami delle cifre, induce per la piccolezza anche maggiore delle parti molto spesso miopia ed astenopia. Assolutamente nociva è la quarta serie, il superlativo dei lavori di ago: *point-lace*, *petitpoint*, ricami sottili con perle e semplici lavori a punte. Il punto spianato deve essere nelle scuole specialmente evitato, perchè questo lavoro è teso su di un arnese che non si può avvicinare all' occhio, come gli altri lavori di ago, ma sul quale bisogna stare applicati.

A. WEBER va anche più oltre di me. " Chi potrebbe, egli dice, tormentarsi fra l'altro oggi ancora per es. per il ricamo di una calza, che secondo la sottigliezza del filo richiede 35,000 a 60,000 maglie, quando se ne possono fare di simili in tre ore al massimo con esecuzione inappuntabile, mediante la macchina? " Se il WEBER nondimeno invece della calza preferisce piuttosto dare alle nostre figlie i classici greci o insegnare la geometria, egli va tropp' oltre, ma concorda pienamente con me nel proibire qualunque lavoro di ago che richieda un avvicinamento all'occhio maggiore di 35 cm. — Naturalmente sono necessarii speciali tavoli pei lavori femminili: tavola per cucire, assicelle imbottite ed inoltre luce dall'alto, di giorno. Con la luce artificiale non devesi in generale insegnare nessun lavoro di ago.

X. Miopia degli scolari e stampa dei libri e carta.

Già da decennii si sono sollevati lamenti sulla stampa che si rende sempre più piccola dei libri e dei giornali, e già l' ARLT [90]) diceva nel 1865: « quanto soffrono gli occhi con le edizioni stereotipe Tauchnitz dei classici greci e latini, quanto coi caratteri detti delle biblioteche dei poeti e scrittori tedeschi, dal prezzo di un grosso, non che con la stampa diamante dei dizionarii tascabili, in cui ben 50 parole stanno su di un lato con tutta una serie di lettere iniziali eguali e confondono gli occhi di chi ricerca, quanto con le nitide e piccole carte geografiche, le cui designazioni dei luoghi si debbono guardare con una lente d' ingrandimento per ritrovarle! In fatti non è lieve il numero di coloro che in questo modo hanno scapitato nella portata, resistenza ed acutezza degli occhi. Ricordo benissimo che dopo compiuti gli anni di studio non ho più riconosciuto gli stessi oggetti sul declivio di un colle lontano circa un' ora, che a 13 anni aveva percepito ancora molto chiaramente „.

Il JAVAL di Parigi pel primo, nel suo importantissimo ed acutissimo *Essai sur la physiologie de la lecture* (*Annales d' oculistique*, toms 79—82) 1878—1879, ha trattato scientificamente la questione della stampa dei libri; è da deplorare soltanto che non vi siano annesse figure.

Nelle sue osservazioni egli scelse come unità il punto tipografico, che nelle stamperie nazionali francesi misura presso a poco 0·4 mm. In Germania non esiste l' unità di questo punto; approssimativamente il tipo *petit* corrisponde a 8 punti.

Saggi di stampa.

Antiqua	Perla	n	= circa 0·75 mm.
»	Nonpareille	n	= » 1·0 »
»	Petit	n	= » 1·25 »
»	Corpus	n	= » 1·5 »
»	Cicero	n	= » 1·75 »
»	Mittel	n	= » 2·0 »
»	Tertia	n	= » 2·5 »

Perla n = alto circa 0,75 mm.

Interlinea 0·75 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l' aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante del gran modello in gesso si è adoperata a rendere il più ch' è possibile vivo con pieno successo. Il primo concetto presen-

Interlinea 1 mm.

Come è noto il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l'aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante del gran modello in gesso si è adoperata a rendere il più ch' è possibile vivo con pieno successo. Il primo concetto presen-

Nonpareille n = alto circa 1 mm.

Interlinea 1 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l' aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante del gran modello in gesso si è adoperata a rendere il più ch' è possibile vivo con

Interlinea 1·5 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l' aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante del gran modello in gesso si è adoperata a rendere il più ch' è possibile vivo con

Petit n = alto circa 1·25 mm.

Interlinea 1·75 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l'aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante del gran modello in gesso si è adoperata a rendere il più ch' è po-

Interlinea 2 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l'aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante del gran modello in gesso si è adoperata a rendere il più ch' è pos-

Corpus n = alto circa 1·5 mm.

Interlinea 2 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l' aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante

Interlinea 2·5 mm. *)

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l' aspetto, che oggi ognuno conosce e che l' esposizione girante

Cicero n = alto circa 2 mm.

Interlinea 2·5 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l' aspetto, che oggi ognuno conosce e

Interlinea 3 mm.

Come è noto, il disegno di Schilling pel monumento nazionale sul Niederwald non ha presentato sempre l'aspetto, che oggi ognuno conosce e

Nell' influenza della stampa sull' occhio cooperano fattori molto diversi:

1. La grandezza delle lettere. Giacchè nell'esaminare un carattere non vi sono i tipi, la cui grandezza del resto si può certo misurare in punti, ma lettere stampate, io proposi [87]), ciò che si può fare con la massima facilità, di misurare una breve lettera, p. es., la " n „. Trovai che (v. l' annessa tabella dei saggi di stampa) un *antiqua* " n „, la cui asta fondamentale è alta 1 mm.: *nonpareille*, = 1·28 mm.: *petit*, = 1·5 mm.: *corpus* (questo nome proviene da un' edizione del *corpus juris*, che fu stampata così) = 1·75 mm.: *cicero*. La grandezza della stampa del *corpus* è presso a poco quella della n di questa Enciclopedia e senza dubbio si può vedere una stampa di questo genere ad 1 metro; anzi uno scritto anche molto più piccolo si può vedere alla distanza di 1 braccio, ma per la lettura non si tratta dell'essere visibili le lettere, sibbene facilmente leggibili, cioè che possano venir lette senza affaticamento, correntemente, a lungo e comodamente ad una distanza di $^1/_2$ metro. E sotto questo rispetto, secondo me, l'altezza di 0·5 mm. costituisce il limite di ciò che si possa concedere. È dannosa agli occhi una stampa che sia più piccola di 0.5 mm.

Anche A. Weber è di quest'opinione. Bastando l'angolo visivo di 5 minuti per riconoscere una lettera 0·7 mm. deve essere sicuramente letta dall' occhio sano a distanza di 35 cm., alla quale l'angolo di convergenza è molto discreto (11° 21'). Ma il Weber trovò ancora che in questo la lettura anche con gli occhi migliori riesce molto stentata ed affaticante. Tra il riconoscere chiaramente ed il leggere correntemente intercede una differenza rilevante; il Weber quindi battè la via sperimentale per risolvere la complicata questione e mosse dall' idea che quanto più favorevoli sono le condizioni rispetto alla grandezza delle lettere, all' ampiezza delle aste che le compongono, all' *approche*, alla interlinea, alla lunghezza della linea, alla comprensibilità del contenuto ecc. per la lettura, dovrebbe aversi una tanto maggiore celerità di quest' atto e un dispendio tanto minore di forza dell' occhio, ed egli determinò il numero delle lettere che nelle più diverse condizioni vengono lette da diverse persone in

*) Questo saggio rappresenta lo scritto più piccolo e la minima interlinea che si dovrebbe permettere pei libri scolastici.

1 minuto *). Di qui egli concluse che una grandezza delle lettere superiore a 2 mm. non importa accrescimento della rapidità, anzi riesce perfino di indugio e quindi si decide anche per il minimo di 1·5 mm. di grandezza di lettere.

Dispiacevolmente soltanto pochi giornali medici si contentano di questa bassissima misura di 1·5 mm.; in quasi tutti troviamo il carattere *petit* alto 1·25 mm. e nocivo per gli occhi; e ciò non solo per brevi note, ma per molte storie cliniche lunghe intere facciate, descrizione di esperimenti, critiche, riviste, resoconti di società ecc. (In questa Enciclopedia per buona ventura non è adoperato che molto raramente un carattere che importi poco più di 1 mm.; p. es. nella letteratura). I periodici oculistici, che dovrebbero appunto precedere col buon esempio, non ne sono liberi; anzi il gran trattato, molto letto, di oftalmiatria del GRAEFE e SAEMISCH contiene interi capitoli con lettere di poco più di 1 mm., quindi un carattere quasi come *nonpareille,* e appunto tra gli studenti, i medici e i naturalisti il numero dei *M* è tanto grande! (Cfr. le mie misurazioni di 42 periodici medici, 30 naturalistici e 29 dei più usati libri scolastici nella 5ª tabella del mio discorso al Congresso dei naturalisti in Danzica 1880 ed inoltre il mio articolo sugli occhi degli studenti di medicina 1881, in cui si parla specialmente dei trattati medici rispetto alla tipografia).

Ciò che non è importante, non si stampi, ma ciò che è importante, si stampi coi tipi di grandezza ordinaria! È interessante di vedere come i giornali, che si pubblicano quasi da cento anni, abbiano mutata la grandezza delle lettere; così gli *Annales de Chimie* del LAVOISIER nel 1789 e parimente gli *Annalen der Physik* del GILBERT nel 1799 avevano ancora lettere di 1·75 mm. e più tardi solo di 1·5 mm. Nessun autore dovrebbe fare stampare un libro, le cui lettere fossero minori di 1·5 mm. ed i medici per lo meno non dovrebbero comprare di simili libri!

Nella grammatica latina del ZUMPT e nella greca del KRÜGHER, nel *Manuel de litérature française* e *vocabulaire* del PLTÖZ n = 2·25 è estremamente frequente. Nel libro di lettura francese dell'AHN, nel dizionario dello SCHUSTER e REGNIER, in quello del THIEME e del GEORGE ho trovato tipi di 1 mm. Nell'atlante scolastico del LICHTENSTEIN e LANGE, come in quello del SYDOW perfino tipi di 0·5 mm.!

Per le carte geografiche il WEBER consiglia che la grandezza dell'oggetto da vedere, i minimi segni delle città, i numeri, le lettere, le note ecc. debbano essere per una camera lunga 5 metri 1 cm. □, per una di 10 metri 2 cm. □ ecc. in eguale aumento.

Il JAVAL ha con piena ragione espresso il desiderio che nei libri scolastici, negli abbecedarii, le lettere non diminuiscano tanto rapidamente in grandezza, prima che i fanciulli siensi impresse così esattamente le forme delle lettere, da poterle facilmente leggere. Dispiacevolmente per gli abbicì raccomandati per la massima parte dalle autorità non è questo punto il caso. Il JAVAL desidera si stabilisca mediante esperimenti quanto debba essere grande la stampa nelle diverse classi, affinchè nessun fanciullo, non ostante la cattiva illuminazione, abbia bisogno di avvicinarsi allo stampato.

---

*) In questi interessanti esperimenti del Weber si trovò che in media vengono lette in 1 minuto a voce alta 1464 lettere, a voce bassa 1900; quindi in un secondo a voce alta 24, a voce bassa 31. Pertanto occorrono per la percezione di una lettera 0·0316 secondi, per pronunziarla 0.0409 di secondo. La differenza = 0·0093 secondi esprimerebbe quindi il tempo necessario per la trasmissione dell'immagine del simbolo fonico fino alla produzione del meccanismo del linguaggio.

Finalmente anche in Germania si è cominciato a stampare sufficientemente grandi abbicì pei principianti. Nel 1881 è venuto alla luce un " primo libro di lettura per bambini con vista debole, i cui occhi debbono essere risparmiati " del WARMHOLTZ e KURTHS in Magdeburgo, le cui lettere minuscole hanno l'altezza di 4—5 mm. Giacchè appunto il primo insegnamento della lettura importa la massima difficoltà e i bambini vi si applicano massimamente, conforme all'esperienza, per imprimersi la figura delle lettere, così questi libri sono da introdurre non solo per i bambini di vista debole, ma per tutti i bambini a mio credere. Solo le lettere non debbono essere doppie 1 mm., ma anche più.

2. La doppiezza delle lettere. Questa non devesi misurare che con la lente ed il nonio; per lo più essa è appena di $^1/_4$ mm. I tipi piccoli sono molto piacevoli agli editori per il risparmio della carta, ma naturalmente l'immagine di una lettera doppia ricade molto più larga sulla retina che non quella di una piccola, e quindi è più facilmente leggibile. Un filo di seta non viene veduto di lontano, anche quando sia lungo un miglio. Il gusto moderno nei libri tedeschi per buona ventura ritorna ai vecchi tipi *Schwabach*, che erano molto più doppi di quelli usati al presente. Non si può permettere pei libri scolastici un carattere, la cui asta fondamentale sia più piccola di 0·25 mm.

Nel 1886 il Dr. SCHNELER [188]), similmente animato dal desiderio di introdurre lettere più doppie, ha fatto fondere dal sig. Kafemann, proprietario di una tipografia in Danzica, tipi di 12 diverse grandezze, di cui aveva calcolato la doppiezza. Egli parte dalla base esatta, che solo allora può leggersi comodamente e a lungo ad $^1/_3$ di metro uno stampato, quando venga riconosciuto anche in tutte le particolarità in generale ad 1 metro. Perchè ciò sia possibile ogni asta ed ogni lacuna tra due aste deve apparire all'occhio per lo meno sotto 1'. Per uno stampato, che deve riconoscersi ad 1 metro, debbono quindi le aste e le lacune tra due di esse per lo meno essere larghe 0·29 mm. e l'altezza importare 1·75—2 mm. Col carattere detto dallo SCHNELLER " *Danziger fraktur* " viene stampata già la *Danziger Zeitung*. Sarebbe certo desiderabile che questi tipi si fondassero anche in *antiqua* e che in generale il carattere *fraktur* (angoloso) sparisse presto ed interamente in Germania. È da credere come il massimo errore che questo cosiddetto tipo tedesco sia qualcosa di specificamente tedesco; com'è noto non è nè gotico, nè germanico e, come è stato dimostrato, non è che uno scritto latino con aggiunte di ghirigori fatte dai monaci e che negli altri paesi è stato messo da parte di sicuro già da secoli. — Recentemente sono stati pubblicati quaderni di abaco dal Löhmann, editore Westphalen in Flensburgo, che contengono tutte le cifre con tipi doppi di Danzica e sono immensamente raccomandabili per i principianti.

3. Per le lettere latine o in *antiqua* sono importanti anche i tratti trasversali negli estremi. Il JAVAL ha richiamato l'attenzione sul fatto che le lettere latine ad angolo retto appaiono impiccolite per l'irradiazione del fondo bianco nelle loro dimensioni visibili e che quindi il loro angolo apparisce arrotondato ed esse stesse più piccole, quindi in vece di: ▮ vedesi piuttosto: ●. Si debbono pertanto rinforzare gli angoli, affinchè appaiano ad angolo retto, p. es. I. Anche le vecchie opere stampate presentano questi ispessimenti terminali. Pel tipo tedesco *fraktur* ciò non mi sembra necessario, perchè le nostre lettere nell'estremo inferiore e superiore sono scontinuate ovvero si rigonfiano a clava, p. es. n.

4. Circa la f o r m a d e l l e l e t t e r e fu già interpellata per consiglio da Luigi XIV l'Accademia delle scienze di Parigi e il suo lavoro comparve nel 1704 come manoscritto, ma finora riposa, non pubblicato, nella biblioteca di Parigi. Il JAVAL che si è molto ampiamente occupato della forma delle lettere, dimostrò potersi leggere assai facilmente una linea stampata in latino, coprendosene la metà inferiore con un foglio di carta, ma che riesce estremamente difficile e spesso impossibile covrendo la metà superiore. Egli dimostrò che il lettore fa cadere lo sguardo circa a l d i s o p r a d e l m e z z o delle lettere, perchè solamente 5 di esse: g, j, p, q e y sporgono sotto della linea e che queste secondo i calcoli medî dei compositori tra 100 lettere in generale sporgenti dalla linea non ricorrono che 15 volte. (Nel carattere tedesco *fraktur* ho trovato il rapporto anche più favorevole; in questo, per le molte grandi lettere, tra 100 esse non isporgono in giù che solo 5 volte). Il JAVAL a favore del risparmio di carta degli editori fonda il seguente principio sulle sue osservazioni: " Si potrebbero sopprimere totalmente le lettere i n f e r i o r m e n t e l u n g h e senza danno della leggibilità ". Egli crede che si potrebbe abolire interamente la porzione inferiore di p e q, accorciare la coda della j e dello y e dare alla z una forma più breve antica. Io non divido questo punto di vista; appunto l'interruzione della monotonia delle lettere brevi mediante altre sporgenti in sopra ed in sotto mi sembra molto benefica per l'occhio ed atta a prevenire la stanchezza; n o n è desiderabile che le linee si addossino tanto strettamente l'una sull'altra, per lo meno nei libri scolastici.

Molto degne di considerazione sono al contrario le proposte del JAVAL d diminuire mediante miglioramenti tipografici gli scambi della n e dell' u, dell' e e del c. Dispiacevolmente mancano le figure, ma come si può supporre, il JAVAL desidera un e di questo genere ovvero *e*, un a con l'occhio superiore molto piccolo, un i terminato inferiormente con una coda rivolta a destra, una m con le gambe ristrette ed n con le gambe più divaricate, il p con la pancia più piccola del q, r come quella ordinaria e l' S più schiacciata da essere più larga che alta.

5. L'*approche*, cioè l'intervallo tra le singole lettere e specialmente tra le parole. Ogni lettera si distacca più mediante il suo isolamento quando, come già propose il LABOULAYE, il bianco tra due lettere è più largo dell'intervallo tra i suoi due tratti fondamentali; perciò si segna quello ch'è specialmente importante con stampa s p a z i a t a. Il JAVAL dice con tutta esattezza che in questo modo si accresce la leggibilità, ed è tanto più enigmatico che questo ricercatore attribuisca così poco valore all' i n t e r l i n e a t u r a. Il WEBER trovò come massimamente opportuno 60 lettere in un rigo di 100 mm.

6. Com' è noto, tra le linee si insinuano piccoli regoli, affinchè non si tocchino le lettere lunghe inferiori e superiori; ciò dicesi i n t e r l i n e a r e. Gl'intervalli larghi tra le linee sono vantaggiosi secondo il JAVAL per l'accresciuta chiarezza e la più forte reazione pupillare che ne viene prodotta; non di meno egli giudica le interlinee come una cosa piacevole, un lusso, ma non una necessità e crede che la leggibilità non sarebbe disturbata con l'abolirle. Ho trovato che la stampa c o m p r e s s a, a linee ravvicinate, anche quando il tipo sia alquanto grosso, stanca più facilmente,

perchè rimane troppo poco bianco fra le lettere. Tutto resta confuso, come potrà bene scorgere ognuno paragonando nei saggi di stampa riportati sopra il testo compresso e quello interlineato. L'interlineatura a mio giudizio deve essere molto larga. Ho esaminato sotto questo rispetto i nostri libri scolastici e giornali, misurando la distanza dall'estremo superiore di una " n „ fino al margine inferiore di una lettera breve e che stia di sopra ; naturalmente le linee appaiono anche molto più vicine che non possano sembrare, perocchè le lettere sporgenti in sopra ed in sotto impiccoliscono lo spazio bianco tra le linee essenzialmente più di quelle brevi.

Il WEBER non vuole stabilire una misura assoluta per la larghezza dell'interlineatura, ma soltanto il rapporto della grandezza delle lettere con la larghezza dell'interlineatura, e propriamente questo sarebbe 1·5 : 2 per la *fraktur* e 1·75 : 2 per l'*antiqua*. Ciò mi sembra troppo poco. È bene interlineato un libro, nel quale la detta distanza importi 3 mm. Il limite di quello che si può permettere mi sembra essere 2·5 mm. In questa enciclopedia l'interlineatura importa appena 2·5 mm. Per l'addietro se ne faceva una più ampia. Gli *Annales de Chimie* di ARAGO avevano al principio di questo secolo 3·5 mm. ma nel 1843 soltanto 3·25 mm. : gli *Annalen der Physik* del GILBERT avevano nel 1799 ancora 4 mm., nel 1832 nel centesimo volume soltanto 3 mm. Per contrario nel *Centralblatt für Angenheilkunde* 2 mm., nella *Deutsche* e *Berliner klinische Wochenschrift*, nel *Jarhesbericht* dello SCHMIDT e del VIRCHOW si trova 1·75 mm., nel *Centralblatt* di chimica in alcuni punti perfino soltanto 1·25 mm., nella " letteratura „ di questa enciclopedia appena 2 mm. Negli abbici ho trovato 2 mm., nelle grammatiche del ZUMPT, KRÜGER, AHN, nelle edizioni degli antichi classici del TEUBNER 2 mm., nei vocabolarii 1·25 e perfino 1 mm. d'interlineatura !

Finalmente si tratta 7. della lunghezza delle linee. Quanto più breve è la linea, tanto più facilmente essa è leggibile, perchè gli occhi hanno meno bisogno di esser mossi. Il JAVAL crede che la miopia progressiva in Germania sia tanto frequente per effetto delle linee lunghe ; egli opina che in caso di linee lunghe i miopi debbano accomodare spesso e più fortemente nel mezzo delle medesime, perchè il loro occhio è disposto per gli estremi delle linee. Ciò è possibile, ma non ancora dimostrato. Per buona ventura in Germania va sempre più scadendo il formato in quarto dei libri ; i formati come quest'opera hanno almeno una lunghezza di linea di 121 mm. Molti periodici si limitano solamente a 80—90 mm., ma l'*Handbuch der Angenheilkunde* ha 120 mm. di lunghezza di linea e la *Vierteljahrschrift für offentliche Gesundheitspflege* 110 mm. Quasi tutt'i libri scolastici, salvo il libro per lettura dell'AHN, la grammatica dell'ELLENDT e il libro per la lettura tedesca del PAULSIECK hanno meno di 100 mm. di lunghezza di linea. Il massimo limite concedibile mi sembra 100 mm., 90 la lunghezza desiderabile. Il WEBER dai suoi esperimenti desume che appunto le linee lunghe fino a 150 mm., ma non oltre, agevolino la rapida lettura, e quindi egli desidera i libri scolastici stampati possibilmente con una larghezza di 140—150 mm. con la quale di sicuro verrebbe meno tutto il margine bianco, che egli crede superfluo, ove il formato non fosse troppo grande. Ciò non mi sembra esatto. Il contrasto della stampa oscura col margine bianco largo favorisce la lettura. Il WEBER desidera per la linea normale come minimo 100, come massimo 150.

Le autorità scolastiche dovrebbero a mio parere mettere nell'*index librorum prohibitorum* con la misura millimetrica alla mano in avvenire tutt'i libri scolastici

che non serbino le misure seguenti: l'altezza della più piccola **n** non deve essere che 1·5 mm., la più piccola interlineatura 2·5 mm., la menoma spessezza della **n** 0·25 mm., la massima lunghezza della linea 100 mm. ed il massimo numero delle lettere per una linea 60.

Il BLASIUS [91]) aggiunge: la **n** non dev'essere più piccola di 1 mm.; il tipo *antiqua* deve essere adoperato nella maniera più estesa possibile; la colorazione delle lettere dev'essere semplicemente ed uniformemente nera. Il BLASIUS, che ha esaminato ampiamente per tutte le indicate condizioni 300 libri scolastici di Brunsvig e 9 bavaresi, ha trovato soltanto 45 = 15 % dei libri di Brunsvig soddisfacenti ai postulati igienici, 64 % insufficienti e 21 % come direttamente cattivi, mentre i libri scolastici bavaresi erano notevolmente migliori. Lo SCHUBERT ha esaminato 70 libri introdotti nelle scuole di Norimberga e trovatone il 21 % insufficienti e il 17 % direttamente nocivi. Come s'intende, la stampa dev'essere profondamente nera e la carta non trasparente, e secondo il consiglio del JAVAL alquanto giallastra, temendo egli la stanchezza per il forte contrasto tra il nero ed il bianco. Giacchè l'occhio non è acromatico, l'illuminazione di un colore impedirebbe con massima sicurezza i circoli cromatici di diffusione, ma stantecchè allora l'intensità della luce sarebbe insufficiente, secondo il JAVAL si dovrebbe sopprimere per lo meno il colore dell'estremo violetto dello spettro; al colore rimanente corrisponde ottimamente la carta di legno non imbianchita. Il WEBER al contrario desidera una carta non gialla, ma leggermente grigia. Ulteriori ricerche si debbono fare ancora intorno a tale questione.

Il BLASIUS giudica molto importante la bontà della carta; essa dovrebbe avere una spessezza quanto più eguale è possbile, perchè, nello stampare, un foglio doppio si colora relativamente assai più di uno sottile. Devesi poi avere molto riguardo ai componenti della carta.

Per l'addietro le carte si preparavano quasi soltanto dai cenci di tela e cotone ed al contrario erano molto rare le aggiunte di legno, paglia, creta. Ora è precisamente l'inverso; il principale elemento delle carte, specialmente nei libri scolastici, è la fibra legnosa. Il Prof. LÜDICKE [91]) di Brunswig ha trovato che la trasparenza della stampa nei libri scolastici dipende principalmente da una forte percentuale di legno raschiato nella carta, che si può facilmente dimostrare col microscopio in grande quantità. Inoltre la minore o maggiore colorazione giallo-brunastra, che produce una goccia di solfato di anilina, indica il minore o maggior contenuto di fibre di legno.

La spessezza o sottigliezza della carta secondo il LÜDICKE non è una ragione perchè la stampa trasparisca. I libri malamente stampati, per es. la grammatica per le scuole del PLÖTZ, hanno la carta spessa 0·050 mm. Il libro per la lettura tedesca dell'HOFF e PAULSIECK 0·060, i racconti della storia del mondo di ANDRÉE 0·080 mm. I libri bene stampati dell'editore Viweg hanno 0·075 mm. Circa il trattamento della carta prima di stampare, durante la stampa e dopo la medesima si deve considerare che la carta per farle prendere meglio il colore si bagna uniformemente prima della stampa; poi, per renderla liscia il più ch'è possibile, essa viene satinata, compressa fortemente tra lamine di zinco mediante cilindri di acciaio. Nella stampa le lettere s'imprimono nella carta, sicchè questa dall'altra parte presenta rilievi ed allora la stampa si dice ombrata. Queste ombreggiature si evitano mettendo i fogli stampati, dopo averli per bene asciugati, ad uno ad uno tra cartoni ed esponendoli ad una lunga pressione, molto forte. Non facendo ciò, la stampa sulla faccia

opposta del foglio riesce molto oscura e confusa. Non asciugando i fogli stampati, il colore si diffonde facilmente da un foglio a quello sovrapposto, donde molto alterata la chiarezza della stampa.

Pertanto il BLASIUS desidera pei libri scolastici: carta uniformemente doppia, sottile al massimo 0·075 mm. con quanto meno è possibile di legno commisto, satinata, senza ombreggiamento, diligentemente asciugata e leggermente colorata in giallo.

XI. Miopia degli scolari e occhiali.

Gli occhiali sono in certe circostanze utili, in altre nocivi. Tra 10,000 scolari in Breslavia ho trovato [6]) 1004 *M*, di cui 107 = 10 % *M* portavano lenti concave; nelle scuole di vallaggio e medie non ho veduto nessuno fornito di lenti, salvo due fanciulle. Dopo i 17 anni più della metà dei miopi usava già gli occhiali, 14 portavano *lorgnons* e 93 occhiali. Degli scolari con *M* 1—1·5 usava le lenti il 2 %, dei *M* 1·5—2·25 l'8 %, dei *M* 2·25—3·0 : 20 %, dei *M* 3·0—4·5 : 46 % e *M* > 4·5 : 66 %. Le lenti concave neutralizzanti ho trovato 26 volte, le più deboli (correttive) 41, più forti (ipercorrettive) 40. Solo 8 occhiali erano stati prescritti da medici, gli altri 99 comprati a capriccio dai fanciulli. 2 scolari si erano procurate perfino lenti più forti di quelle loro ordinate. 63 scolari adoperavano gli occhiali soltanto nelle ore di matematica e geografia, 47 non li smettevano tutto il giorno.

Com'è noto, le opinioni degli oculisti nella prescrizione delle lenti per i miopi sono ancora disparate; alcuni hanno in orrore ogni sorta di lenti, finchè l'occhio si trovi ancora in via di sviluppo, altri prescrivono nei gradi medii le lenti che siano alquanto più deboli di quanto occorre per la neutralizzazione, a condizione che non si scriva con le medesime, ma se ne faccia uso solo per la lontananza, per il quadro; altri ancora, e questi formano presentemente il maggior numero, dànno lenti concave per la scrittura che sono calcolate per $^1/_2$ metro di distanza.

Finora non si è risoluto, se per la produzione e l'aumento della *M* abbia parte principale l'affaticamento del muscolo dell'accomodazione o quello dei muscoli retti interni dell'occhio, nella convergenza necessaria per la visione davvicino, ovvero l'azione dei trocleari; tutto è ipotesi. La teoria della convergenza annovera al presente la maggior parte di seguaci, ma non è scevra di obbiezioni. Se la convergenza fosse la causa principale, dovrebbero fra l'altro rimanere immuni dalla *M* progressiva gli occhi che soffrono insufficienza dei muscoli interni o che sono strabi all'esterno, ma non è il caso.

Recentemente si vuole rendere impossibile la dannosa convergenza, prescrivendo agli scolari lenti concave per il lavoro e con ciò si rende loro possibile vedere chiaramente lo scritto a distanza maggiore, 40—50 cm. Qui sembrami degno di nota quanto segue:

1. Se la miopia è < 2 *D*, non è punto necessario l'uso di lenti per leggere e scrivere, le quali anzi sarebbero direttamente nocive, perchè il fanciullo dovrebbe vincere l'accomodazione con sforzo.

2. Se la *M* è > 2 *D* e < 6 *D*, e lo scolare vede quindi ancora a $^1/_3$ fino a $^1/_6$ di metro, si può ottenere una posizione ritta del corpo mediante una lente concava che sposti il punto della lontananza a $^1/_2$ metro e con ciò rendere possibile che lo scolare non arrechi danno nè al petto, nè agli occhi con l'applicazione. Di sicuro i continui ammonimenti, i raddrizzatori ed i buoni sedili sarebbero qui doppiamente necessarii, perchè ove lo scolare si applichi con le lenti, deve dominarle e con ciò cresce di molto la *M*.

3. Trattandosi di *M* > 6 *D* (limite fino al quale in Germania si ammet-

tono ancora i miopi al servizio militare), esistono per lo più complicazioni con malattie oculari e le lenti riescono nocive. Ma anche quando il fondo dell'occhio fosse normale, non ostante la forte miopia, le forti lenti convergenti sono da ripudiare, perchè tutt' i cristalli che sono più forti di 6 *D* impiccoliscono, svisano e disturbano la proiezione, e tanto più quanto più sono forti. L' HORNER [152]) nota molto giustamente: " Per buona ventura questi infermi sono talvolta più prudenti dell' oculista e dell' ottico e dicono di non tollerare questi occhiali; chè assai spesso il danno non si può più debellare ".

Recentemente ho veduto che con lenti di questo genere anche sui trent' anni la miopia cresceva ancora. Ad ogni modo è per lo più meglio non ordinare lenti agli scolari in caso di debole miopia, sibbene *lorgnons*, che nelle ore di matematica, nell' alternativa continua tra il guardare alla tavola e sul quaderno, possono molto più facilmente abbassarsi o togliersi anzicchè gli occhiali, la cui rimozione (come so per mia propria esperienza al tempo della scuola) si trascura da principio per comodità e con questo naturalmente senza dubbio la miopia cresce, perchè si scrive anche con gli occhiali che servono per la lontananza.

Un buon numero di scolari miopi, per mancanza di lenti e con la continua cattiva posizione del corpo, subiva l' aumento della malattia; altri si erano armati di lenti a dirittura pericolose, altri avevano comprato i *lorgnons* solamente per vanità, altri portavano lenti più forti che non fossero bisognevoli, perchè i condiscepoli che avevano gradi maggiori di *M*, li beffavano per le lenti deboli.

L' ERISMANN [10]) tra 1245 *M* trovò 122 armati di lenti = 9 %, tra questi ultimi: 100 % di atrofia coroideale contro il 95 % tra i *M* in generale, insufficienza e strabismo 55 % contro 32 % tra i *M* in generale e $V < 1$ nel 42 % contro 22 % tra i *M* in generale. Egli trovò anche 12 % cristalli neutralizzanti, 69 % più deboli e 19 % ipercorrigenti. Di qui l' ERISMANN traeva la conclusione " che l' uso delle lenti concave sia per sè di azione definitivamente nociva per quegli occhi che si trovano ancora nel processo di trasformazione delle loro condizioni di rifrazione ". Questa è una conclusione fallace [45]), fatta astrazione dal fatto che le lenti concave forti, per ragioni ottiche soltanto deprimono sempre la *V*. Chi guarentisce che i fanciulli non avevano già l' atrofia coroideale, cattiva *V* o insufficienza quando si fornirono delle lenti? Studiando esattamente le tabelle dell' ERISMANN, si trova che solo la terza parte dei miopi, che aveva cattiva *V*, si serviva delle lenti. Egli non ha neanche domandato da quanto tempo siano state usate le lenti, se permanentemente o soltanto a periodi, se solamente per la visione a distanza o anche per il lavoro in gradi determinati di *M*.

Alle questioni massimamente difficili della statistica spetta il decidere se le lenti concave sieno dannose ai miopi. Si potrebbe cercarne la soluzione nella seguente maniera: un numero determinato di *M*, di cui sieno stati esattamente determinati il grado e la *V* e le condizioni dei muscoli e della coroide, viene esaminato con la stessa illuminazione, con gli stessi sedili, con la stessa durata giornaliera di lavoro, con la stessa maniera di occupazione quotidiana; una metà di essi riceve le lenti di correzione e l' altra no; dopo mesi ed anni vengono nuovamente esaminati. Così i risultamenti sarebbero apprezzabili, sebbene anche qui possano far valere la propria influenza i momenti ereditarii e le diversità individuali.

L' incurvamento in avanti assolutamente necessario pei miopi di grado alquanto forte e che lavorano senza lenti, mi sembra, per l' aumentato afflusso ed il minore deflusso di sangue dall' occhio, molto più nocivo per lo

aumento della *M* che non le lenti esatte di correzione, fatta astrazione interamente dagli svantaggi della posizione curva per gli organi del petto.

Migliori che in Breslavia e Pietroburgo erano le condizioni in Conisberga, inquantochè il CONRAD [20]) non trovò quivi nessuna volta lenti troppo forti usate dai miopi, essendo state quelle adoperate prescritte tutte da oculisti. Ad ogni modo le autorità dovrebbero ordinare che nessuno scolare usi le lenti senza prescrizione medica.

Essendo senza dubbio un numero dei casi indicati come *M* anzitutto ancora uno spasmo di accomodazione con *E* o con *M* più debole, è stato proposto di sottomettere ad una cura di atropina gli scolari in queste condizioni di tempo in tempo. In fatti il DOBROWOLSKY, MOOREN, SCHIESS, DERBY, SCHRÖDER ed altri hanno veduto in un gran numero di casi, mediante l'atropinizzazione per più settimane, effetti eccellenti, sebbene certo soltanto transitorî (vedi l'articolo spasmo dell'accomodazione). Una cura di questo genere non è punto pericolosa; di sicuro molesta lo scolare per l'offuscamento, cui dà luogo, e talvolta produce anche piccole granulazioni nel sacco congiuntivale (la cosiddetta congiuntivite da atropina o tracoma da atropina), che si possono molto presto vincere.

Il BURCHARDT [92]) richiese il permesso di potere eseguire in grande l'esperimento in una scuola di Berlino, ma dispiacevolmente non gli fu concesso dalla deputazione scientifica esaminatrice. Anch'io ho veduto moltissimi casi di *M* diminuire di grado con l'uso protratto dell'atropina, ma da alcuni anni ho istituito alcuni controesperimenti e mi sono persuaso che il riposo totale dell'occhio, cioè l'assoluta sospensione del leggere e dello scrivere durante tre settimane, ha per conseguenza l'identico effetto senza i fatti dispiacevoli della cura con l'atropina.

I miopi progressivi dovrebbero per lo meno alcune settimane all'anno nelle grandi vacanze non guardare neanche un libro!

Il JAVAL prescrive agli scolari con miopia incipiente lenti convesse per farli leggere senza sforzo dell'accomodazione, il quale secondo lui favorisce massimamente la *M*, e ne vanta gli effetti. Egli combatte il "vecchio consueto procedere". È giusto quello che già ebbe a rilevare il DONDERS [46]), che cioè gli orologiai hanno poca *M*, perchè usano la lente invece dell'accomodazione. Io tra 71 orologiai di Breslavia in età di 19—71 anno ho trovato [93]) soltanto 7 miopi = 9 %, di cui solo 4 avevano contratto la *M* durante la loro occupazione. Non si deve dimenticare che gli orologiai fissano soltanto con un occhio, che seggono presso la finestra con buonissima illuminazione e che presso di noi non cominciano il loro lavoro prima del 15° anno. L'EMMERT [27]) trovò il 12 % *M* tra gli orologiai della Svizzera, probabilmente perchè quivi l'arte dell'orologiaio viene imparata più presto. Il JUST [39]) segue il consiglio del JAVAL e prescrive ora a tutti i miopi incipienti, in cui con l'oftalmoscopio si trova ancora *E* o *I* fino a 1·5 *D*, l'uso delle lenti convesse per il lavoro, ma i risultamenti non sono stati ancora comunicati. Parmi che il ripiegarsi nell'uso delle lenti convesse tolga via il vantaggio delle medesime. — Nelle nuove ricerche [189]) su 100 orologiai in Friburgo nella Slesia io ho trovato anche che essi, sebbene non adoperino la lente e tengono gli occhi per tutto il giorno lontano solo per 15—16 cm. dai pezzi più fini, grandi 1—2 mm., non divengono miopi durante gli anni del loro lavoro (salvo il 3 % di *M* debolissimi). Crederei che il guardare oggetti fissi nuoca meno del movimento necessario degli occhi nel leggere e scrivere.

Finalmente va ricordata ancora la proposta dello STILLING [154]), il quale

in conformità della sua teoria del trocleare vuole più ch'è possibile restringere l'azione di questo muscolo; egli quindi raccomandava quaderni di formato più largo che alto, strie di carta non comprendenti che poche linee ed inoltre lenti neutralizzanti, avendo riguardo anche al più debole astigmatismo, ed un leggìo spostabile di sotto in sopra che risparmî il lavoro dell'obliquo. — Agl' iperopi naturalmente si debbono ordinare le lenti per il lavoro.

XII. Miopia degli scolari ed iperaffaticamento.

Qui abbiamo da fare, nel capitolo tanto vivamente discusso negli ultimi tempi, solamente con la questione dell' iperaffaticamento degli occhi degli scolari, che certo anche coi migliori locali scolastici, sedili, libri ecc. può dar luogo alla *M.* Questi lamenti non sono nuovi. Già 76 anni fa il BEER [88]) si esprimeva in Vienna nella maniera seguente: " A chi così spesso come me si è data la pena inutile di rendere intelligibili ai genitori ed educatori, nel tono più amichevole e con le più convincenti regioni l'estremo danno per gli occhi della gioventù crescente, derivante dall'educazione odierna, dovrà riuscire molto acre il dover ripetere pubblicamente i suoi consigli sinceri e fondati su lunghe osservazioni, e intanto deve aspettare che anche la sua voce vada interamente perduta o soltanto udita da pochissimi. Rendendo omaggio al principio malamente inteso, che i bambini debbano stare occupati tutto il giorno, un maestro cede il posto ad un altro nell' intera giornata, e il leggere, lo scrivere, l'imparare a conversare, il disegno, l'aritmetica, il ricamo, il canto, il sonare il pianoforte e la chitarra non finiscono, finchè i fanciulli martirizzati divengono pallidissimi, esauriti ed affraliti, corti e deboli di vista in tal grado, che si è obbligati in fine a chiamare i medici a consiglio ".

Col gran numero odierno delle ore di insegnamento, che nelle scuole popolari è di 20—22, 28—30, 30—32 per settimana e nei ginnasî ascende a 36, è importante che non si seguano una dopo l'altra 2 ore, nelle quali si debba scrivere, a fine di prevenire il più che è possibile i pericoli dello scrivere seduti. Le ore di scrittura e di disegno sono da distribuire in generale nelle ore più luminose del mattino.

Quanto più si cerca nelle grandi città di abolire interamente l'insegnamento nelle ore dopo mezzodì per molti inconvenienti, tanto più spesso accade che s'impartisca l'insegnamento per 5 ore di seguito nelle ore antimeridiane e ciò è troppo per il corpo e lo spirito. Dopo 3 ore deve seguire una pausa di mezz'ora, e dopo ogni ora, come s'intende, una pausa di quindici minuti. In questa pausa il maestro non sia rigoroso, ma faccia stare in piedi i fanciulli, li lasci uscire, muoversi, farsi alla finestra, in breve fare tutto ciò che valga a rilasciare la tensione del muscolo dell'accomodazione.

Lo ZEHENDER [7]) esprime perfino il pio desiderio che l'insegnamento " anzicchè in ore venga frazionato in periodi di mezzi e quarti d'ora con grandi intervalli ". Egli crede che in generale si possa imparare più in breve tempo, quanto sia maggiore l'attitudine didattica dei maestri. I maestri di Rostock [94]) hanno respinto molto energicamente questo " disamorato giudizio " del loro lavoro. Di sicuro è molto importante, ed a me è sembrato sempre a torto, che pei ginnasî si scelgano gli insegnanti, sieno pure eccellenti filologi o preclari matematici, appena escono dall'università, senza che abbiano appreso la pedagogia nei loro studî. Or la coltura pedagogica degl'insegnanti superiori è immensamente desiderabile e sarebbe specialmente da raccomandare che essi fossero esaminati nell' igiene

scolastica, come si prescrive in Ungheria; appunto tra gl' insegnanti dei ginnasî si osserva un notevole disdegno per i provvedimenti di detta igiene, che non è punto opportuno. Il perno dell'insegnamento deve consistere nella scuola e non nel lavoro a casa e quindi ad ogni maestro non si affidino più di 40 scolari. L'igiene dell'insegnamento, come è stata svolta nell'eccellente scritto del Prof. LÖWENTHAL (Wiesbaden 1887) deve andare di pari passo con l'igiene della scuola! È quindi massimamente importante che dopo 5—6 ore di scuola quotidiana i fanciulli non sieno ancora sovraccaricati a casa di molti lavori [95]. Tutta la scrittura superflua e tutta la lettura non necessaria si debbono rigorosamente proibire per riguardo agli occhi. Nella scuola dovrà stare sempre il centro dell' istruzione, perchè i lavori fatti a casa dispiacevolmente vengono spesso eseguiti con illuminazione molto più cattiva e con mobili ancora peggiori che non i còmpiti di scuola. Il JUST ascrive segnatamente alla cattiva illuminazione nel fare i còmpiti di casa e alle richieste sempre maggiori di diligenza nel lavoro a casa l'aumento della *M*. Per le classi inferiori si dovrebbe spendere solamente un'ora al giorno, per le medie due e per la prima e seconda tre al più al giorno per i còmpiti di scuola, come ha notato a ragione la Commissione di Strasburgo nel 1882.

Al contrario è perfettamente inaccettabile la tesi dello ZEHENDER " i lavori di casa non si dovrebbero assegnare agli scolari „. Egli considera i còmpiti di casa solo come un " freno dei maestri, per non fare esercitare i fanciulli fuori del tempo della scuola in ogni specie di impertinenze e scorrettezza „. Certo i maestri di Rostock non gli sono rimasti similmente debitori di risposta. Il maggior numero dei medici sarà d'accordo con noi, che anche dato il miglior talento insegnativo dei maestri senza i còmpiti di casa non si può andare avanti, ma tutti sono certamente concordi nel ridurli il più ch' è possibile.

La Domenica e le ferie debbono essere anche giorni di riposo per l'occhio. È affatto imperdonabile dare come lavoro per castigo il copiare più volte alcuni passi; in un decreto del ministero dell' istruzione prussiano del 14 Ottobre 1875 si esorta specialmente a guardarsene e il ministro sprona direttamente i genitori, perchè denunzino alle autorità l'eccessivo sovraccarico dei fanciulli coi compiti di casa.

Naturalmente i genitori o gli educatori debbono anche opportunamente guidare ed invigilare la lettura privata dei fanciulli e rimuovere tutt' i libri e giornali o classici malamente stampati e non permettere la lettura privata se non con interruzioni dopo mezz' ora, badare alla posizione serbata e non concedere mai che si legga, scriva o disegni in posti oscuri o presso una stufa o con una illuminazione artificiale difettosa. Gli scolari fortemente miopi si facciano passare presto dalla scuola all' agricoltura, allontanare o a simili professioni che non affatichino gli occhi e si facciano guardare rigorosamente dallo studio.

XIII. Malattie della congiuntiva negli scolari.

Talvolta in una scuola sorge in certo modo epidemico un catarro congiuntivale follicolare o anche un tracoma granuloso, ma, considerando più esattamente le cose, si vede che non la scuola, sibbene un internato, ch'è in rapporto con la scuola, è il focolaio della malattia. Così fu in Breslavia nel Marzo 1874, dove in una scuola elementare, che era specialmente frequentata dai fanciulli d' un orfanotrofio vicino, scoppiò la congiuntivite; venne quindi nominata una commissione oculistica per ispezionare tutte le scuole circa la " sospettata ottalmia egiziana „. Io esa-

minai [96]) 5000 scolari in Breslavia e trovai i catarri più leggieri in 378, il catarro follicolare in 270, maggiori gradi del medesimo in 28 e vera infiammazione granulosa soltanto in 22 e quindi solamente nel 4 per 1000. Era ad ogni modo notevole il gran numero (698) delle congiuntive anormali = 13 %; feci quindi una controprova nel villaggio di Langenbielau in Slesia, dove nessuno sospettava un'oftalmite epidemica e nessun fanciullo l'accusava, e trovai fra 1000 scolari quei 4 gruppi rappresentati dalle cifre 54, 68, 1, 2, in tutto 125 = 12 %, quindi condizioni perfettamente identiche a quelle di Breslavia. Simili malattie della congiuntiva ricorrono pertanto di sicuro affatto latenti nel marzo; in altre stagioni non si è fatto l'esame. I vicini ai granulosi non erano del resto stati mai ammalati. — Che la casa e non la scuola sia il focolaio della trasmissione, diviene probabile per il ricorrere realmente epidemico del tracoma negli internati, in cui sono stati adoperati per uso comune catinelle e asciugamani. Questo p. es. è stato il caso nel 1867, nell'istituto dei sordomuti di Breslavia [97]), in cui di 111 fanciulli ammalarono 84 di tracoma, i quali abitavano nell'istituto, mentre non fu colpito neanche uno di quelli che lo frequentavano soltanto per l'insegnamento. Le epidemie di questo genere sono spesso ostinatissime; dovemmo combattere con le medesime 2 anni e chiudere l'internato.

Anche in Carlsruhe, Friburgo e Costanza nell'estate 1876 fu dimostrato l'occorrere frequente e affatto innocuo del catarro follicolare dal BECKER e MANZ [98]). Quest'ultimo esaminò in un periodo di completa tranquillità le scuole di Friburgo i. Br. e trovò in 896 maschi 1 % iperemia, 4 % tumefazione e 5 % follicoli, totale 10 %; in 807 femmine 6 % iperemia, 5 % tumefazione e 11 % follicoli, totale 22 %. In un'altra scuola femminile egli trovò 11 % follicoli ed in una scuola popolare 5 % follicoli nei maschi e 21 % nelle femmine, mentre io non potei dimostrare sotto questo rispetto, alcuna differenza tra i sessi. Dopo parecchi mesi lo stato delle cose era immutato. La malattia non è contagiosa, la chiusura delle scuole non opportuna; la guarigione seguiva spontanea. Al contrario si debbono escludere dalla scuola, secondo il MANZ, i fanciulli con vera infiammazione granulosa.

Altre oftalmie, come la miopia e forse le malattie congiuntivali, non sono da mettere in rapporto col frequentare le scuole. Si sono esaminate molte migliaia di fanciulli rispetto alla cecità pei colori, ma questa malattia è congenita ed ha per la scuola tanto poca importanza, quanto la mancanza di un occhio e tanto meno si può guarire con l'educazione o l'esercizio. — (Cfr. l'articolo Cecità pei colori).

XIV. Occhi degli scolari e medico delle scuole.

Da tutto quello che si è detto segue che la scuola può direttamente o indirettamente offendere la vista dei fanciulli e che è quindi urgentemente necessario che si provveda per medici speciali, i quali curino di vincere le condizioni antigieniche degl'istituti e attendano all'igiene dei fanciulli in generale.

È notevole quanto poco fino a non ha guari molte autorità scolastiche abbiano conosciuto ed apprezzato l'importanza delle ricerche nella vista degli scolari; anche ora, in cui si hanno dimostrazioni statistiche a dirittura schiaccianti per l'aumento della miopia nelle classi superiori in tutt'i paesi, dovute agli autori più rinomati, si trovano talvolta singolari osservazioni.

Nel 1878 il direttore degli affari scolastici nel ministero dell'istruzione

contestava nella camera dei deputati prussiana che le ricerche del Dr. NIEMANN di Magdeburgo abbiano dimostrato un aumento della miopia nelle classi superiori ed affermava che la " debolezza visiva „ non sia cresciuta con le classi.

Io ho potuto dimostrare [34]) che appunto in Magdeburgo si osserva la più manifesta progressione della miopia nei due ginnasi (v. sopra tab. II) e che nessuno ha affermato che l' acutezza visiva diminuisca nelle classi superiori. Acutezza visiva e miopia sono due cose differenti.

Quanto male si vada ancora nella pratica circa il conseguimento dei postulati igienici, lo prova quanto segue:

Nel 1866 una commissione di medici e pedagoghi ha indicato come troppo oscure un certo numero di classi nelle scuole di Breslavia; nel 1880 nelle medesime, senza che si fossero modificate, si continuava sempre l' insegnamento. Nella prima e nella seconda dei ginnasii Maddalena ed Elisabetta, dove si trovano tanti miopi (v. sopra tab. II), ardeva nel 1866 per più ore al giorno nell' inverno il gas con fiamma aperta senza benda e tubo; non ostante il monito della Commissione, nel 1880 tutto era ancora immutato. Passarono quasi 20 anni prima che si fossero procurate le bende e le campane!

Anche il WEBER ha fatto la medesima esperienza: " Sono ben dieci anni „, egli dice, " che una commissione di medici, a cui ebbi l' onore di appartenere non ostante la mia pochezza, ispezionò tutte le scuole di Darmstadt rispetto ai loro ordinamenti sanitarii; ma che se ne sieno dedotti moniti, non ho saputo e nella mia recente ispezione delle scuole, non ne ho trovato traccia. Mi pare che sia rimasto soltanto un materiale " pregevole „, a cui è sperabile che le mie proprie parole non vengano messe a lato nella medesima estimazione „.

Sebbene si comincino a costruire meglio i nuovi istituti, sempre nuove generazioni saranno costrette a restare nelle antiche aule scolastiche. Quante sono tra le 60,000 scuole di Germania, in cui non è mai entrato un medico? Quanti maestri si ricordano in generale di aver veduto un medico nella loro classe?!

Quindi già da anni diversi autori, il FALK [68]), BAGINSKY [70]), VIRCHOW [99]) e specialmente ELLINGER [75]), hanno raccomandato l' istituzione di medici speciali per le scuole. Quando in Danzica al Congresso dei naturalisti del 1880 chiusi il mio discorso dicendo, che abbiamo mestieri di un medico delle scuole, il quale, fornito di potere dittatorio, abbia da ordinare tutt' i provvedimenti igienici delle scuole, il primo borgomastro v. WINTER [100]) si oppose nella maniera più acre al medico dittatore per le scuole ed opinava che si dovesse piuttosto aspettare e adoperarsi a diffondere sempre più la persuasione del vantaggio e della necessità delle riforme. Si faccia così pure per intraprese costose e di cui non sono ancora chiari in tutti i risultamenti definitivi, ma per combattere la *M* non dobbiamo più aspettare, perchè per questa aspettazione da quasi 20 anni, non ostante che se ne sia parlato ed insegnato continuamente, migliaia di scolari sono divenuti miopi, come si può dimostrare.

E non solo sempre nuovi scolari divengono miopi, ma anche alla loro prole si trasmette in molti casi la disposizione alla *M*.

In queste condizioni la miglior cosa è la costrizione. Abbiamo la vaccinazione obbligatoria e la frequenza obbligatoria della scuola; dobbiamo ottenere l' igiene scolastica obbligatoria, giacchè siamo costretti a mandare i nostri figli alla scuola.

Quest' opinione acquista sempre più seguaci. Il governatore dell' Alsazia-

Lorena, il feld maresciallo v. Manteuffel, ha istituito in Strasburgo in maniera lodevolissima una commissione medica, composta delle prime autorità universitarie, tra cui si trovavano il KUSSMAUL e LAQUEUR, la quale esaminò accuratamente la questione del sovraccarico degli scolari e compendiò le sue osservazioni sull' igiene scolastica nelle seguenti 24 eccellenti conclusioni [191]) :

1. L' occupazione degli scolari nella scuola e per la scuola deve essere, per settimana :

Durante gli anni	Classe	Ore sedentanee	Canto	Ginnastica	Ore di lavoro	Totale
7, 8	IX, VIII	18	$^2/_2$	$^4/_2$—$^5/_2$	$^6/_2$	24—24$^1/_2$
9	VII	20	$^2/_2$	$^4/_2$—$^5/_2$	5—6	28—29$^1/_2$
10, 11	VI, V	24	2	2—3	8	36—37
12, 13, 14	IV, III	26	2	2	12	42
15—18	II, I	30	2	2	12—18	46—52

2. Tra ogni 2 ore d' insegnamento, anche dopo mezzodì, si hanno pause di 10 minuti. Seguendosi più di 2 ore d' insegnamento successivamente, tra la 2ª e la 3ª occorre una pausa di 15 minuti e fra la 4ª e la 5ª di 20 minuti.

3. La settimana scolastica viene interrotta da un pomeriggio libero e terminata da un secondo.

4. Dal mattino al pomeriggio dello stesso giorno non si debbono assegnare lavori. La domenica dev' essere tenuta interamente libera dai còmpiti scolastici.

5. Le ferie autunnali cominciano al principio di agosto e continuano fino alla metà di settembre. Durante le feste di Pasqua e Natale non si debbono assegnare còmpiti scolastici.

6. L' ordinamento delle ferie estive è opportuno e da mantenersi.

7. Il numero massimo tollerabile delle singole classi è da misurare secondo la norma stabilita dal PETTENKOFER. (Ogni scolare secondo il PETTENKOFER ha bisogno in ogni ora di 60 mc. di aria, volendo che l' aria della scuola non contenga più di 1 ‰ di acido carbonico, com' è tollerabile).

8. Si raccomanda di restringere la gara ed evitare l' intonazione unilaterale delle pruove estemporanee ed ogni affaticamento nella preparazione agli esami.

9. Le ore d' insegnamento, che richiedono molto all' intelligenza e alla memoria, sono da riservare al mattino.

10. Oltre alle ore di ginnastica obbligatoria sono da raccomandarsi urgentemente gli esercizii del nuoto, gli scherzi all' aperto, le escursioni, il pattinaggio. Agli esercizii del corpo sono da dedicarsi in generale 8 ore per settimana.

11. Nelle nuove costruzioni delle scuole superiori le aule, quando sono meno larghe di 5 metri, si debbono illuminare con una sola serie di finestre disposte a sinistra degli scolari ; per tutte le aule più larghe devesi disporre l' illuminazione bilaterale ; eccezionalmente la luce può venire anche a tergo degli scolari.

12. Nell' illuminazione unilaterale devesi provvedere che le stanze ricevano luce dall' est, dall' ovest o anche dal nord.

13. Nei fabbricati scolastici ora esistenti devesi evitare l' uso come aule di quegli ambienti, che con illuminazione unilaterale ricevono la luce dal sud.

14. Ove la stanza non riceva una sufficiente quantità di luce, questa

devesi procurare il più ch'è possibile tagliando a sbieco i laterali delle finestre e praticando nei pilastri nuove aperture superiori.

15. Gli ambienti illuminati insufficientemente, specie quelli disposti negli angoli di cortili quadrangolari non debbono essere adoperati come aule.

16. Ogni aula è da provvedere di tendine ed apparecchi per l'illuminazione artificiale.

17. I banchi sono da disporre in modo che su ciascun posto possa pervenire la luce diretta del cielo; quindi in caso di pilastri larghi devesi lasciar libero lo spazio oscurato dai medesimi.

18. In vicinanza dei fabbricati scolastici non si debbono tollerare le superficie che riflettono fortemente la luce, mura bianche e simili.

19. Tutt' i sedili difettosamente costruiti senza eccezione si debbono al più presto mettere da parte e sostituire con altri razionalmente costruiti. (Mettere da parte al più presto questi vecchi sedili, è detto a pag. 35 del parere, che sono già affatto riprovevoli per la distanza positiva, crediamo sia il bisogno più urgente dell'igiene scolastica. Ogni semestre di ulteriore aspettazione arreca nuovi danni. Non si tratta di grandi sacrificii pecuniarii. Abbiamo visto che l'arredamento di una grande scuola di 500 alunni, coi nuovi sedili di ottima costruzione, in Strasburgo può ottenersi con una spesa di 7500 marchi; quindi basterebbe spendere una volta 80,000 marchi al più, per provvedere tutti gl'istituti educativi superiori dell'Alsazia-Lorena di sedili razionalmente costruiti e quindi tôr via una delle influenze nocive più capitali che dieno luogo alla *M*).

20. I libri scolastici, le carte e gli atlanti si debbono esaminare rispetto alla stampa per la grandezza delle lettere, la forma dei tipi, l'*approche* e l'interlineatura. Tutt' i libri non corrispondenti alle condizioni suindicate (che si riscontrano pienamente con quelle proposte da me in quest' articolo) si debbono gradatamente rimuovere dalla scuola.

21. L'ordinamento educativo devesi più ch'è possibile disporre in maniera da aversi nelle occupazioni degli scolari un'alternativa uniforme, e devesi specialmente evitare la lettura per più ore successive.

22. Gli scolari miopi debbono venire disposti nelle prime file e nei punti meglio illuminati ed esentati da tutt' i còmpiti che danneggino gli occhi. Devesi evitare il disegno stigmografico e quello delicato di carte o figure geometriche.

23. Si raccomanda l'ordinamento di determinazioni regolatrici per la disposizione, l'erezione e l'arredamento anche delle scuole superiori.

24. Si debbono valutare e giudicare da un medico o ufficiale sanitario esperto i disegni di rifazione o ricostruzione di una scuola superiore, secondo i dati di tali determinazioni regolatrici „. —

Breve tempo dopo le deliberazioni di Strasburgo vennero nel gran ducato di Assia esaminate ufficialmente le questioni dell'igiene degli occhi nelle scuole. Il cons. seg. ADOLFO WEBER presentò un rapporto molto assennato, fondato sulla propria ed ampia esperienza e già diretto al ministero in Darmstadt nel marzo del 1881, circa le deliberazioni di una commissione composta del collegio medico e di 14 direttori di scuole superiori. Questa commissione ammise le seguenti tesi, " i dieci comandamenti del WEBER, che scaturivano da una coscienziosa considerazione dei bisogni igienici ed educativi della scuola „ (salvo l'ottavo):

" 1. Attesi i danni della cattiva illuminazione, le finestre, ove non sia possibile stabilire la luce dall'alto, debbono terminare all'altezza della testa degli scolari in piedi; per le scuole già esistenti si debbono fornire fino a

questa altezza, ma dal lato di sud ed ovest interamente, di vetri opachi. Le sale di disegno e dei lavori femminili richiedono al contrario in ogni condizione la luce dall'alto. Attesi gli altri postulati che stanno in rapporto con la questione dell'illuminazione, è inoltre opportuna una revisione delle leggi sull'edificazione delle scuole, sulla base dei principii igienici vigenti.

2. Attesi i principii discussi per i buoni banchi scolastici è da disporre l'arredamento di quelli normali di LICKROTH con piano largo 50 cm., ma da sostituire con altri mobili per le sale di disegno e dei lavori femminili.

3. Attese le variabili condizioni di grandezza degli scolari di una medesima classe, la ripartizione dei sedili conformi alle dimensioni deve farsi secondo le misurazioni da istituirsi al principio di ogni semestre.

4. Attesa la necessità di una sufficiente ventilazione e le dannose conseguenze dello star lungamente seduti e di un compenso insufficiente delle sproporzioni statiche che ne conseguono mediante i giuochi all'aperto, l'insegnamento devesi limitare a periodi di $^3/_4$ d'ora e consacrare l'intervallo di $^1/_4$ d'ora ad ordinati esercizii del corpo, ginnastica ecc.

5. Attese le dannose conseguenze della cattiva posizione sono da invitare i maestri, perchè invigilino che si mantenga una distanza dell'occhio dal lavoro di 35 cm. al minimo e si abbia sempre la quantità necessaria di luce, che è da determinare con le opportune tavole da saggi.

6. Atteso il danno del cattivo materiale d'insegnamento sono da bandire tutti gli stampati, quaderni, tavole, modelli di disegno, esemplari di carte contraddicenti ai principii indicati nel testo (quasi pienamente conformi alle mie proposte), non che i modelli di cucito troppo sottili.

7. Attesa la dannosa influenza di ogni lavoro da vicino per i fanciulli fino al 10° anno almeno ed attesa la necessità di una occupazione rigorosa della mente in questa età, devesi attuare una totale riforma di questi insegnamenti.

(8. Atteso il danno intellettuale e fisico della calligrafia usata al presente devesi sostituirvi una scrittura rotonda).

9. Atteso l'utile intellettuale molto esiguo devesi bandire in massima il dettato e non concederlo che per notizie brevissime.

10. Attesa la necessità di un controllo medico continuo circa i postulati igienici della scuola un membro delle autorità mediche superiori deve essere fornito di sufficienti competenze amministrative ed esecutive od eventualmente deve esserne incaricato un medico speciale „. —

La questione “ circa la necessità d'introdurre i medici delle scuole in tutti i paesi ed i loro obblighi „ è stata messa all'ordine del giorno nel 1882 al Congresso internazionale per l'igiene in Ginevra, dove furono ammessi senza discussione i seguenti dati da me stabiliti [190]):

1. È anzitutto urgentemente necessaria un'ampia revisione igienica da parte dello Stato di tutt'i locali scolastici pubblici e privati presentemente adoperati.

2. Lo Stato nomina un medico per le scuole, regio o ministeriale, che deve aver sede e voce nel ministero, e per ogni provincia (cantone, dipartimento) un medico governativo per le scuole con sede e voce nel collegio governativo della provincia.

3. Al principio della riforma igienica il medico delle scuole governative deve rivedere tutte le scuole della sua provincia e far chiudere senza pietà tutte le classi che sono troppo oscure o altrimenti nocive alla salute, ove non si possano immediatamente attuare sufficienti miglioramenti.

4. La scuola può danneggiare la salute e quindi ogni scuola deve avere un medico a sè.

5. A tale ufficio può essere scelto ogni medico pratico nella direzione della scuola.

6. Il medico per le scuole deve avere sede e voto nella direzione delle scuole e le sue disposizioni igieniche debbono essere eseguite.

7. Trovando resistenza le sue disposizioni igieniche, il medico deve rivolgersi a quello governativo, che può eventualmente chiudere la scuola.

8. Allo stesso medico non sono da affidare mai più di mille scolari.

9. Il medico per le scuole deve, per le nuove costruzioni, giudicare dal lato igienico il posto ed il piano della fabbrica e invigilare dal lato igienico la nuova costruzione. Le sue determinazioni, circa il numero, la situazione e grandezza delle finestre, degli apparecchi di riscaldamento e ventilazione, intorno ai cessi ed ai banchi, debbono essere eseguite.

10. Il medico delle scuole deve al principio di ogni semestre misurare tutt'i fanciulli di ogni classe ed allogarli sui banchi che corrispondono alla loro altezza.

11. Il medico delle scuole deve ogni anno determinare la rifrazione degli occhi di ciascuno scolare.

12. Il medico delle scuole ha il dovere di limitare il numero degli scolari nelle aule che hanno posti oscuri ed inoltre rimuovere i mobili scolastici che costringono gli scolari a sedere curvi, e i libri che sono malamente stampati.

13. Il medico delle scuole ha il diritto di assistere ad ogni insegnamento; egli deve per lo meno una volta al mese esaminare tutte le aule durante l'insegnamento e badare specialmente all'illuminazione, alla ventilazione ed al riscaldamento delle medesime, non che alla posizione dei fanciulli.

14. Il medico delle scuole deve essere invitato a prender parte nello stabilire il programma dell'insegnamento, affinchè sia evitato il soverchio affaticamento.

15. Al medico delle scuole deve essere denunziata ogni malattia contagiosa di un fanciullo e non lo potrà riammettere se non quando egli medesimo siasi convinto esser rimosso ogni pericolo di contagio e che sono stati a fondo disinfettati i libri, i quaderni e gli abiti del fanciullo.

16. Il medico delle scuole deve chiudere la classe, quando la quarta parte degli scolari è colpita da una malattia epidemica.

17. Ogni medico delle scuole deve compilare un registro relativo a tutt'i fatti igienici e specialmente alle alterazioni degli occhi degli scolari e trasmetterlo ogni anno al medico governativo.

18. Le relazioni dei medici governativi per le scuole vanno a quello regio, che pubblica ogni anno un rapporto generale sull'igiene scolastica del Regno.

Il desiderio, che già espresse GIAN PIETRO FRANK nel 1780 (*System einer öffentl. med. Polizei*, vol. II, pag. 460) che le scuole dovessero essere invigilate da medici, dopo il congresso di Ginevra è divenuto sempre più vivo fra i medici. Certo questo desiderio non ha trovato sempre appoggio nelle autorità, e così resterà sempre ricordevole il comportamento del magistrato di Breslavia per la storia della questione dei medici delle scuole. Quivi nel 1886 si erano 57 medici spontaneamente offerti a funzionare senza compenso come medici per le scuole, ma furono rifiutati con

la seguente preziosa motivazione [192]): " Non sono in menoma parte le considerazioni pedagogiche che si sollevano contro un' ispezione medica delle scuole, perchè da questa potrebbe venire destata e nutrita una certa sfiducia e pregiudizio contro la scuola nella classe dei genitori, per cui l' autorità della medesima avrebbe a soffrire gravemente ; non mancherebbe che alla scuola si imputassero a torto molte colpe ed errori , dovuti a colpa o cooperazione della casa privata „. Qui non è il luogo di oppugnare questa motivazione ; l' ho fatto estesamente nella mia relazione [192]) per il Congresso igienico di Vienna nel 1887, in cui ho comunicato tutti i documenti. Nel 1888 anche il magistrato convenne che non potrebbe destare e nutrire sfiducia e pregiudizio contro la scuola , se stabilisse un medico speciale, certo soltanto uno — medico pratico esercente per 50.000 scolari e per più di 900 classi!

Tra i medici al VI Congresso internazionale igienico di Vienna nel 1887 non vi era disaccordo che in generale dovessero istituirsi i medici delle scuole, ma soltanto si acuì una discussione sui particolari di questa istituzione, che durò una giornata intera, dopo che la questione era stata avviata dalle relazioni del Wasserfhur [192]) , Napias [192]) e mia [192]).

Così nel mio scritto [193]) " Sulla necessità di introdurre i medici nelle scuole „ come nella mia ampia relazione [194]) " Sulla discussione per i medici delle scuole al Congresso di Vienna „ si trovano descritte le istituzioni dei medici per le scuole, esistenti da lungo tempo in Francia, Belgio , Svezia ed Ungheria. In questi paesi e specialmente in Ungheria è già introdotto propriamente tutto quello che in Germania desideriamo ancora, com'è risultato dalle comunicazioni del Napias , Desquin, Fodok e Roszahegyi.

In Antwerpen sono stabiliti 4 medici per le scuole con 1800 lire. In Ungheria i medici per le scuole si istituiscono in corsi speciali. In Parigi funzionano 114 medici delle scuole fin dal 1879 ; vengono scelti ogni 3 anni, ricevono 600 franchi all'anno e debbono esaminare ogni 14 giorni le classi della loro zona. In Lione funzionano 8 medici delle scuole, che ricevono ciascuno 1500 franchi ; anche in Havre, Reims, Nancy ed Amiens, non che in Brusselle è attuata l' istituzione dei medici delle scuole.

La controversia di Vienna riguardava principalmente la questione se dovesse ammettersi come medico delle scuole solamente il fisico o qualunque altro medico ; in fine il Congresso adottò le tesi seguenti : " In ogni corpo di vigilanza scolastica un medico deve avere sede e voto; l'ispezione scolastica devesi affidare a medici esperti , è indifferente se siano o no medici ufficiali „.

Rispetto al regolamento per i medici delle scuole nei diversi Stati debbo per mancanza di spazio rimandare ai miei su ricordati opuscoli.

Speriamo che subito anche in Germania ed in Austria venga introdotto il benefico istituto dei medici delle scuole, certo non un medico per 50.000 fanciulli, ma al massimo per 1000 e non un pratico o fisico esercente, ma un medico che si voti specialmente al bene della gioventù!

Letteratura: [1]) James Ware, *Observations relative to the near and distant sight of different persons.* Philos. Transact. London 1813, I, pag. 31. — [2]) H. Schürmayer, Handbuch der med. Polizei. Erlangen 1856, pag. 61. — [3]) Prager Vierteljahrsschr. 1848, pag. 165. — [4]) E. v. Jaeger, Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861, pag. 17. — [5]) Rüte, Zeitschr. für Med., Chir. und Geburtsh. von Küchenmeister und Ploss. Leipzig 1866, V, pag. 233. — [6]) H. Cohn, Untersuchungen der Augen von 10.000 Schulkindern nebst Vorschlägen zur Verbesserung der den Augen nachtheiligen Schuleinrichtungen. Eine ätiologische Studie. Leipzig 1867. — [7]) Thilenius in Zehender's Vortrag über den Einfluss des Schulunterrichtes auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Stuttgart 1880. — [8]) Schultz in Rädogoerelse för elementar lärowerken i Upsala.

Upsala 1870. — [9]) H. Cohn, Die Augen der Schüler des Friedrich-Gymnasiums und ihre Veränderungen im Laufe von 1 $^{1}/_{2}$ Jahren. Programm der Anstalt 1872; anche Nagel's Jahresbericht für Augenheilk. III, pag. 190. — [10]) Erismann, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, gestütz auf die Untersuchung der Augen von 4358 Schülern. Archiv für Ophthalm. 1871, XVII, 1, pag. 1—79. — [11]) Maklakoff, Sitzungsber. der phys.-med. Gesellsch. in Moskau (in russo). Per estratto del Woinow in Nagel's Jahresber. für Augenheilk. 1871, II, pag. 419. — [12]) H. Cohn, Refraction von 240 atropinisirten Dorfschulkindern. Graefe's Archiv. 1871, XVII, 2, pag. 305—330. — [13]) Krüger, Untersuchung der Augen der Schüler des Frankfurter Gymnasiums. Jahresber. über die Verwaltung des Medicinalwesens von Frankf. a. M. 1873, XV, pag. 84—97. — [14]) Hugo v. Hoffmann, Augenuntersuchung in vier Wiesbadener Schulen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1873, pag. 269—291. — [15]) v. Reuss, Die Augen der Schüler des Leopoldstädter Gymnasium in Wien. Jahresber. der Anstalt. 1874. — [16]) Ott und Ritzmann, Untersuchung der Augen der Gymnasiasten in Schaffausen. Schweizer Correspondenzbl. 1874, Nr. 21, pag. 600 und Programm des Gymnasiums. 1873/74. — [17]) A. Ott, Untersuchung der Augen der Realschüler in Schaffhausen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1874, pag. 583. — [18]) Max Burgl, Beiträge zur Aetiologie der Kurzsichtigkeit. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1874, pag. 26. — [19]) Dor, Schule und Kurzsichtigkeit. Bern 1874. Rectoratsrede. — [20]) Max Conrad, Die Refraction von 3036 Augen von Schulkindern mit Rücksicht auf den Uebergang von *H* in *M*. Dissert. Königsberg 1874. — [21]) Peter Callan, *Examination of coloured schoolchildrens eyes.* Amer. Journ. of Med. Sciences. 1875, LXIX, pag. 331—339. Per estratto nel Nagel's Jahresber. für Augenheilk. 1875. — [22]) Scheiding, Untersuchungsresultate der Augen der Schüler an dem Gymnasium zu Erlangen. Dissert. Erlangen 1876. — [23]) Oscar Koppe, Ophthalmoskopisch-ophthalmologische Untersuchungen aus dem Dorpater Gymasium. Inaug.-Dissert. Dorpat 1876. — [24]) Pflüger, Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend. Archiv für Ophthalm. 1876, XXII, 4, pag. 63—117. — [25]) A. v. Reuss, Beiträge zur Kenntniss der Refractionsänderungen im jugendlichen Auge. Archiv für Ophthalm. XXII, 1, pag. 211—281. — [26]) E. G. Loring, *Are progressive myopia and conus due to hereditary praedisposition etc.* Transact. of the internat. med. congress. Philadelphia. Sept. 1876. — [27]) E. Emmert, Ueber Refractions- und Accomodations-verhältnisse des menschlichen Auges. Bern 1877, 68 S. Folio mit Tabellen; dippiù: Ueber functionelle Störungen des menschlichen Auges etc. Bern 1877, 82 S. — [28]) L. Kotelmann, Die Augen der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg. Programm der Anstalt. 1877. — [29]) A. Classen, Untersuchung der Augen der Schüler der Realschule des Johanneums in Hamburg. Nagel's Jahresber. 1877, pag. 371. — [30]) O. Becker, Das Auge und die Schule. Vortrag. Auszug in Hirschbergs's Centralbl. für Augenheilk. 1877, pag. 66. — [31]) e [32]) C. R. Agnew, *Near-sightedness in the public schools.* New-York med. Record. 1877, pag. 34. — [33]) Hasket Derby, Boston Med. and Surg. Journ. 1877, p. 337. — [33a]) Bacon, Privatmittheilung an Dr. Randall. Amer. Journ. of the med. scienc. Juli 1885. — [33b]) Steven, Hartford Ev. Post. 20. March 1879, vergl. Randall. — [34]) Niemann in H. Cohn's Aufsatz: « Die Verwechelung von Sehschwäche und Kurzsichtigkeit im preuss. Abgeordnetenhause ». Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 4. — [35]) Seggel, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1878, pag. 33. — [36]) Dor, *Étude sur l'hygiène oculaire au lycée de Lyon.* Lyon méd. 1878. — [37]) M. Reich, Einiges über die Augen der Armenier und Georgier in den Schulen von Tiflis. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 1878, XXIV, 3, pag. 231. — [38]) G. Haenel, Kurzsichtigkeit in Dresdner Schulen. Sanitäre Verhältnisse und Einrichtungen Dresdens. Festschr. 1878. — [38a]) Burchardt, Ueber die Verhütung der Kurzsichtigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 1. — [39]) O. Just, Beiträge zur Statistik der Myopie und des Farbensinns. Archiv für Augenheilk. 1879, VIII, pag. 191. — [40]) Nicati, *La myopie dans les écoles de Marseille.* Gaz. hebd. 1879, pag. 695 — [41]) P. Smith, *Short sight in rlation to education.* An adress delivered to the Birmingham teachres-association. Birmingham 2. Nov. 1880. Estratto nell'Hirschberg's Centralbl. für Augenheilk. 1880, pag. 507. — [41a]) Dennett, *Report of examination of eyes of the pupils in Schools of Hyde Park.* Mass. 1880. — [41b]) B. Beheim-Schwarzbach, Ueber das Vorkommen und die Behandlung von Augenkrankheiten in aussereuropäischen Ländern. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880; cf. Randall. — [41c]) Emmert, Auge und Schädel. Berlin 1880. — [41d]) Herzenstein, Mil. San. Journ. Nr. 11; cf. Randall. — [41e]) Schillbach, Jahresber. des Gymn. Jena 1879 und 1880. — [42]) E. Netoliczka, Untersuchungen über die Farbenblindheit und Kurzsichtigkeit. Graz 1879, 1880, 1881. Jahresber. der steiermärkischen Landes-Oberrealschule. 28, 29, 30. — [43]) Florschütz, Die Kurzsichtigkeit in den Couburger Schulen. Coburg 1880. — [44]) A. Weber, Ueber die Augenuntersuchungen in den höheren Schulen zu Darmstadt. Referat und Memorial, erstattet der gross-

herzogl. Ministerial-Abtheilung für Gesundheitspflege. Marz 1881. — [45]) H. Cohn, Bemerkungen zu Dr. Erismann's Untersuchungen der Augen der Schulkinder. v. Graefe's Archiv. 1871, XVII, 2, pag. 292—304. — [46]) Donders, Anomalien der Refraction und Accomodation. Deutsche Ausgabe von Becker, Wien 1866. — [47]) H. Cohn, Die Refraction von 240 atropinisirten Dorfschulkindern. v. Graefe's Archiv. 1871, XVII, 2, pag. 305—330. — [48]) Ott, Ueber die Beziehungen der Schule zur Entstehung von *M.* Schweizer Correspondenzbl. 1878, Nr. 15. — [49]) Gärtner nella memoria del Gross « Zur Schulgesundheitspflege ». Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1879, XI, pag. 441. — [50]) H. Cohn, Die Augen der Breslauer Studenten. Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 50. — [51]) Lo stesso, Die Augen der Medicin-Studirenden. Eine Zuschrift an die k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Wiener med. Jahrb. C. 1881. — [52]) A. Collard, *De oogen der studenten aan de Rijks-Universiteit te Utrecht.* Proefschrift. Utrecht 1881. — [53]) Pristley Smith, *Shortsight in relation to education.* An adress delivered to the Birmingham teachers-association. Birmingham Nov. 1880. Per estratto nell'Hirschberg's Centralbl. für Augenheilk. 1880, pag. 507. — [54]) J. Gayat, *Notes sur l'hygiène oculaire dans les écoles et dans la ville de Lyon.* Paris. Delahaye. 1874. — [55]) Pflüger, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1875, pag. 324. — [56]) H. Derby, Transact. of the Amerc. Ophthalm. Soc. 1879, pag. 530. — [57]) Nagel's Jahresber. für Augenheilk. 1871, pag. 414. — [58]) v. Arlt, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsictigkeit. Wien 1876. — [59]) Loring, County med. soc. of New-York. Nov. 5. Med. Record. Nov. e New-York Med. Journ. Dec. Per estratto nel Nagel's Jahresber. für 1877, pag. 376. — [60]) Javal, *L'hygiène de la vue dans les écoles rurales.* Gaz. hebd. 1879, pag. 49 e 481. — [61]) Nagel's Jahresber. für Augenheilk. für 1879, pag. 400. — [61a]) Fahner, Das Kind und der Schultisch. Zürich 1865. 2. Aufl. — [62]) H. Cohn, Die Schulhäuser und Schultische auf der Wiener Weltausstellung 1873. Breslau 1873. — [63]) Lo stesso, Die Schulhygiene auf der Pariser Weltausstellung 1878. Breslau 1878. — [64]) Schreber, Aerztlicher Blick in das Schulwesen. Leipzig 1858, pag. 22. — [65]) Javal, *Essay sur la physiologie de la lecture.* Annal. d'oculistique. 1878 e 1879, LXXIX—LXXXII. — [66]) Zwez, Das Schulhaus und seine inneren Einrichtungen. 1864. — [67]) Varrentrapp, Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1869. — [68]) F. Falk, Die sanitätspolizeiliche Ueberwachung höherer und niederer Schulen. Leipzig 1868. — [69]) Pappenheim, Handb. der Sanitätspolizei. Berlin 1859. — [70]) Baginsky, Handb. der Schulhygiene. Berlin 1877. (Il miglior trattato). — [71]) Lang, Erfordernisse eines zweckmässigen Schulgebäudes. Braunschweig 1862. — [72]) Reclam, Deutsche Vierteljahrsschr. für Gesundheitspfl. 1870. — [73]) H. Cohn, Die Schulhäuser auf der Pariser Weltausstellung. Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 41. — [74]) Kleiber, Programm der Dorotheenstädtischen Knabenschule in Berlin, 1866 e 1867. — [75]) Ellinger, Der ärztliche Landes-Schulinspector, ein Sachwalter unserer misshandelten Schuljugend. Stuttgart 1877. — [76]) Tomé, Vortrag über Schulgesundheitspflege. Correspondenzbl. des niederrhein. Vereines. I, p. 112. — [77]) Gross in Ellwangen, Grundzüge der Schulgesundheitspflege. Nördlingen 1878. — [78]) Guillaume, Gesundheitspflege in den Schulen. Aarau 1865, 3. Aufl. — [79]) Erasmus Schwab, Die österreichische Musterschule für Landgemeinden. Wien 1873. — [80]) Fankhauser, Ueber Schulgesundheitspflege. Bern 1880. — [81]) Gross, Med. Correspondenzbl. des Württembergischen ärztl. Vereines. XXXVI, Nr. 32, pag. 256. — [82]) Hermann Meyer, Die Mechanik des Sitzens mit Rücksicht auf die Schulbankfrage Virchow's Archiv. 1867, XXXVIII, Heft 1. — [83]) Schubert, Ueber den Einfluss der rechtsschiefen Schrift auf das Auge des Schulkindes. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1881, Nr. 6. — [84]) Gross, Die rechtsschiefe Schreibweise als Hauptursache der Scoliose und der Myopie. Stuttgart 1881. — [85]) Horner, Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1878, X, Heft. 4. — [86]) Urtheile von Augenärzten über das Liniennetz-, Punktnetz- und Stickmusterzeichnen nach Dr. Stuhlmann's Methode. Herausgegeben von Hermann Graeber. Sep.-Abdr. aus der Zeitschr. des Vereines deutscher Zeichenlehrer. Aug. 1880, Heft 15. — [87]) H. Cohn, Schrift, Druck und überhandnehmende Kurzsichtigkeit. Rede, gehalten auf der Naturf.-Versamml. zu Danzig. 1880. Tagbl. Nr. 3. Mit 5 Tab. und Abbild. — [88]) G. J. Beer, Das Auge. Wien 1813. — [89]) H. Cohn, Die Augen der Frauen. Vortrag. Breslau 1879. — [90]) v. Arlt, Die Pflege der Augen im gesunden und kranken Zustande. Prag 1865. — [91]) Blasius, Die Schulen des Herzogthums Braunschweig. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. XIII, Heft 3. — [92]) Burchardt, Eulenberg's Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XXIX, Heft 2; auch kurzer Bericht über den Bescheid der wissenschaftl. Prüfungs-Deputation in der Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41. — [93]) H. Cohn, Die Augen der Uhrmacher, Goldarbeiter, Juweliere und Lithographen. Centralbl. für Augenheilk. April 1877. — [94]) Erklärung der Rostocker Lehrer Rostocker Ztg. 2., 4., 5. Marz 1880; anche nel Zehender's Schrift über den Einfluss des

Schulunterrichtes auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Stuttgart 1880. — [95]) Die Ueberbürdung der Schulkinder. Bericht des hygien. Congresses in Nürnberg. 1877. — [96]) H. Cohn, Bindehautkrankheiten unter 6000 Schulkindern. Centralbl. für Augenheilk. 1877, Mai-Heft. — [97]) Lo stesso, Ueber eine Epidemie von granulöser Augenentzündung in der Breslauer Taubstummenanstalt. Jubelschr. der Anstalt. 1869. — [98]) Manz, Eine epidem. Bindehautkrankheit in der Schule. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 36. — [99]) R. Virchow, Rede im preuss. Abgeordnetenhause am 13. Dec. 1880, Sitzungsber., pag. 689. — [100]) v. Winter, Tagebl. der Naturf.-Versamml. zu Danzig. 1880, Nr. 4, pag. 69. — [101]) H. v. Reuss, Augenuntersuchungen an zwei Wiener Volksschulen. Wiener med. Presse. 1881, Nr. 7 und 8. — [102]) Reich, Centralbl. für Augenheilk. 1881, pag. 536. — [103]) Risley, *Weak-Eyes in public schools of Philadelphia.* Trans. Penna. State Med. Soc. 1881, pag. 789. — [104]) A. Westphal, Jahresber. des Gymn. zu Schleiz. 1881, pag. 26. — [105]) Dürr, Bericht der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1881 e Graefe's Archiv. XXIX, 1, pag. 103. — [106]) Fox, L. Webster. *Examination of Indians at the Gouvernment School in Carlisle, Pa.* Philad. med. Times. 1882, XII, pag. 346, 372. — [107]) O. Paulsen, Ueber die Entstehung des *Staphyloma posticum.* Graefe's Archiv. 1882, XXVIII, pag. 225. — [108]) Lyder Borthen, Klin. Monatsbl. 1882, XX, pag. 406. — [109]) Paul Schubert, Ueber den Einfluss der Schiefschrift auf die Augen von Kindern. Münchner ärztl. Intelligenzbl. 1882, Nr. 21; Privatmittheilung an Dr. Randall. — [110]) P. F. Roberts. *Examen da Vision practicado en las eculas publices de la Cuidad de Buenos Ayres.* 1882. — [111]) Mittendorf, Verhandl. des deutschen gesell. wissenschaftl. Vereins zu New-York. 1882, V, pag. 30. — [112]) Reich, Centralbl. für Augenheilk. 1883, pag. 483; v. Graefe's Archiv. XXIX, 2, pag. 73. — [113]) E. Nordenson, Annales d'oculistique, Marz—April 1883. — [114]) W. Manz, Die Augen der Freiburger Schuljugend. Freiburg 1883. — [115]) Berlin und Rembold, Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge und Körperhaltung des Schulkindes. Stuttgart 1883. — [116]) Gärtner in Berlin und Rembold. 1883, pag. 46. — [117]) Derby Hasket, Transact. Amer. Ophth. Soc. 1883, III, pag. 456. — [118]) Dobrowolsky, Wratsch. 1883, Nr. 6; Nagel's Jahresber. XIV, pag. 189. — [119]) Dürr, Graefe's Archiv. 1883, XXIX, 1, pag. 103. — [120]) W. Hansen, Klin. Monatsbl. Mai 1883, XXI. — [121]) Schtschepotjeff, Tagebl. des Kassan ärztl. Vereins. 1883, Nr. 13; Nagel's Jahresber. XIV, pag. 579. — [122]) Schadow, Klin. Monatsbl. 1883, XXI, pag. 150. — [123]) Hadlow, *Shortsight amongst Boys of the Greenwich Hosp. School.* Brit. Med. Journ. 5. May 1883; cf. Randall. Citirt nach Nagel's Jahresber. 1883, pag. 582. — [124]) M. Tscherning, Graefe's Archiv für Ophthalm. 1883, XXIX, 1, pag. 201. — [125]) Hersing, Aerztl. Gutachten über das Elementschulwesen Elsass-Lothringens. 1884, pag. 85. — [126]) H. Schäfer, Centralbl. für Augenheilk. Mai 1884. — [127]) Hell, cf. Zwingmann, 6. u. 7. Jahresber. der städt. höheren Mädchenschule in Ulm. 1884. — [128]) Lopatin, Centralbl. für Augenheilk. 1884, pag. 399 und 402. — [129]) A. Hoffmann, Ueber die Beziehungen der Refraction zu den Muskelverhältnissen auf Grund einer an den Augen der Schüler des Strassburger Lyceums ausgeführten Untersuchung. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884. — [130]) v. Hippel, Welche Massregeln erfordert das häufige Vorkommen der Kurzsichtigkeit in den höheren Schulen? Akad. Festrede. Giessen 1884. Dippiù Privatmittheilung über $M > 1$ im Gymnasium im Durchschnitt von 8 Jahren. — [131]) Seggel, Graefe's Archiv für Ophthalm. 1884, XXX, 2, p. 69. — [132]) O. Beselin, Archiv für Augenheilk. XIX, Heft 4. — [133]) H. van Anrooy, *De Oogen der Studenten aan te Rjks-Universiteit te Leyden.* Inaug.-Dissert. Leyden 1884. — [134]) Del Carlo e A. Pardini Bollet. d'Oculistica. 8. April 1884, VI; cf. Randall. — [135]) M. Scellingo, Ibid. Heft 9 u. 11. — [136]) Masini, Ibid. VI, Heft 10. — [137]) G. Moyne, Ibid. Heft. 12 u. 13. — [138]) P. Brignone, Ibid. 1884, VII, Heft 2 u. 3. — [139]) B. Alex. Randall, *A study of the Eyes of Medical Students.* Trans. Penna. State Med. Soc. 1885. Un'eccellente tabella, sebbene incompleta sulla frequenza della miopia nella gioventù presentò anche il Randall im Amer. Journ. of the Med. scienc. Juli 1885: *The refraction of the Human Eye.* Nella mia tabella ho comprese le fonti americane a me inaccessibili, dalla tabella del Randall. — [140]) Scleich, Privatmittheilung an Dr. Randall in dessen eben genanntn Aufsatz. 1885. — [141]) Stilling, Archiv für Augenheilk. 1885, XV, pag. 133. — [142]) Schmidt-Rimpler, Zur Frage der Schulmyopie. Graefe's Archiv. 1885, XXXI, 4, pag. 115. (Trattato degnissimo di esser letto). — [143]) Weiss, Graefe's Archiv. XXXI, 3, p. 239 und Bericht des ophthalm. Congresses zu Heidelberg. 1885, p. 138. — [144]) Schwabe, Zehnter Jahresber. der Realschule zu Reudnitz, pag. 6. — [145]) Adamück, Nagel's Jahresber. 1885, pag. 490. — [146]) Schneller, Graefe's Archiv. 1886, XXXII, 3, p. 245. (Studio molto fondamentale). — [147]) Erismann, Handb. d. Hygiene und Gewerbekrankh. Herausg. v. Pettenkofer u. Ziemssen. 1882, II, 2, pag. 30. — [148]) Davidson, Brit. Med. Journ. 1886, I, p. 450. Citato nel Nagel's Jahresber. 1886. —

[149]) Ulrich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885, pag. 433. — [150]) J. Stilling, Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Eine anthropol. Unters. Wiesbaden 1888. — [150]) Schmidt-Rimpler, Discussion über Stillings's Vortr. auf dem internat. augenärztl. Congr. zu Heidelberg. 1888. Dippiù Sitzber. d. Gesellsch. zur Beförd. d. Naturw. in Marburg. Jan. 1889, Nr. 1. — [152]) Horner, Ueber Brillen. 48. Neujahrsbl. zum Besten des Waisenhauses in Zürich für 1885. (Memoria molto interessante). — [153]) Schiess-Gemusaeus, Ueber Schule und Kurzsichtigkeit. Allgem. Schweizer Ztg. 1866. — [154]) Stilling, Unters. über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887. — [155]) Förster, Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1884, XVI, Heft 3. — [156]) Maiweg, Bericht der ophthalm. Versamml. in Heidelberg. 1883. — [157]) Ministère de l'instruction puplique. Commission de l'hygiène scolaire. Paris. Imprimerie nationale. 1882. — [158]) Leonhard Weber, Ein neues Photometer. Central-Ztg. für Optik und Mechanik. 1883, Nr. 16 u. 17. Dippiù Wiedemann's Annal. der Physik. 1883, XX, pag. 326; poscia Elektro-techn. Zeitschr. April 1884. — [159]) H. Cohn, Tageslichtmessungen in Schulen. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 38 e Compte rendu du Congrès international hygiènique à la Haye. 1884. Vergl. auch die englische und russische Ausgabe der Hygiene des Auges in den Schulen von H. Cohn. Birmingham 1886 und Pultawa 1887. — [160]) v. Hippel, « Welche Massregeln erfordert das häufige Vorkommen von Kurzsichtigkeit in den höheren Schulen? » Rectoratsrede. Giessen 1884. — [161]) Leonhard Weber, Raumwinkelmesser. Zeitschr. f. Instrumentenk. Oct.-Heft 1884. — [162]) Axel Rey, *Redogörelse förr de hygieniska Undersökningen, afgieven af Komiténs Ledamot.* Stochkolm 1885. Deutsche Uebersetzung und Bearbeitung von Prof. Burgerstein im Druck befindlich. Hamburg 1889. — [163]) H. Cohn, Unters. über den Beleuchtungswerth der Lampenglocken. Wiesbaden 1885. — [164]) Javal, Revue d'hygiène, 1879, pag. 1045. — [165]) H. Cohn, Ueber künstl. Beleuchtung. Vortrag, gehalten auf der 10. Versamml. d. deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspfl. zu Berlin 18. Mai 1883. Deutsche Vierteljahrsschr. für Gesundheitspfl. XV, 4. — [166]) Lo stesso, Archiv für Augenheilk. 1879, VIII, pag. 408. — [167]) Weiss, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Sept. 1888. — [168]) Schubert, Ueber den heutigen Stand der Schiefschriftfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 44. — [169]) Berlin, Dr. Schubert und die Schiefschriftfrage. Ibid. 1885, Nr. 21. — [170]) Schubert, Antwort und Entgegnung. Ibid. Nr. 26. — [171]) Lo stesso, Ueber die Haltung des Kopfes beim Schreiben. Hierzu Schriftproben aus dem 8—18. Jahrh. Graefe's Archiv. 1886, XXXII, Heft 1 und Bericht der Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1885. — [172]) Wilhelm Mayer, Die Lage des Heftes beim Schreiben. Friedreich's Bl. für gerichtl. Med. 1888, Heft 2. — [173]) Lo stesso, Untersuchungen über die Anfänge der seitl. Wirbelsäuleverkrümmungen der Kinder, sowie über den Einfluss der Schreibweise auf dieselben. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1882. — [174]) Hermann, Die rechtsschiefe Currentschrift. Monatsbl. für öffentl. Gesundheitspfl. 1882, Heft 8. — [175]) Staffel, Die Currentschrift. Centralbl. für Gesundheitspfl. 1884, Heft 2 u. 3. — [176]) Schneller, Ueber Lesen und Schreiben. Vortrag. Danzig 1884. — [177]) Ellinger, Die optischen Gesetze für Schrift und Schreiben. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 37. — [178]) Königshöfer, Zur Mechanik der Handschrift. Ibid. 1883, Nr. 11. — [179]) Pflüger, Somatothetoskop und Kephalothetoskop. Bericht der Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1885. — [180]) Soennecken, Das deutsche Schriftwesen und die Nothwendigkeit seiner Reform. Bonn 1881. — [181]) Berlin, Graefe's Archiv. XXVIII, 2, pag. 258. — [182]) Schenk, Zur Aetiologie der Scoliose. Berlin 1885. — [183]) H. Cohn, Ueber weisse Kunststeintafeln zur Verhütung der Kurzsichtigkeit. Centralbl. für Augenheilk. Nov. 1882. — [184]) Lo stesso, Ueber eiserne Schreibtafeln. Breslauer Gewerbebl. 1887, Nr. 3. — [185]) Steffan, Monatsb. für Augenheilk. 1886, pag. 150. — [186]) Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl. 1882, XIV (citato dallo Steffan). — [187]) Pflüger, Kurzsichtigkeit und Erziehung. Wiesbaden 1887, pag. 33. — [188]) Schneller, Tagebl. der Naturf.-Versamml. in Berlin. 1886, Nr. 9. — [189]) H. Cohn, Augen der Uhrmacher. Jahresber. der Verhandl. der schles Gesellsch. 28. Juni 1885 und Tagebl. der Naturf.-Versamml. in Berlin 1886, Nr. 9. — [190]) Lo stesso, Compte rendu du Congrès periodique internat. d' hygiene. Genf 1882. — [191]) Aerztliches Gutachten über das höhere Schulwesen Elsass-Lothringens. Im Auftrage des kaiserl. Statthalters erstattet von einer med. Sachverständigen-Commission. Strassburg 1882. — [192]) Die ärztliche Ueberwachung der Schulen zur Verhütung der Verbreitung der ansteckenden Krankheiten und der Kurzsichtigkeit. Referate für den Wiener hygienischen Congress von Wasserfuhr, Napias und Cohn. Wien 1887. Verlag des Organis.-Comités des VI. internat. hygien. Congresses. Quivi trovansi anche gli atti sui « Freiwillingen Schulärzte in Breslau » und ihre Abweisung durch die städt. Schuldeputation abgedruckt. — [193]) H. Cohn, Ueber die Nothwendigkeit der Einführung von Schulärzten. Zeitschr. für Hygiene. 1866, I. Pubblicato anche come memoria. Leipzig 1886 (Veit). — [194]) Lo stesso, Die Schu-

larztdebatte auf dem internat. hygien. Congresse zu Wien. Ein Bericht. Zeitschr. für Schulgesundheitspflege. 1888. Beiheft. Auch. als Brochure erschienen. Hamburg 1888 (Voss). — [196]) Lo stesso, Einiges über Schulhygiene in Constantinopel. Zeitschr. für Schulgesundheitspflege. 1888. Lief. 1. — È degnissimo di esser letto: Virchow, Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schulen. Virchow's Archiv. 1869, XLVI.

Solaro. H. COHN.

Scuole (Panche delle). Nel sedere in modo tranquillo e diritto, è necessario che la linea del centro di gravità del corpo cada in una superficie, il cui limite posteriore sia formato da una linea tirata attraverso la prominenza delle natiche, mentre il limite anteriore venga dato dalla linea di confine dell'oggetto sul quale si siede. La linea di gravità può cadere nei punti più diversi di questa superficie; ma l'equilibrio sarà tanto più labile, per quanto più esso si avvicina ad una di queste linee limitanti, o quando coincide con queste. In un equilibrio così labile non può quindi parlarsi di una tranquilla posizione seduta. Questa diventa possibile quanto è grande la superficie di sostegno, sulla quale riposano le cosce nel sedere; la tranquillità è massima quando il margine anteriore della superficie sulla quale si siede arriva fino ai popliti. Un aumento di riposo si ha ancora quando le gambe e i piedi non pendono liberamente, ma quando questi ultimi possono appoggiarsi sul suolo.

Siccome però nessun ligamento di arresto produce una fissazione del tronco sulle gambe, così la posizione di riposo del tronco può aversi solo con una complicata azione muscolare. Se questa diventa necessaria per un tempo più lungo, sopravviene una stanchezza e questa o menerà alla caduta del tronco all'innanzi fino a che esso si appoggi sulle cosce, o ad una caduta indietro, se la linea di gravità viene a coincidere con la linea delle natiche od anche dietro ad essa. Questa caduta all'innanzi od all'indietro non avverrà quando il tronco potrà appoggiarsi innanzi direttamente con la superficie toracica, o indirettamente per mezzo delle braccia ad un oggetto (margine della tavola; posizione seduta anteriore), o quando esso trova indietro un appoggio della colonna vertebrale nella sua parte lombare o toracica (spalliera; posizione seduta posteriore, posizione di reclinazione del LORENZ) (HERM. MAYER [1]).

Nel sedere senza occupazione, nel leggere, sintanto che il libro si tiene nelle mani, o quando esso sta sulla tavola e la grandezza dello scritto e l'inclinazione del libro lo permettono, come pure in tutte le occupazioni che esigono un movimento libero delle braccia, il corpo cercherà involontariamente un appoggio della colonna vertebrale in forma di una spalliera. Le donne possono sedere dritte senz'appoggio più lungamente che gli uomini, poichè il loro tronco è sostenuto dal corset.

Nello scrivere, ambedue gli antibracci si appoggiano sulla tavola e precisamente per $^2/_3$, in modo che le braccia debbano il meno possibile essere sollevate lateralmente, e la testa si abbassa un poco all'innanzi intorno al suo asse trasversale. Il corpo però non deve cercare l'appoggio nelle braccia, ma indietro in una opportuna spalliera. Una regolare posizione seduta nello scrivere è possibile soltanto nella corretta conformazione delle panche. Se queste sono costruite in modo difettoso, la posizione seduta nello scrivere assumerà un tipo tutto affatto diverso.

Se la sedia è troppo distante dalla tavola, si avrà principalmente per effetto una maggiore inclinazione del capo all'innanzi, e siccome la sua linea di gravità viene a trovarsi innanzi alla colonna vertebrale, i muscoli della nuca dovranno sostenerla. Quando questi sono stanchi, i muscoli del dorso

dovranno contrapporsi alla procidenza anteriore della parte superiore del corpo, e siccome anche questi subito si stancano, così in breve tempo si avrà una così forte inflessione anteriore della testa, che la scrittura non resti distante dagli occhi più di 8—10 cm.

Quest' avvicinamento degli occhi al libro od alla scrittura è poi uno dei più importanti fattori per lo sviluppo e per la crescenza della miopia (v. quest' articolo). Questa posizione del corpo inoltre, così inclinato all' innanzi, ha pure l' inconveniente di menare ordinariamente ad appoggiare il torace al margine della tavola, venendo così ostacolata la respirazione da un lato e compressi i visceri addominali dall' altro.

Un' altra conseguenza della cattiva posizione del sedere sono le inflessioni laterali della colonna vertebrale. Queste sono il risultato di diversi fattori. Se la tavola è troppo distante dalla sedia, l' individuo che siede scivola involontariamente tanto innanzi per quanto è possibile sino al margine anteriore della sedia. E siccome allora esso sta seduto su di una superficie molto piccola, così subentra la tendenza di guadagnare una superficie più larga torcendo il corpo intorno al suo asse longitudinale verso destra, appoggiando sulla tavola il braccio destro necessario per scrivere, e poi con la natica sinistra appoggiandosi sulla sedia. Di più subentrerà sempre la tendenza ad appoggiarsi sul braccio sinistro per procurare al destro la massima possibile libertà dei movimenti (v. spina dorsale, incurvamenti della).

Viene essenzialmente aiutata la posizione obliqua del corpo da una inopportuna posizione del foglio da scrivere. Questo o può stare diritto (parallelo al margine della tavola) od obliquo (risalendo da sinistra verso destra) innanzi allo scrivente (posizione mediana dritta ed obliqua), ovvero diritto od obliquo a destra dello scrivente (posizione destra diritta ed obliqua). Secondo le ricerche del WEBER [1]), ma specialmente del BERLIN e REMBOLD [2]), nello scrivere, specialmente nello scrivere lento, la linea che riunisce i punti di rotazione di ambedue gli occhi, linea basale, sarà sempre situata in modo che le aste fondamentali delle lettere stieno presso a poco perpendicolari alla detta linea, quando la s' immagina proiettata sulla carta. Per soddisfare a questa esigenza nella posizione destra del foglio e nell' abituale posizione obbliqua dello scritto, la testa deve essere inclinata verso destra, ciò che mano mano ha per effetto un sollevamento del braccio sinistro sul tavolo ed un abbassamento del destro. Nella posizione mediana diritta e scritto obliquo deve aversi lo stesso. Nella posizione mediana diritta e scritto perpendicolare, e nella posizione mediana obliqua e scritto inclinato, quando le lettere con le loro aste fondamentali stanno perpendicolari al margine del tavolo, la linea basale verrà a trovarsi parallela a questo margine e per effetto di ciò non si avrà nessun obbligo di torcere il corpo intorno al suo asse verticale. Intorno a questo punto non ancora sono chiusi gli atti, giacchè specialmente lo SCHUBERT non si accorda totalmente con le vedute del BERLIN-REMBOLD, dichiarando come l' unica posizione giusta la mediana diritta con scritto perpendicolare. Su questa dipendenza della posizione della carta e posizione degli occhi, rispettivamente del corpo, hanno richiamata per la prima volta l' attenzione l' ELLINGER [5]) e GROSS [6]), ma esisteva la falsa supposizione di un parallelismo della linea basale e della direzione dei righi, ciò che accade solamente nella posizione perpendicolare delle lettere, quindi nello scrivere una scrittura rigida o nel leggere la stampa. Dopo di essi H. CHON si è già convinto che in una scuola gli scolari tutti sedevano dritti come un palo fintanto che scrivevano lettere perpendicolari e che essi assumevano subito una falsa posizione del corpo quando s' incitavano a scrivere obliquamente nel modo abituale.

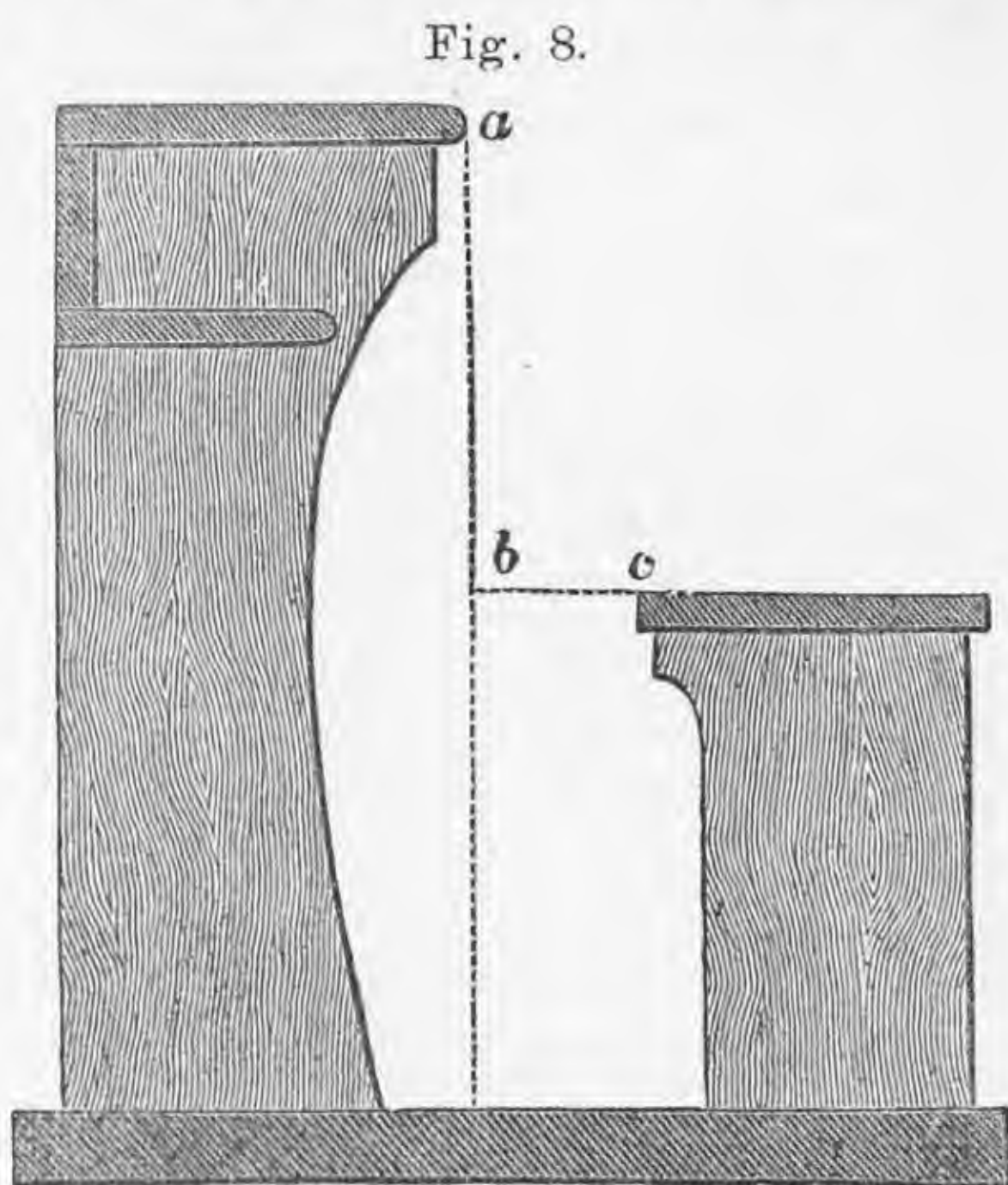
Deve nominarsi in seconda linea la impropria distanza verticale della tavola e della sedia. Se la tavola è troppo alta, come d'ordinario, ciò per sè solo mena alla eccessiva prossimità dell'occhio e dell'oggetto visivo. Ma così diverrà anche necessario di sollevare le braccia per poterle appoggiare alla tavola e di dover divaricare i gomiti ; siccome in questa posizione è impossibile una torsione del corpo, che ora sta sospeso al cinto omerale, così il braccio destro fino al gomito in su, anzi fino alla cavità ascellare verrà a giacere sulla tavola, il braccio sinistro discende in giù e solo la mano resterà in ogni caso appoggiata al tavolo per fissare la carta, tutto il corpo s'inclina verso sinistra e la testa inclinata all'innanzi ed a sinistra poggia quasi sulla carta. Che in tal modo debba originarsi nei rispettivi individui la miopia e la scoliosi, è evidente. Per maggiori particolarità veggansi i rispettivi articoli speciali.

Un terzo punto che produce una cattiva posizione di scrittura è la mancanza di una adattata spalliera. Siccome il corpo, come si è detto in principio, ha bisogno di un appoggio per sedere diritto, e quest'appoggio non può cercarsi nella posizione seduta anteriore per mezzo delle braccia sul tavolo, così deve provvedersi di un opportuno sostegno per appoggio. Se questo manca assolutamente od è costruito in modo inopportuno, si scriverà sempre nella posizione seduta anteriore. Questa posizione di scrittura del resto è anche ordinaria negli adulti, parte perchè venne appresa fin dalla gioventù, parte perchè la costruzione delle nostre sedie e delle nostre tavole la rendono la posizione più comoda. Ma questa in tal caso non è più seguita da quegl'inconvenienti che negli alunni delle scuole in via di sviluppo. Da un lato gli occhi rispetto alla loro rifrazione già non sono più soggetti a variazioni, d'altra parte la diminuzione dell'accomodazione provvede a che la testa non si abbassi troppo all'innanzi. In difetto di queste due supposizioni, soffrendo gli occhi di una miopia progressiva e per effetto della posizione del punto remoto e di quello prossimo essendo costretti ad avvicinarsi allo scritto, o non essendone da ciò impediti, si noterà la stessa procidenza della posizione del corpo e le stesse dannose influenze, sebbene non più sulla configurazione dello scheletro, pure esse possono osservarsi sugli occhi.

Della massima importanza per la giusta posizione seduta è la esatta proporzione tra il sedile e la grandezza del corpo ; in una panca di scuola costruita in modo totalmente corretta il tavolo di appoggio sarà troppo alto quando vi si colloca un alunno troppo piccolo ; se il sedile è troppo alto, l'alunno i cui piedi saranno sospesi nell'aria, cercherà un appoggio sul letto della sedia mediante l'inclinazione all'innanzi, fintanto che le piante del piede toccheranno il suolo , fintanto che egli è bilanciato ancora solo sull'angolo anteriore del sedile, e necessariamente si appoggia col torace al margine del tavolo.

Studiamo ora le panche di scuola come senza eccezione erano fatte fino a poco tempo fa e sventuratamente come si trovano ancora in molti luoghi (fig. 8). Primieramente esse non sono adattate alla grandezza del corpo dell'alunno e precisamente in tutte le loro dimensioni. In una scuola popolare che accoglie i fanciulli di 7 fino a 14 anni ordinariamente non si trova che un piccolo numero di grandezza nelle panche, e la stessa classe non possiede per regola che un'unica grandezza, non ostante la diversa lunghezza del corpo degli alunni. Le scuole medie sotto questi rapporti sono ancora peggiori. Io non ricordo, quando studiava nel ginnasio superiore, di aver trovate troppo piccole le panche della prima classe del ginnasio inferiore, nella quale s'impartiva l'insegnamento della stenografia. Quasi dapertutto però nelle panche delle scuole la distanza verticale del tavolo e del sedile, la così detta

" *differenza* „ è troppo grande (fig. 8 *a b*) e questa differenza, anche nella conveniente grandezza della panca, produce sempre il descritto sollevamento e divaricamento dei gomiti. Il secondo difetto cardinale è riposto nella grande distanza orizzontale del tavolo dalla panca, nella così detta " *distanza* „ *b c*, le cui conseguenze si sono minutamente descritte. Il terzo difetto principale riguarda la spalliera. Questa per regola non esiste affatto, ma serve come tale il tavolo della panca seguente, che permette bensì un appoggio all'altezza delle spalle, ma non già nello scrivere. Il *piano del tavolo* è stretto ed orizzontale, la *larghezza della panca* ordinariamente è difettosa e l'*altezza di essa* non è corrispondente alle gambe, in modo che i piedi stanno appesi e non esistono gli sgabelli necessarii in questi casi. E per giunta, per noverare completamente i difetti, lo spazio assegnato ad ogni singolo alunno per lo più è troppo piccolo. Nel caso di una " differenza „ troppo grande, che produce un divaricamento dei gomiti, nello scrivere ogni alunno poi ha bisogno di uno spazio ancor maggiore di quello necessario con un sedile di giuste dimensioni, e siccome questo spazio non esiste, così gli alunni solo perciò non appoggiano che il braccio destro sul tavolo ed invece di sedere l'uno *vicino* all'altro, stanno l'uno *dietro* all'altro a mò di tegole.

Fig. 8.

Rivolgiamoci ora alle esigenze che deve avere una *buona* panca da scuola:

1. La *distanza* nei casi più sfavorevoli deve essere zero o deve essere negativa (e ciò deve desiderarsi come la condizione migliore), cioè una linea perpendicolare tirata dal margine posteriore del tavolo (quello rivolto allo alunno) deve coincidere col margine della panca ad esso rivolta (distanza zero, fig. 16), od essa deve già toccare la superficie della panca, il sedile quindi deve fare sporgenza al di sotto del tavolo (distanza negativa, fig. 17). Ogni panca con distanza positiva deve respingersi.

2. La *differenza* deve essere tanto grande quanto la distanza del gomito dalla panca a braccia pendenti, più 5—7 cm., di quanto il gomito vien sollevato all'innanzi nel suo movimento. La detta distanza del gomito dal piano del sedile ascende per lo più ad $^1/_7$ della grandezza del corpo (SCHILDBACH) [7]. L'aggiunta a questa solo di 1″ o meno si è trovata come troppo piccola. Le esperienze fatte in Vienna fanno apparire questa differenza come alquanto più piccola, cosicchè per le nuove panche si è consigliata un'altezza alquanto maggiore del tavolo.

3. Ogni panca da scuola deve avere una giusta *spalliera*. Non deve servire per tale il tavolo della prossima panca posteriore. La spalliera può essere diversa in doppio modo. Primieramente nell'altezza: e secondo questa si distinguono le spalliere dorsali, spalliere lombari (spalliere sacrali alte) e le spalliere sacrali. " La *spalliera dorsale* appoggia la parte inferiore della colonna toracica e così diminuisce il peso sulla colonna lombare; la spalliera sacrale appoggia il sacro o la parte inferiore delle vertebre lombari, fissa così il bacino e rende quindi possibile una posizione seduta, tranquilla

e dritta; la spalliera lombare si appoggia alla curvatura lombare e corrisponde approssimativamente allo scopo delle due spalliere anzi nominate „ (H. MEYER) [1]. La spalliera può essere inoltre o scorrente o spalliera unica. La prima ha l'inconveniente che i fanciulli possono appoggiare ad essa i gomiti retratti, ciò che però gl' insegnanti facilmente possono impedire; essa inoltre permette uno spostamento indietro dell'alunno dal suo posto e facilmente offre la possibilità di un sovrempimento della panca, che assolutamente deve evitarsi. La spalliera inoltre deve essere adattata alle forme del corpo, deve accomodarsi alla curvatura della colonna vertebrale e deve quindi essere arcuata in corrispondenza di essa e resistente. Con queste condizioni quindi una buona spalliera permette all' alunno la comoda scrittura, senza che egli se ne discosti col sacro.

La maggioranza degli scrittori si è decisa finora in favore della spalliera sacrale alta (spalliera lombare), ma le esperienze fatte con essa non hanno corrisposto alle aspettative. Si è mostrato che i fanciulli, non ostante i sedili costruiti secondo il desiderio dei periti, scrivono sempre nella posizione seduta anteriore. In questi ultimi tempi lo SCHENK [8]) ed il LORENZ [9]) si sono specialmente occupati di questa quistione. Quest' ultimo deduce che se gli adulti scrivono nella posizione seduta anteriore, non fanno ciò tanto permanentemente come i fanciulli nella scuola, che nella piccola distanza positiva, come pure nella distanza zero, solamente possa parlarsi di una posizione seduta anteriore, che in una grande distanza negativa, nella quale il tronco è in certo modo stretto tra il margine posteriore del tavolo e la spalliera, il dorso viene bensì in esteso contatto con la spalliera, ma che questo contatto in superficie non debba identificarsi con l'appoggio. Che piuttosto la musculatura lombare debba provvedere per la posizione eretta in questa militare posizione seduta, perpendicolare, precisamente come se la spalliera non esistesse, cosicchè dopo la stanchezza dei muscoli, che presto o tardi si verifica, le natiche scivolano all' innanzi ed il fanciullo siede col dorso incurvato. Quando nelle pause della scrittura la distanza si fa positiva, anche allora la spalliera bassa non offre alcuna opportunità al riposo, ma esige una non interrotta azione muscolare. Di più la spalliera unica rende impossibile un cambiamento della posizione seduta. Ma il BILLROTH opina poi che i fanciulli irrequieti, che frequentemente cambiano posizione, anche quando sono gracili, meno facilmente diventano scoliotici che i flemmatici (con muscoli flosci), che fanno pendere il loro corpo sempre in una direzione. La spalliera unica, che favorisce una fissazione della stessa (difettosa) posizione, dovrebbe quindi favorire anche lo sviluppo della scoliosi.

Nella posizione reclinata il dorso viene formalmente schiacciato dal proprio peso del corpo, ma essa è possibile solo nella spalliera scapolare alta, un poco inclinata indietro. Per potere anche scrivere in questa posizione si richiede una maggior distanza negativa ed una maggiore inclinazione della superficie del tavolo; la inclinazione della spalliera dipende dal grado fino al quale possano ingrandirsi i detti valori. Il LORENZ [9]) esige 11 gradi di inclinazione della spalliera (calcolata dalle sporgenti prominenze lombari), 7 cm. di distanza negativa e 20 gradi d'inclinazione della superficie del tavolo.

4. Il sedile deve essere incurvato in continuazione della spalliera e questo è preferibile alle panche piane; la larghezza deve essere di 23—34 cm. secondo la grandezza dell' alunno.

Questa grandezza finora ha poco richiamata l' attenzione. Si richiede che la panca sia tanto larga da appoggiare la coscia in tutta la sua larghezza, da arrivare quindi al poplite senza toccarlo. Ma così, con una considerevole distanza negativa, insorge la necessità di uno spostamento molto grande per

potere stare dritto nella panca, spostamento che difficilmente può ottenersi con un corrispondente apparecchio di spostamento od a valvola nel tavolo e dovrebbe rendere necessaria una combinazione con uno spostamento del sedile. La superficie della spalliera non dovrebbe esser distante dal margine del tavolo, nella disposizione per la scrittura, più di quanto è necessario in corrispondenza della spessezza del corpo dell' alunno [" adattamento del tavolo della scuola alla spessezza del corpo „ DAIBER [23])]. Se questa distanza è troppo grande, se l' alunno ha troppo spazio, facilmente sarà obbligato alla posizione seduta anteriore, quand' anche si facesse abbastanza grande la distanza negativa mediante l' allargamento della panca. La larghezza del sedile di 30 cm. dovrebbe essere solo necessaria per gli alunni più grandi; è sufficiente che nella giusta altezza del sedile resti appoggiata su di questo poco più della metà della coscia; gli adulti nel sedere comodamente neanche esigono di più.

5. L' altezza della panca deve essere tale, che appoggiata la coscia, il ginocchio si trovi flesso ad angolo retto e che le piante dei piedi appoggino sul suolo o su di uno sgabello corrispondentemente disposto (*f*).

6. La superficie della tavola deve avere un sufficiente spazio pei libri ed i quaderni da appoggiarvisi e deve permettere che questi nello scrivere possano spostarsi tanto innanzi da non disturbare gli alunni della panca anteriore; le giuste dimensioni sono di 32—40 cm.

7. La superficie della tavola deve inoltre essere inclinata. Niente favorisce tanto la inclinazione anteriore della testa quanto una superficie della tavola orizzontale. Il limite dell' angolo d' inclinazione dovrebb' essere tale che l' inchiostro non retroceda nella penna; ma una simile inclinazione è troppo grande per una panca da scuola, poichè i libri scivolano indietro e ciò non potrebbe impedirsi che con una striscia nel margine posteriore (come nella fig. 16). Ma queste strisce sono da rigettarsi, poichè nello scrivere fanno pressione sull' antibraccio che vi si appoggia. La più in uso è la inclinazione di 2:12 (circa 10°), pei sedili con la spalliera inclinata indietro la inclinazione dev' essere più forte (secondo il LORENZ [9]) 20°, ma basteranno i 15°). Pel tavolo di lettura naturalmente è desiderabile una posizione del libro possibilmente più elevata; ma per le panche da scuola per diverse ragioni questa può facilmente attuarsi solo nelle tavole a valvola con la superficie divisa in due parti. Sarebbero in ogni caso vantaggiosi i tavoli da lettura trasportabili, come li ha introdotti in Vienna il professore della scuola reale FIALKOVSKI, in modo veramente raccomandabile, fatti di cartone e chiudibili.

8. L' altezza del tavolo (calcolata dal suolo) è accessoria dal punto di vista medico, fintanto che sono soddisfatte le esigenze relative alla differenza ed all'altezza della panca. Se i piedi dell' alunno debbono essere appoggiati al suolo, i tavoli corrispondenti alla grandezza degli alunni dovrebbero essere di altezza molto ineguale, ciò che può riuscire incomodo all' insegnante. Desiderandosi, per ragioni pedagogiche, le superficie dei tavoli tutte della stessa altezza, per potere facilmente sorvegliare gli alunni, così dovrebbero disporsi gli sgabelletti ad una giusta altezza (meglio in forma di graticola) fatti di ferro bianco con intervalli liberi ([KAISER], fig. 20 *f*). Nelle classi inferiori sarebbero consigliabili in generale gli appoggiapiedi, sui quali stanno erette le panche per non obbligare gl' insegnanti ad abbassarsi troppo. Ma d' altra parte non deve dimenticarsi che con tutti questi apparecchi diventa difficile la nettezza della camera da scuola.

9. I cassetti pei libri non dovrebbero incomodare le ginocchia; dove ed in qual modo questi debbano farsi, è indifferente pel medico.

10. Finalmente il tavolo (cioè lo spazio della panca corrispondente ad

ogni alunno) deve essere sufficientemente largo per ogni alunno. Nel caso di una giusta differenza lo spazio richiesto, secondo le leggi austriache di 50—60 cm., è sufficiente per ogni alunno (a seconda della grandezza), ma una deficiente differenza esigendo un maggiore divaricamento dei gomiti, questo spazio deve essere anche di una maggior misura.

I primi passi verso il miglioramento della posizione dei fanciulli nella scrittura si fecero nel 1853 per opera dello SCHREBER[10]). Egli costruì un raddrizzatore (fig. 9 e 10), istrumento a forma di T, avvitato al margine della tavola, che si può innalzare ed abbassare. Alla

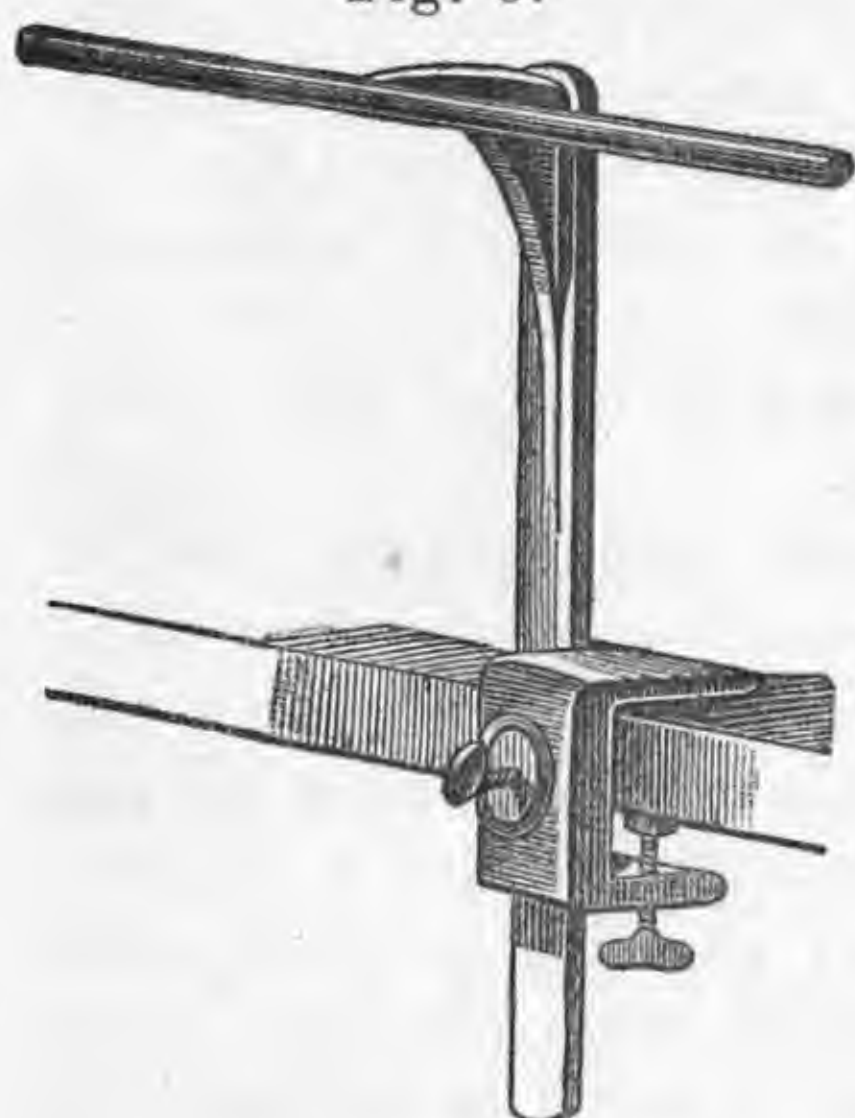



Fig. 10.

Fig. 9.

Fig. 11.

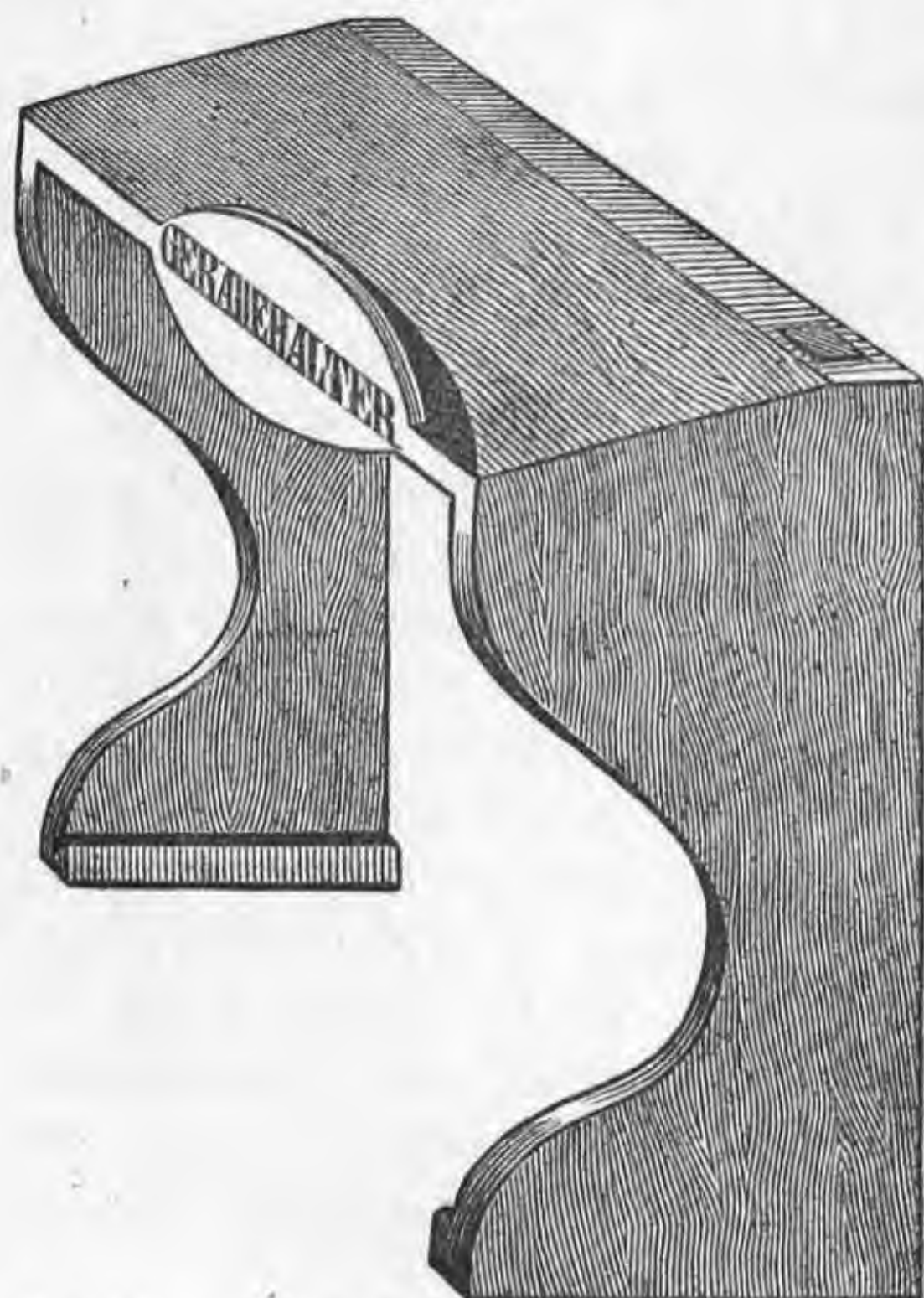



Fig. 12.

Dal Cohn, Igiene dell'occhio nelle scuole.

Dal Cohn l. c.

sbranga trasversale di questo si appoggiava il torace dello scrivente, venendo così certamente impedita una maggiore inclinazione all' innanzi, ma si ostacolava anche la respirazione. C' incontriamo in un apparecchio di questa specie ancora una volta in una panca da scuola dell' HAPPEL, disegnata nel giornale illustrato di Lipsia (gennaio, 1872) e che rappresenta un effettivo piccolo appoggio pel torace, avvitato al margine del tavolo (fig. 24 dal COHN). Tutti questi congegni però da molto tempo sono usciti di uso e sono ancora rigettabili per la pressione sul torace. Veggasi anche il BERTHOLD'S *Myopodiorthoticon*, 1840.

Fig. 13.

La lode che H. COHN [11]) fa allo stativo trasparente (fig. 12) costruito dal KALLMANN (ottico in Breslavia) è completamente meritata. Esso risulta di un anello ovale in senso trasverso, incurvato secondo il suo piano, rivestito di kautschuk e fissato ad una sbranga perpendicolare. Questo o viene fissato, nelle panche delle scuole, ad un foro praticato in vicinanza del margine del tavolo, o per mezzo di una morsa a vite fissato al margine di qualunque tavolo, e senza esercitare una coazione o pressione, impedisce d'inclinare innanzi la testa. Esso è consigliabile tanto per gli antichi e cattivi sedili, quanto per quelli ben costruiti, sui quali ancora mal si può sedere. Con l'uso di esso io ho già potuto guarire molti spasmi accomodativi.

Fig. 14.

Dal Cohn, l. c.

Di ben altra specie sono i raddrizzatori che pretendono d' impedire la inclinazione anteriore mediante la fissazione delle spalle. Così per mezzo di correggе (fasce intorno alle ascelle), fissate ai lati del margine superiore della spalliera, si son legate le spalle alla spalliera, congegno che non dovrebbe trovare che pochi laudatori.

Affine a questo è il raddrizzatore universale di E. KUHN in Aquisgrana (figura 13). La spalliera è inclinata indietro e risulta di un pezzo trasversale di legno piano, disposto all' altezza della scapola, al cui margine inferiore è fissata a molla nel mezzo una forte placca sporgente di legno, in forma semilunare, per appoggio della regione lombare. Per mezzo di catenelle la spalliera è ligata al sedile e col raccorciamento ed allungamento di esse può darsi alla spalliera una di-

versa inclinazione. Ai due lati del pezzo dorsale si trovano uncini metallici spostabili, che vengono a trovarsi sotto le ascelle e che permettono la inclinazione anteriore del corpo, fino al punto concesso da una articolazione a cerniera disposta alla base della spalliera. Quest' apparecchio può applicarsi a qualunque sedia. Io a priori era contrario a questo sistema, ma debbo concedere che gli esperimenti fatti con esso mostrarono che specialmente i fanciulli non si lagnavano di un ostacolo da parte degli uncini ascellari. Quest' apparecchio del resto non può adattarsi per le scuole.

Nè più lodevoli sono gli appoggi pel mento. La fig. 14 mostra molte variazioni della gruccia da scrivere del Dr. L. HEFFTER e THEODOR SCHUPPLIC in Zawiercie, che viene costruito con 45 diverse variazioni, come riferisce H. COHN [11]). L' essenza della gruccia è una spranga trasversale che viene portata fino al collo dietro al mento. Manca una fissazione solida alla tavola. La stessa testa dell'alunno deve comprimere la gruccia al margine della tavola mediante una spranga che scende obliquamente in basso. In certi modelli si trovano disposte alcune punte all'estremità inferiore per infiggersi nella tavola. Un poco migliori di queste grucce che possono comprimere la laringe, sono gli appoggi mentonieri del SOENNECKEN in Bonn, la cui costruzione è visibile dall' annessa fig. 15. Mediante una morsa a molla nell' estremità inferiore essi vengono fissati al margine della tavola.

Fig. 15.

Dal Cohn, l. c.

Il BERNARD [12]) in Nordamerica è stato il primo a consigliare un miglioramento degli stessi sedili, ed il suo scritto " *School Architecture* „ comparve già nella 5. edizione nell' anno 1854. Egli costruì una panca in tutto perfetta, senza distanza positiva. Quasi contemporaneamente due medici svizzeri si occuparono della cosa col massimo zelo, cioè il GUILLAUME [13]) e FAHRNER [16]) (1865), nonchè il PAROW [14]) in Berlino. Per opera di questi, come pure più tardi per opera dello SCHILDBACH [7]) e di HERMANN MAYER [1]) vennero scientificamente fissate le condizioni di un buono sedile, e così anche le esigenze alle quali deve corrispondere una panca da scuola esattamente costruita.

Con rapida successione questa quistione venne studiata da H. COHN [15]) in Breslavia, e sarà permanente merito di questi l' aver rischiarato nella sua piena importanza il lato oftalmico della quistione mediante le sue " ricerche sugli occhi di 10,060 alunni di scuola „ (v. l' art. precedente).

La panca da scuola esattamente costruita secondo i principî sopra esposti, dal lato pedagogico andò incontro alle più decise opposizioni. Questa panca rendeva certamente possibile di starvi ben seduto, ma la posizione eretta invece non era possibile con una distanza zero o negativa; e che poi gli alunni potessero facilmente mettersi in piedi nella panca, lo esigevano tutti gl' insegnanti, che rinunziavano volentieri ad una buona posizione seduta. Ed intorno alla combinazione di queste due opposte esigenze dei medici e degli insegnanti si raggirò fin allora tutta la quistione, e si ebbe una gran quantità di diversi sistemi di panche, che in gran parte sono buone anatomicamente, e solo nel rapporto pedagogico ed economico non sono di egual valore. Saranno qui noverate le migliori.

A. Sistemi di panche con distanza fissa eguale a zero o negativa.

La panca del FAHRNER [16]) (fig. 16) aveva la distanza zero e la spalliera bassa, che aveva una lunghezza a piacere e poteva quindi applicarsi al cosiddetto sistema a parco, in cui potevano disporsi arbitrariamente molti alunni nella stessa panca. Il BUCHNER modificò questa panca (fig. 17), che

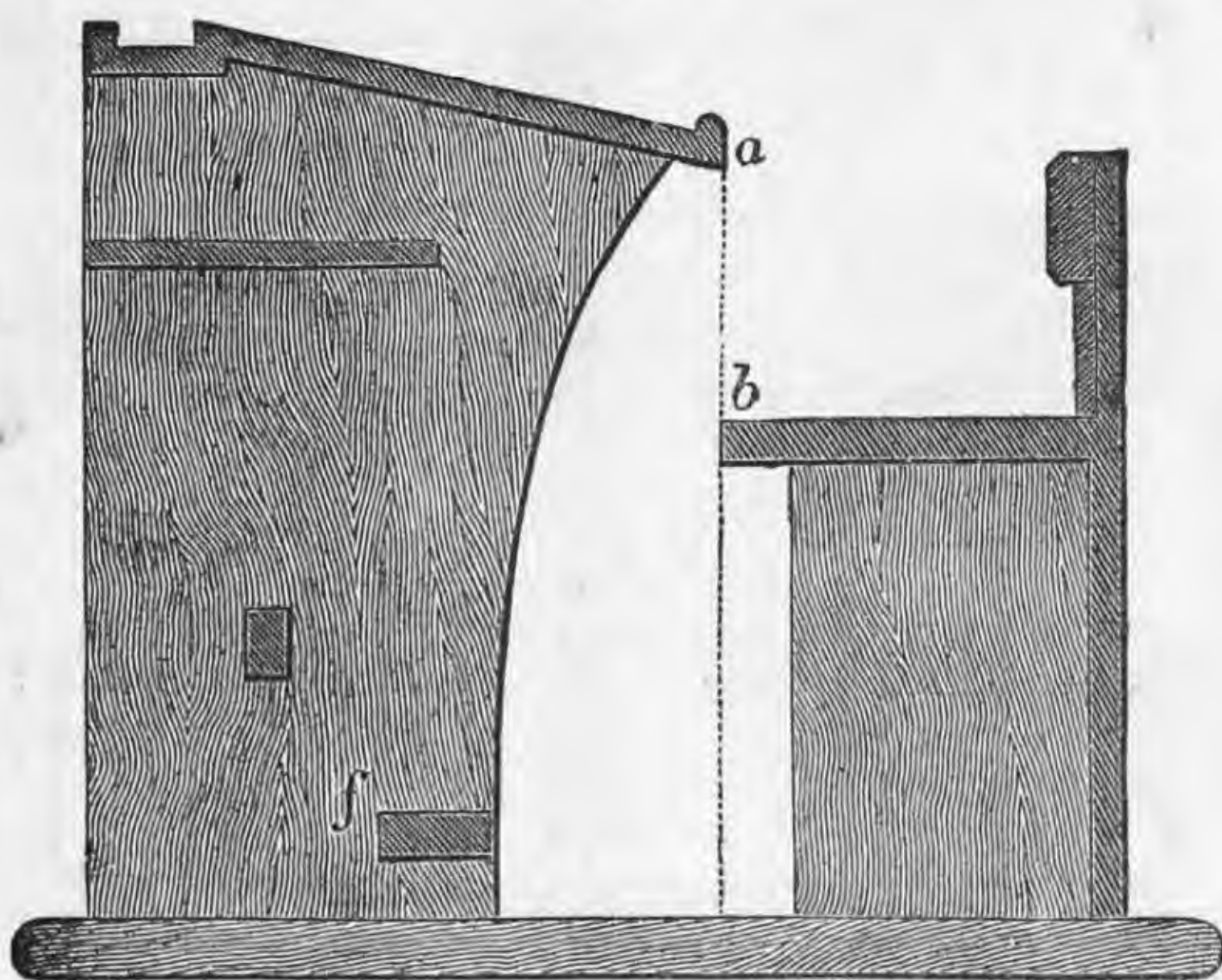
Fig. 16.

venne respinta pedagogicamente per la impossibilità di stare in essa all'impiedi, avendola divisa in due sedili. Gli alunni allora, quando debbono mettersi all'impiedi, possono uscire dalla panca negli spazii che si trovano tra le due serie di panche. Il BUCHNER [17]) dette inoltre alla sua panca una distanza negativa.

Fig. 17.

Perfettamente simile è la panca scolastica del BUHL-LINZMEYER, che ne diversifica soltanto per una parte non essenziale (cassetta da libri).

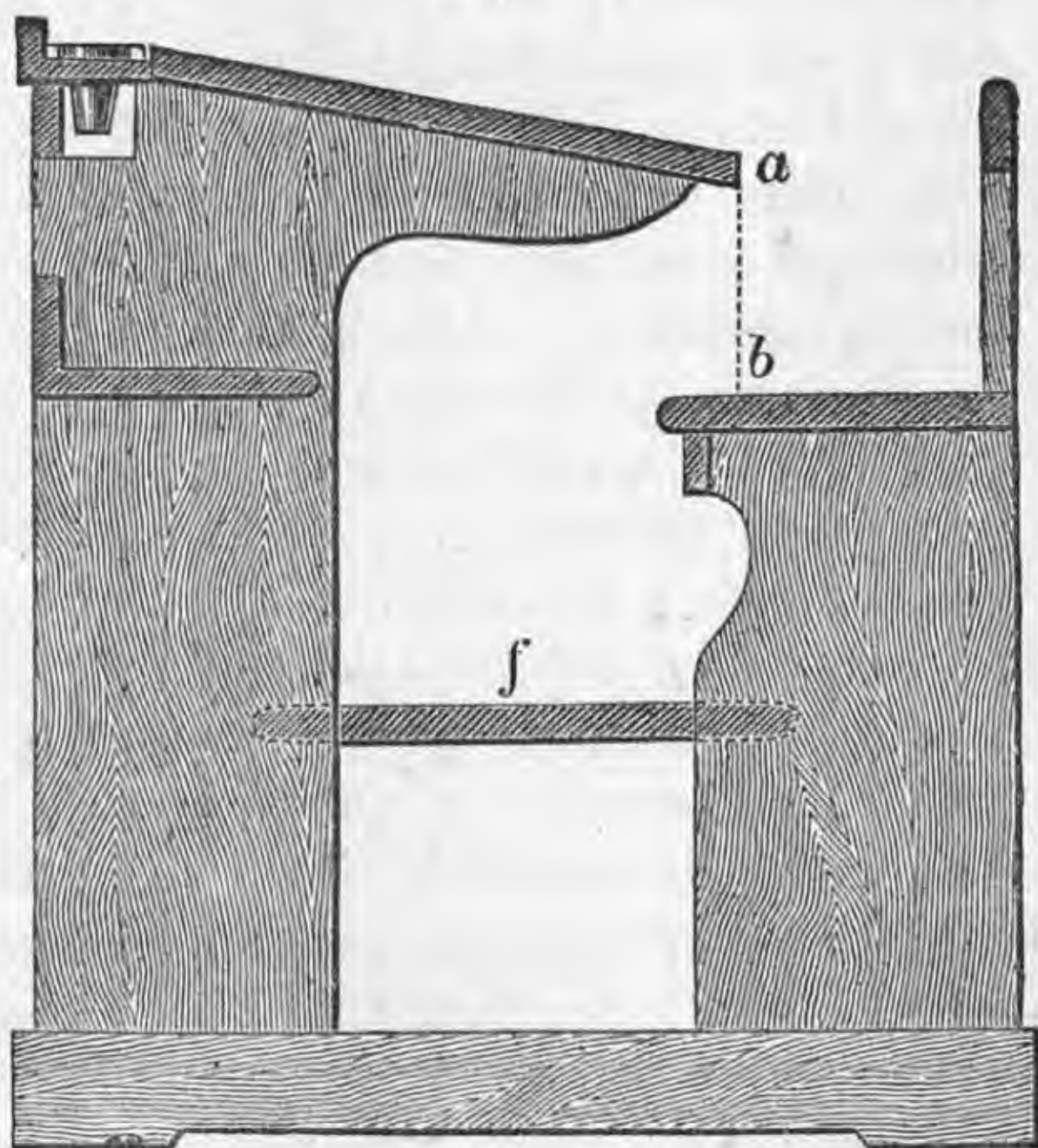
Qui appartengono tutte le sedie ad un sol sedile, come si costruiscono specialmente in Nordamerica e nella Svezia, con diversi nomi ed in diverse forme. Tutte permettono nell'alzarsi in piedi di stare vicino alla sedia e nel giudicare di esse decide la forma del sedile e della spalliera. Deve qui anche menzionarsi la panca del BAPTEROSSES (Francia), sedile unico piccolo, in forma di fungo, innanzi ad un tavolo calcolato per 5—6 alunni (questa panca del resto è cattiva). In questi ultimi tempi dall'ingegnere Enrico Eisenhut in Graz venne proposta una panca perfettamente simile, in cui il sedile e la spalliera sono fatti di lamiera e sono conformati perfettamente alle forme del corpo, come un modello di gesso e quindi esigerebbero una tranquilla posizione seduta, senza la

minima libertà dei movimenti. Già gli angoli acuti della lamiera, malgrado qualunque arrotondimento, la rendono inservibile. In tutti questi sedili è necessario che le sedie e la tavola stiano in una combinazione fissa, senza che essi vengano avvitati al pavimento della camera da scuola, ciò che poi deve farsi sotto la ispezione di un perito, serbando la giusta " distanza „.

Fig. 18.

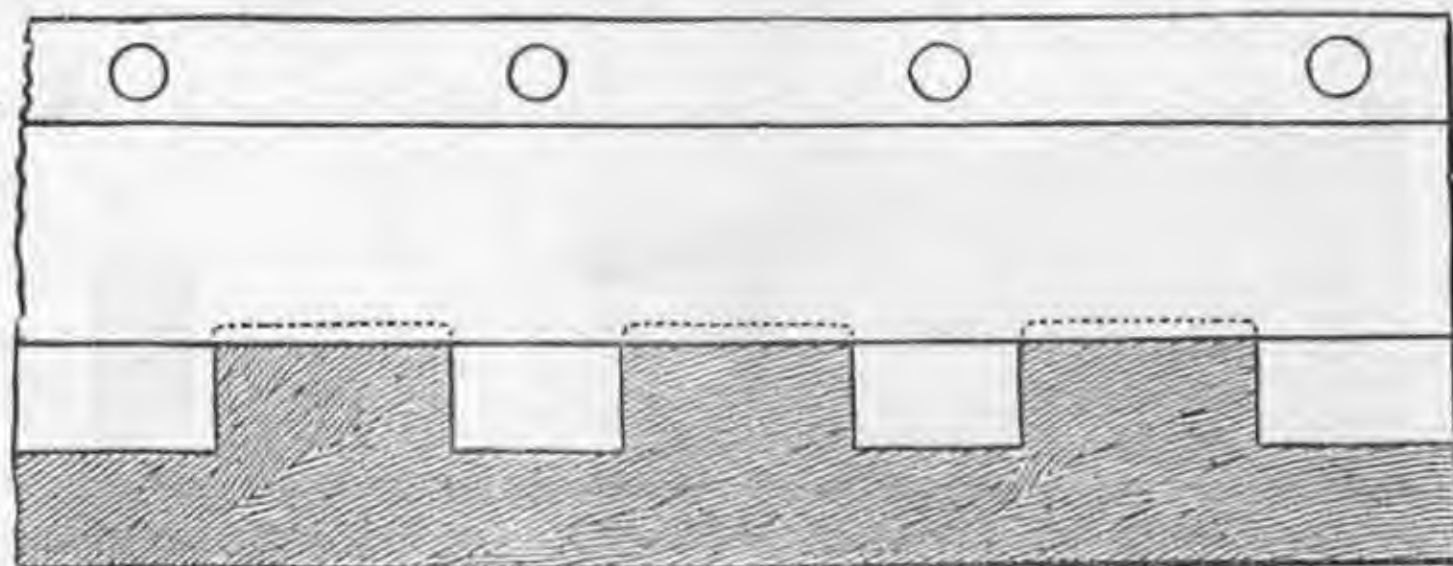
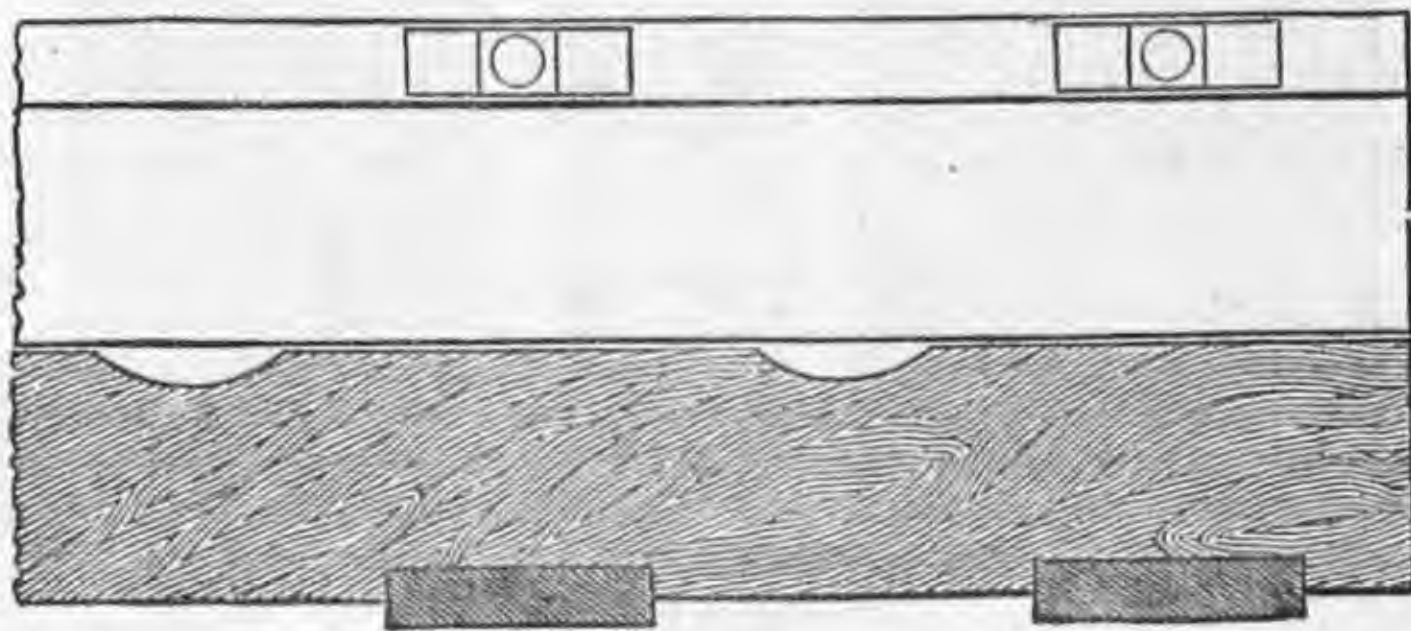



Fig. 19.

Dal punto di vista medico contro tutti questi sistemi può obbiettarsi che essi obbligano gli alunni a sedere costantemente nella posizione della scrittura, mentre nella lettura sembra desiderabile una distanza maggiore per una più libera mobilità. Di più tutte le panche a due sedili ed anche più, quelle a sedile unico, per la necessità dei passaggi interposti, esigono molto spazio, e quando questo deve risparmiarsi, la loro introduzione va incontro a difcoltà. Al contrario siccome queste panche possono eseguirsi in modo estremamente semplice, esse sono economiche, e per la mancanza di qualunque meccanismo, molto durevoli. Deve qui farsi ancora menzione di un sistema che si applica anche bene per le nuove panche, ma si consiglia anche meglio per l'adattamento delle antiche. Esso proviene dall'architetto Löffel in Colmar e vien descritto dal Reclam nella sua "*Gesundheit*„ (1875, Nr. 1). Nelle tavole dei sedili delle antiche panche lunghe, come mostra l'annessa fig. 18, s'intagliano spazii vuoti (troppo piccoli), poichè uno spazio di 30—38 cm. basta per sedere; in questi intagli si dispongono gli alunni nel mettersi in piedi. Ciò decisamente è da preferirsi alla " panca scolastica di Aspang „ (fig. 19) proposta dall'insegnante superiore Schwinger (Aspang, Bassa Austria), che nel margine della panca ha delle superficiali incavature curve, della profondità di 4 cm. e della larghezza di 18 cm., nelle quali l'alunno deve stare in piedi con una gamba mentre l'altra resta leggermente flessa. (Questa panca del resto deve rigettarsi per la sua distanza positiva). Per le altre forme qui riferibili si riscontri il Lorenz [9]).

B. Sistema di panche a distanza variabile.

1. Con sedile mobile. La più semplice soluzione della quistione della distanza sarebbe data dal sedile liberamente mobile; ma siccome questi sedili sono impossibili nella scuola, da un lato pel rumore prodotto dallo spostamento indietro, dall' altro pel controllo sempre necessario della giusta posizione, così si è dovuto pensare ad altre vie.

Fig. 20.

Si sono costruiti i sedili sollevabili indietro come quelli dei teatri, o in modo che l' alunno spinga indietro il sedile girabile intorno ad un asse sottoposto alla spalliera (fig. 28 e 29) (naturalmente ciò deve essere possibile ad ogni singolo alunno per la parte della panca assegnatagli), o in modo che il sedile per un peso disposto nella parte dorsale, nell'alzarsi dell'alunno si sollevi indietro da sè (Sandberg nella Svezia).

La panca dell' insegnante Kaiser in Monaco ha il sedile che mediante un meccanismo originale, facilmente intelligibile per l'annesso disegno (fig. 20)

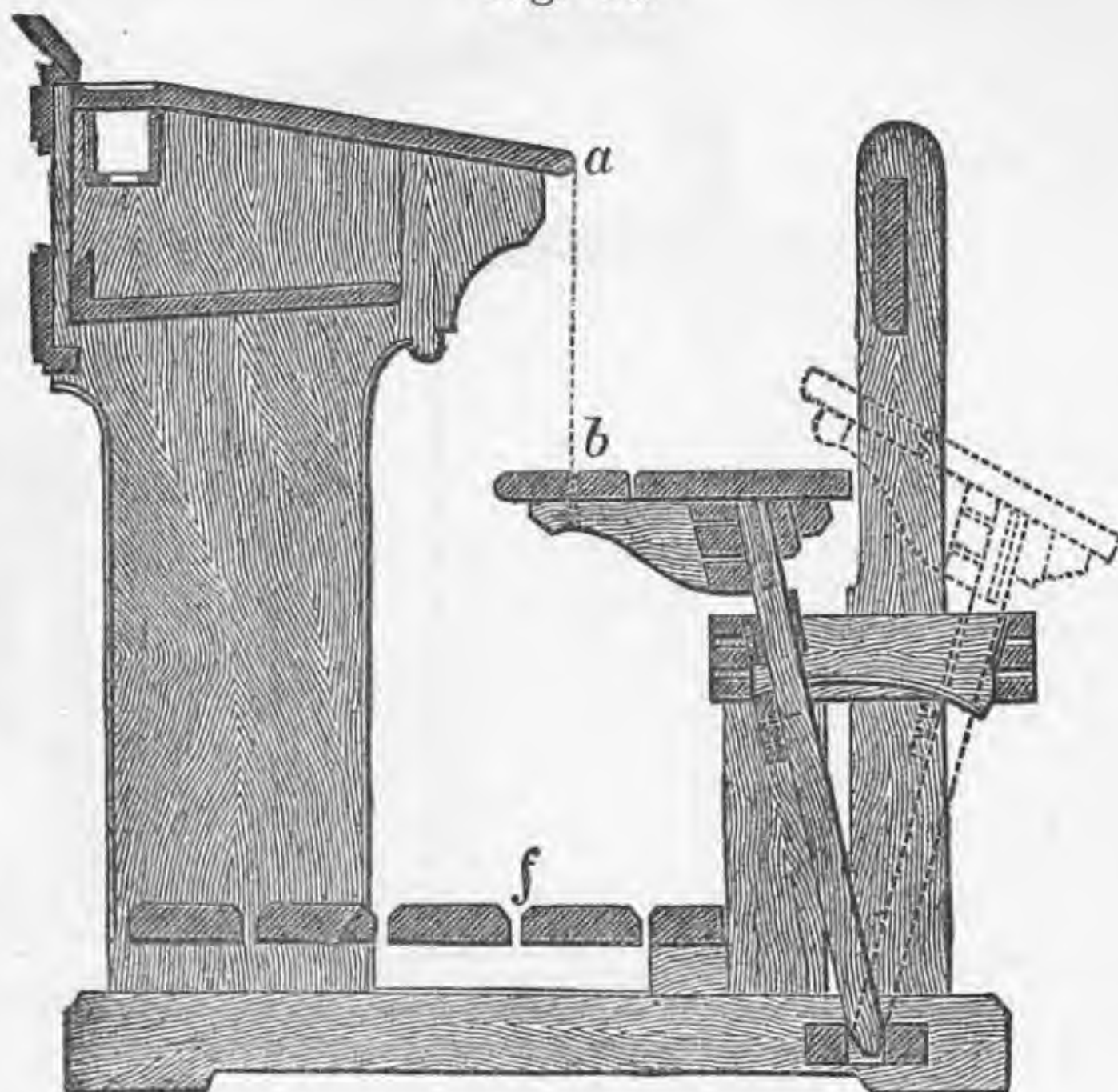



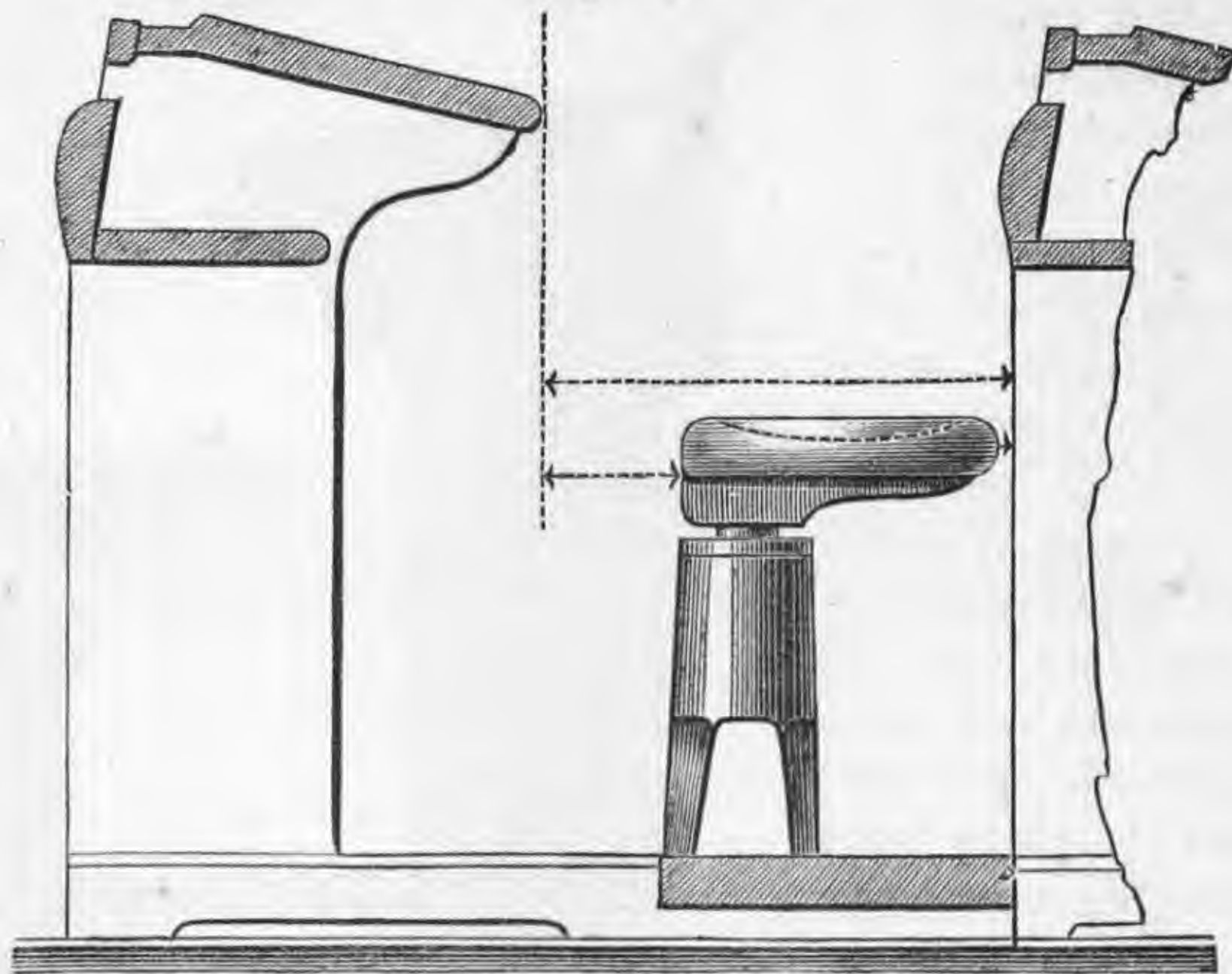
Fig. 21.

Dal Cohn, l. c.

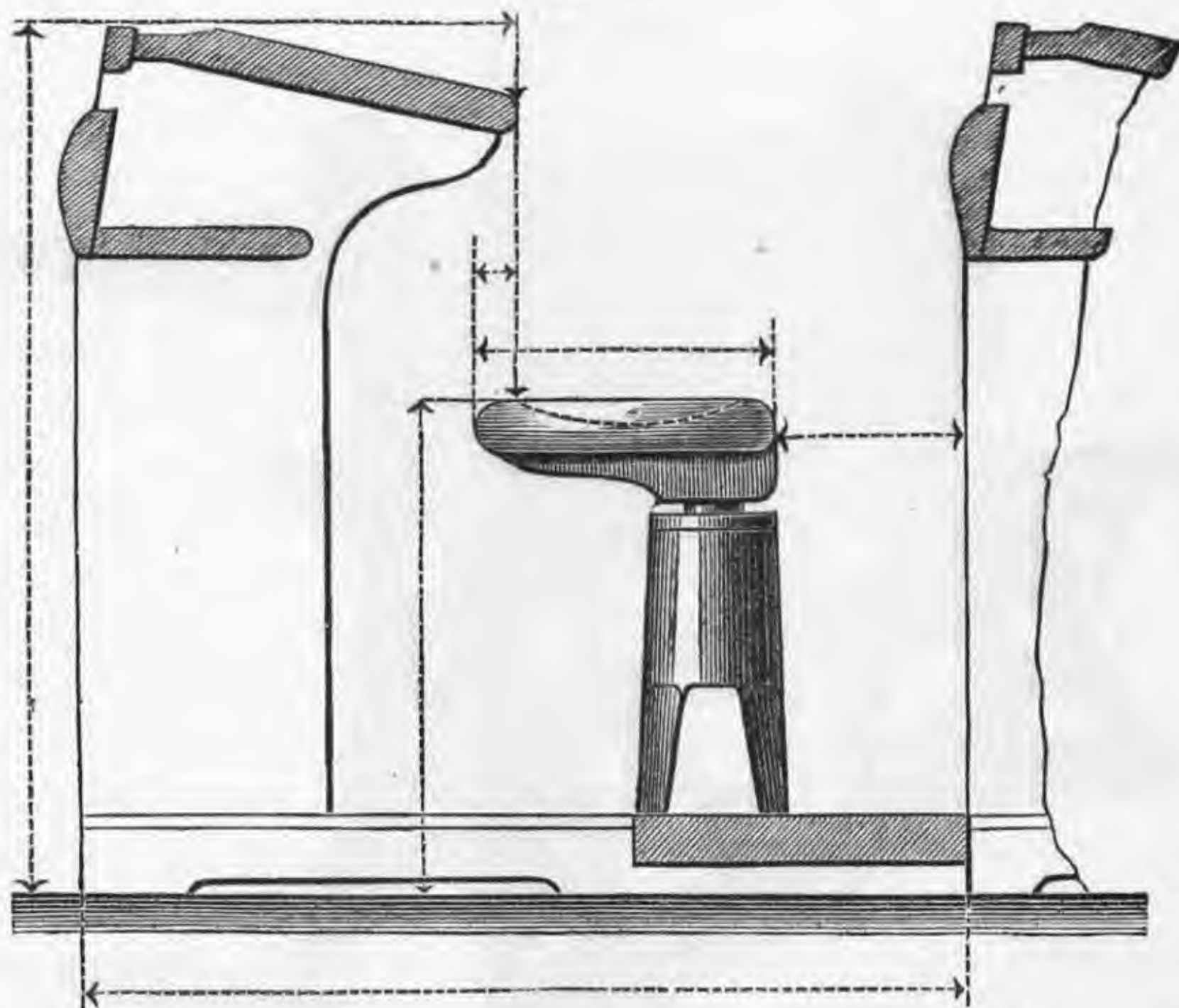
nell' alzarsi dell' alunno vien respinto indietro. Tra ogni due sedili trovasi uno spazio libero abbastanza largo. Della stessa costruzione, ma solo diversa per la sua tecnica è la panca normale del LICKROTH in Frankenthal (Rheinpfalz) (fig. 21); la costruzione è in ferro. Il piano del tavolo del resto è costruito

in modo che possa tutto ripiegarsi. Son molto consigliabili specialmente i sedili unici costruiti con questo sistema, per l'uso domestico.

Secondo un altro sistema è costruita la panca del VANDENESCH in Eupen (distretto di Asquigrana) (fig. 22 e 23). I suoi sedili in forma di fungo

Fig. 22.

Dal Cohn, l. c.

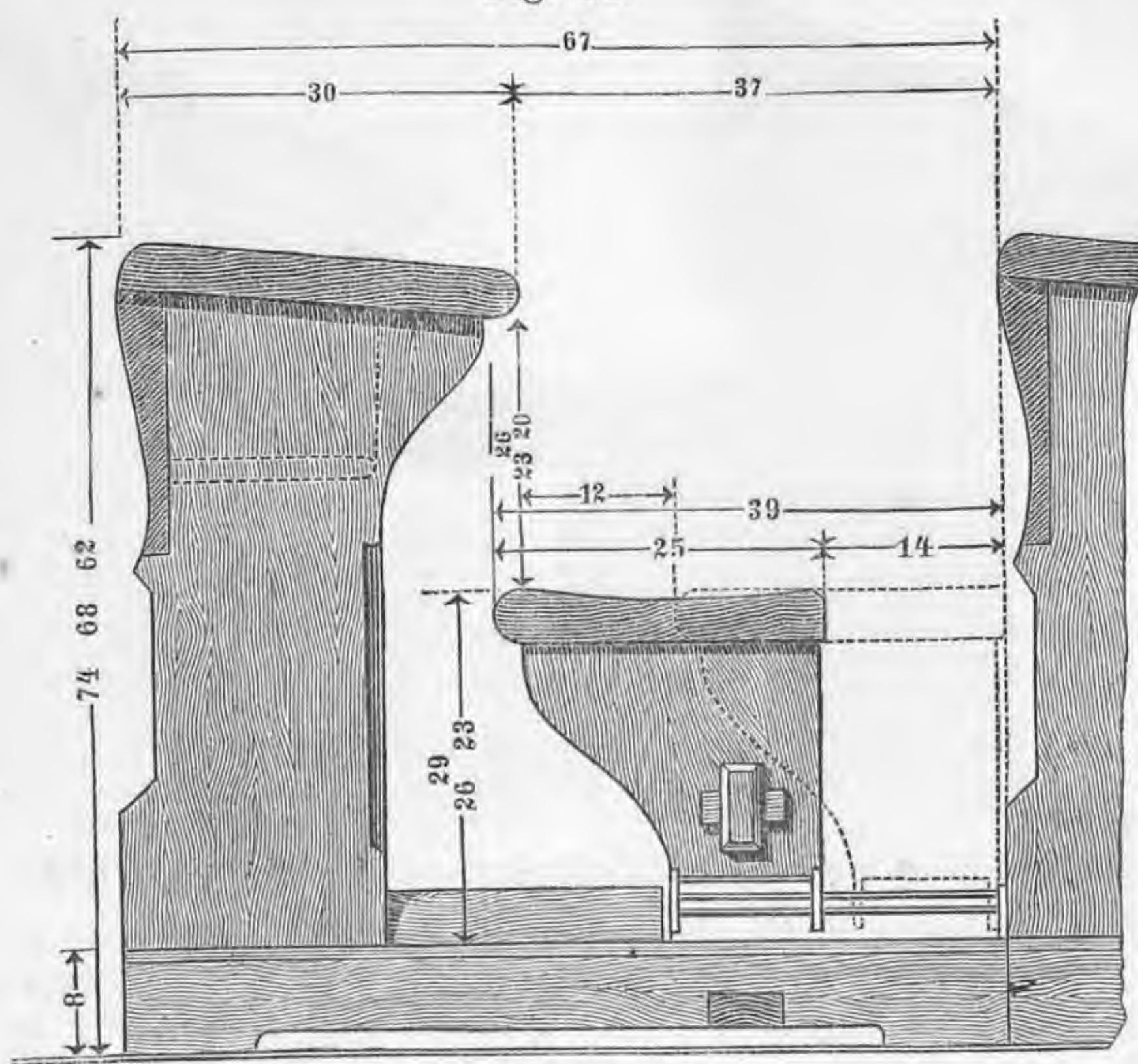
senza spalliera (servendo per tale la parte anteriore del tavolo consecutivo) hanno un piede eccentrico che può girare nel lume di un piede fisso tubulare, potendo così prodursi da un lato una rilevante distanza negativa, dal-

Fig. 23.

Dal Cohn, l. c.

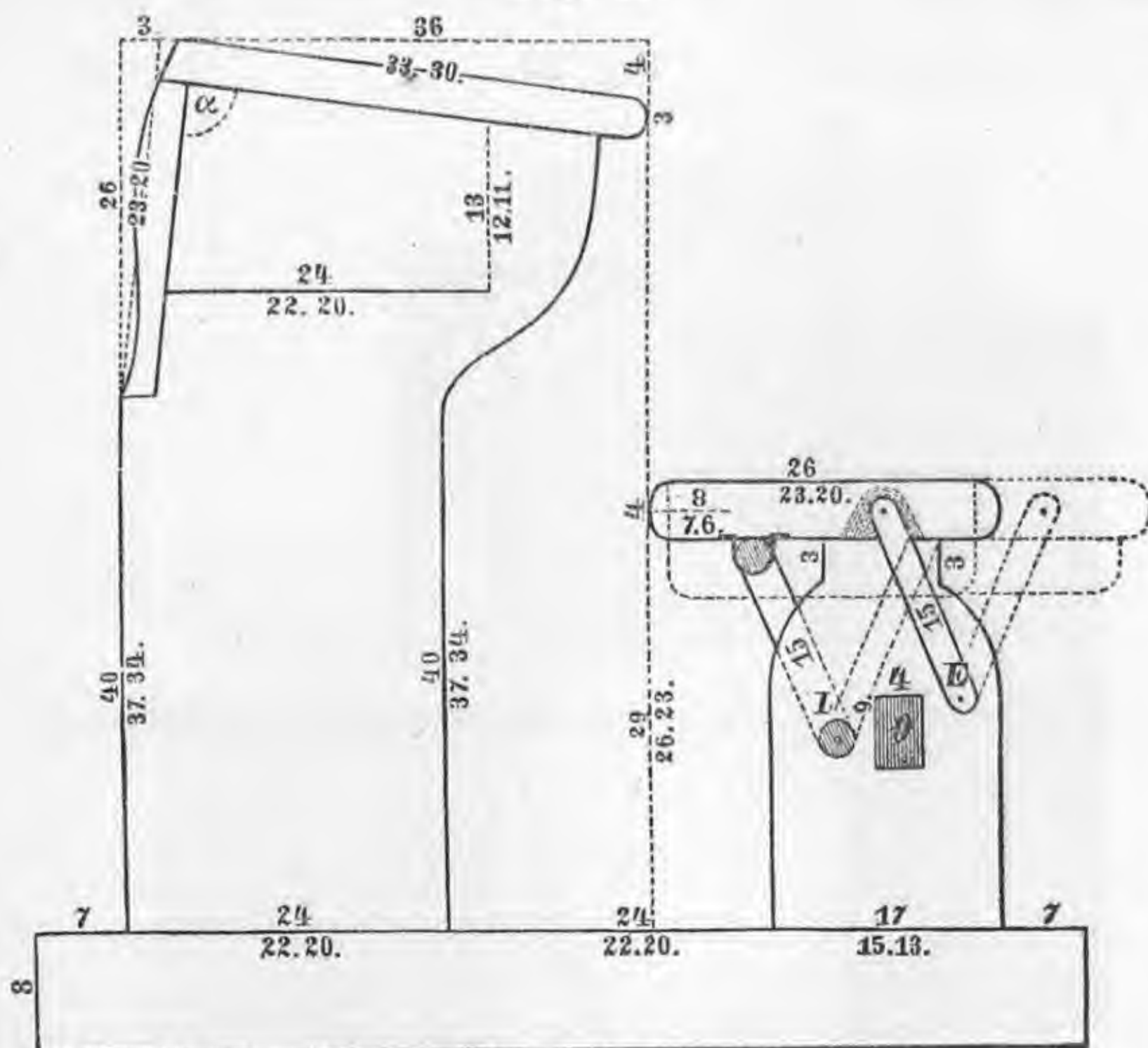
l'altro una grande distanza positiva. Questo sedile non è applicabile per la mancanza della spalliera.

La fig. 24 mette sotto agli occhi un meccanismo di spostamento proposto dal consigliere di stato BEYER in Breslavia [11]). « Le facce della panca nella loro estremità inferiore sono fornite ciascuna di due placche di ferro fuso, le cui aperture lunghette abbracciano un ferro rotondo, sul quale esse

possono andare innanzi ed indietro. Il ferro rotondo è fissato ciascuno a due angoli di ferro avvitati alle due prominenze della panca „. Il movimento del sedile avviene senza che l'alunno debba alzarsi in piedi, solo con la forza

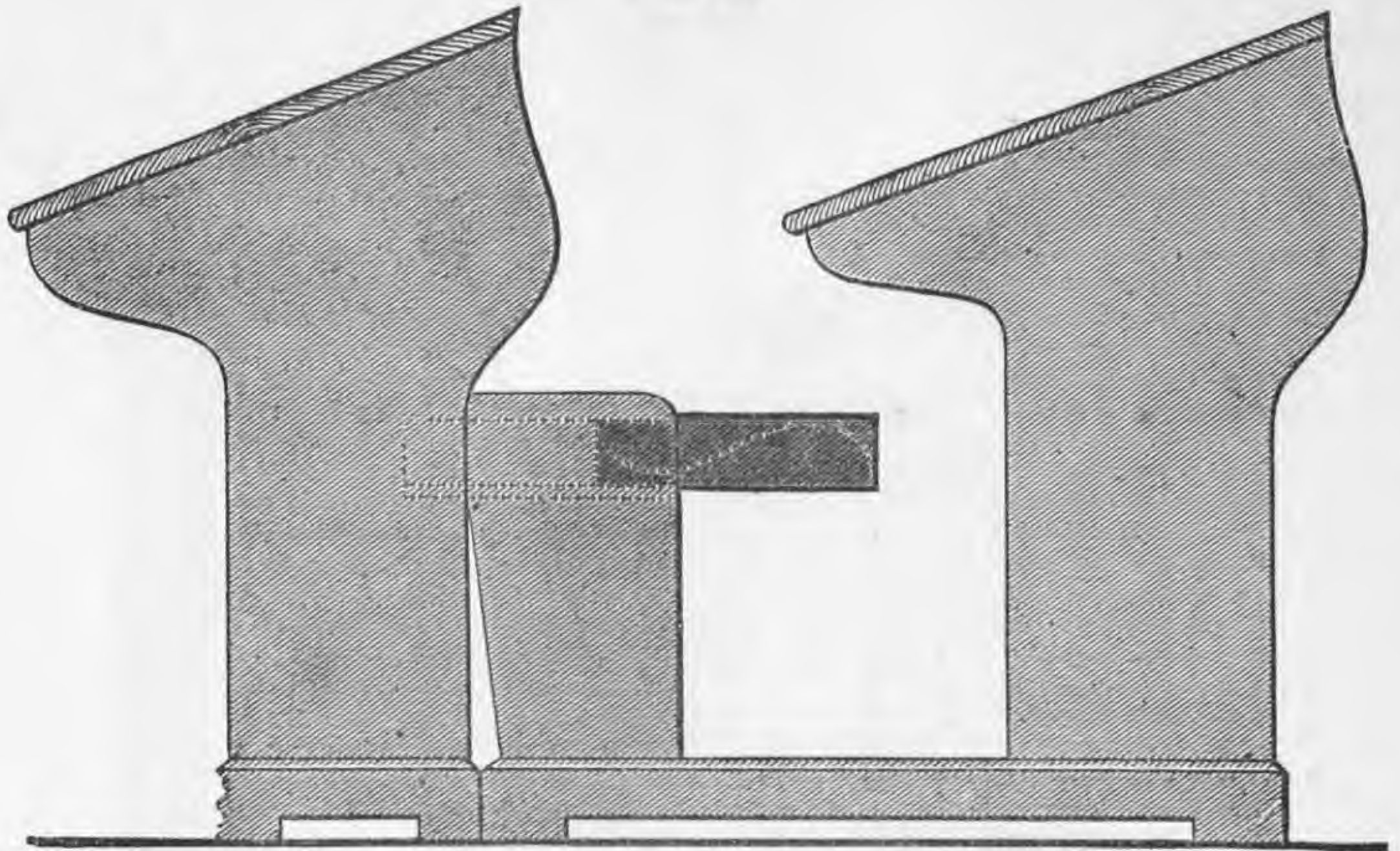
Fig. 24.

Dal Cohn, l. c.

muscolare di questi tenendo le gambe distese, tirandolo o respingendolo. Quest'apparecchio può applicarsi anche alle antiche panche (COHN). Nel disegno manca la spalliera.

Fig. 25.

Dal Cohn l. c.

La costruzione dello spostamento del sedile secondo l'HIPPAUF [18]) (Ostrow) è visibile dall'annesso disegno (fig. 25). Anche questa panca è senza spalliera.

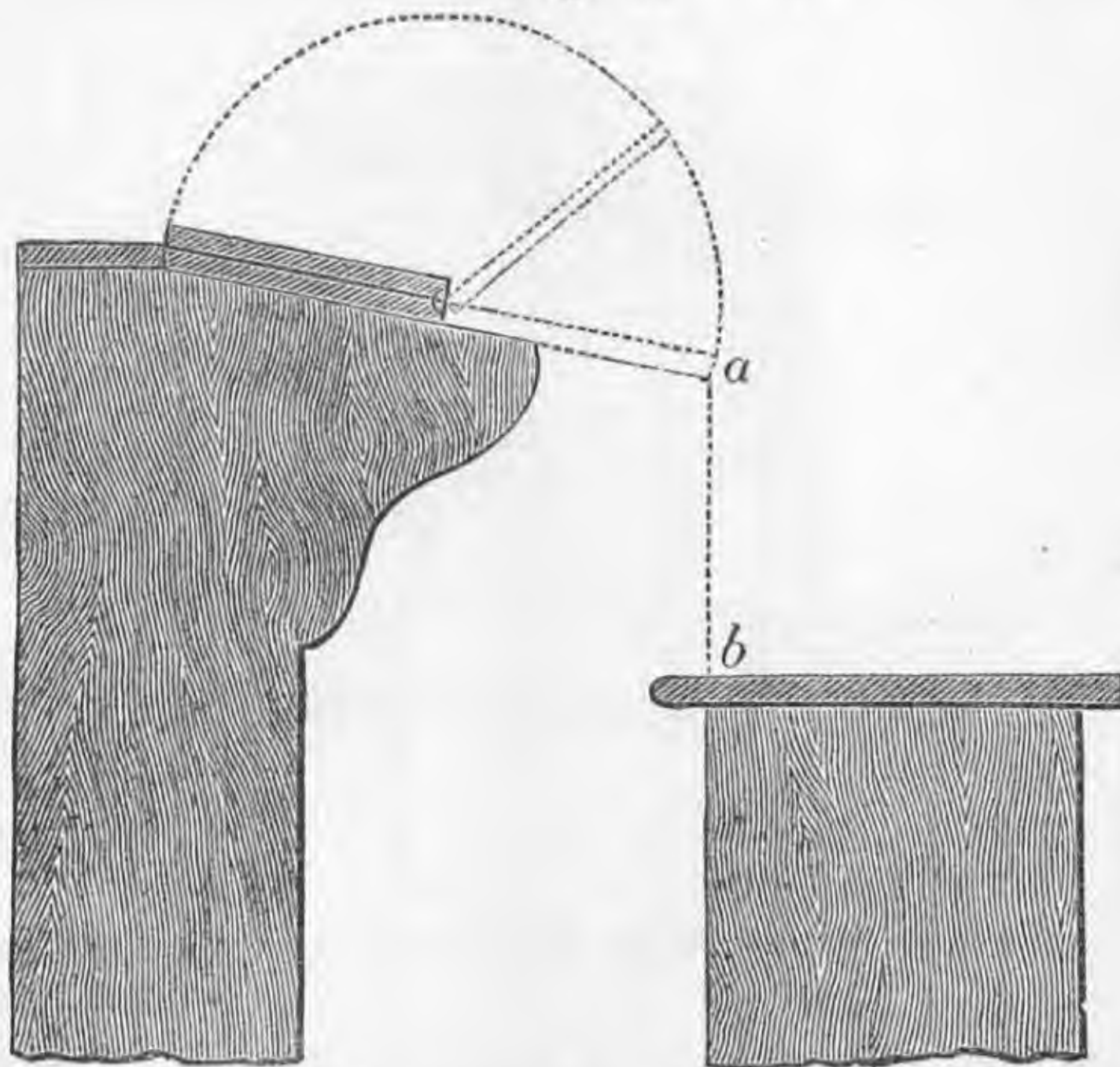
Il più semplice spostamento immaginabile del sedile lo ha proposto il WACHENRODER in Vienna (fig. 26). Il sedile è doppio. La lamina superiore

Fig. 26.

scorre in una guida e può spostarvisi innanzi ed indietro come un tiretto. Il meccanismo funziona molto prontamente e senza rumore.

Tutti questi sistemi di panche con sedili mobili hanno l'inconveniente di avere una distanza negativa anche quando non si scrive, e quindi permettono una troppo piccola libertà di movimenti. Essi quindi hanno parzialmente gl'inconvenienti dei sedili fissi.

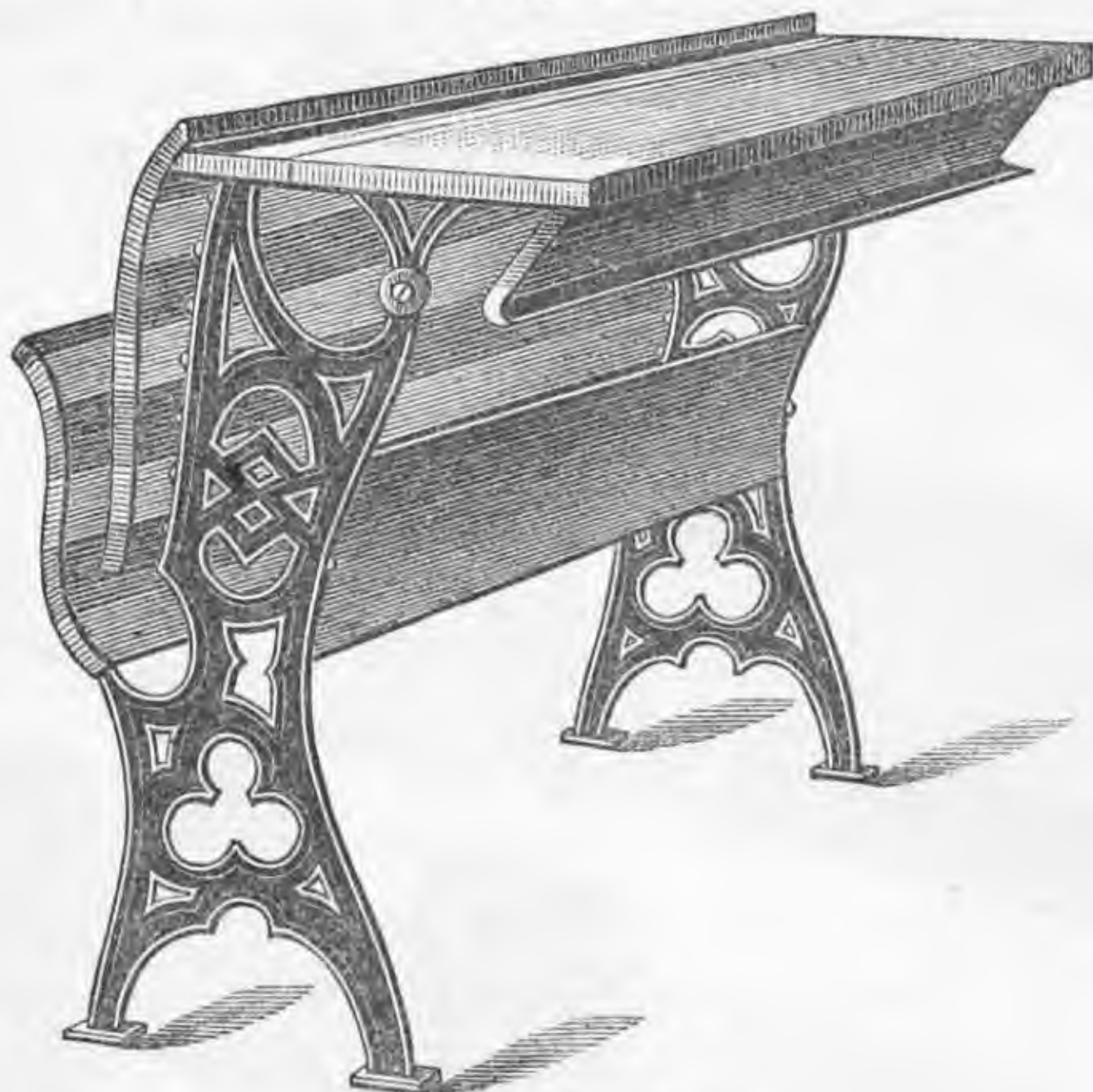
2. Con tavolo mobile. I sedili qui appartenenti presentano due varianti, o nel piano della tavola sono praticati apparecchi a valvola o apparecchi a spostamento.

Nel primo rapporto il piano del tavolo è diviso in due nella sua lun-

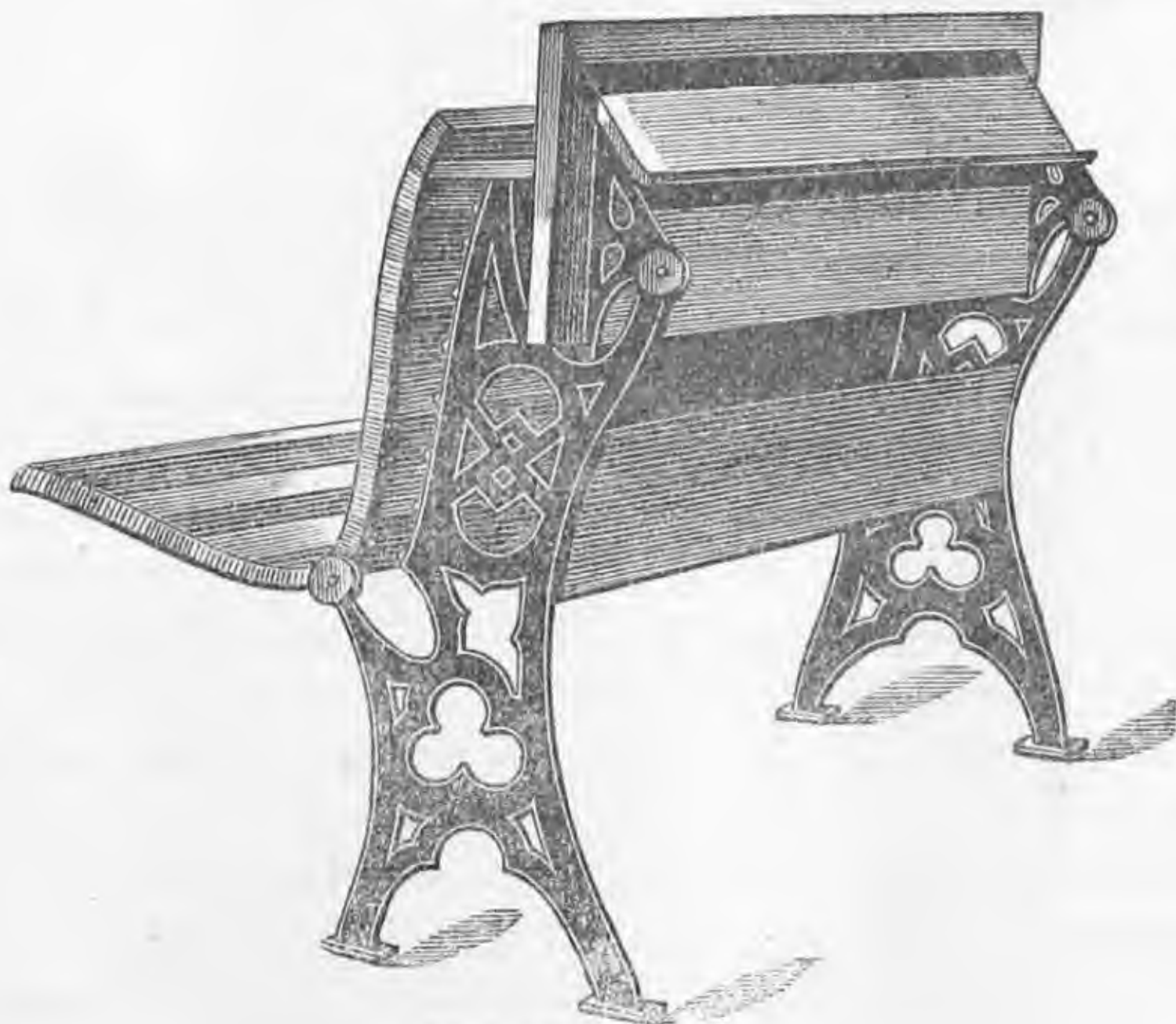
Fig. 27.

ghezza ed il pezzo rivolto all'alunno o si può piegare in basso e si fissa nel piano del tavolo mediante sostegni spostabili, ovvero è costruito per piegarsi in sopra (PAROW [14]), fig. 27, LIEBREICH, LICKROTH ed a.) e può allora

usarsi nello stesso tempo come tavolo di lettura (LIEBREICH ed a.). Siccome poi le cerniere per lo più bentosto si rallentano ed il piano del tavolo sembra piuttosto spezzato (sembra che siano molto solide quelle del tavolo domestico del LICKROTH), così tutti gli apparecchi a libro sono inferiori ai tavoli spostabili che or ora saranno descritti. Il COHN, che in principio caldamente li consigliava, ora completamente li riggetta. Come già si è detto nei sedili a valvola, anche qui il pezzo mobile non deve essere comune a tutti gli alunni di una panca, ma dev' essere separato per ogni alunno.

Molto seducente è il tavolo americano (PEARD'S *Study desk.*) riprodotto nella fig. 28 e 29. Tutto il piano del tavolo è fatto per piegarsi indie-

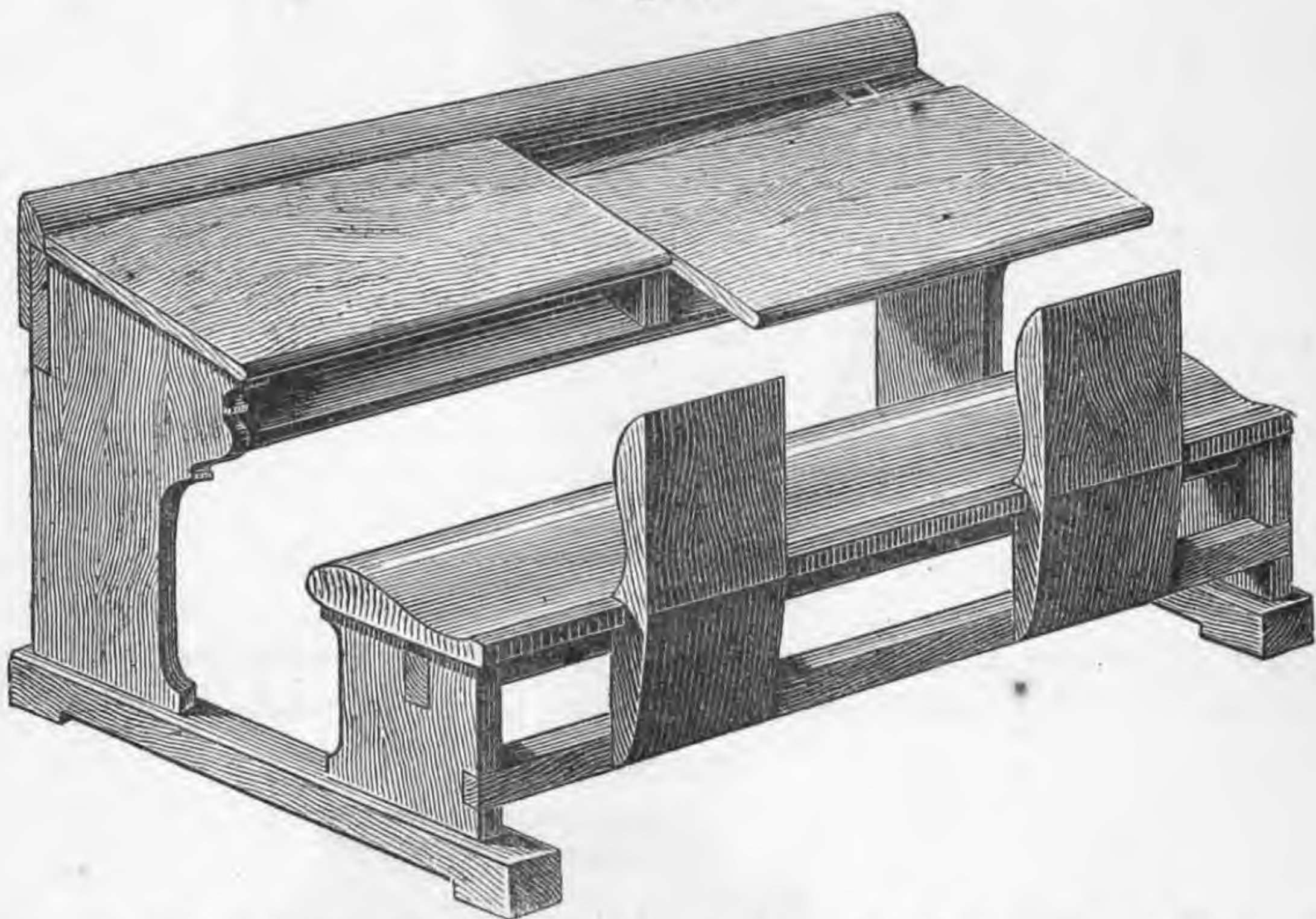
Fig. 28.

Dal Cohn l. c.

tro, e per la lettura si usa una tavoletta che si trova nella parte inferiore. Di più l'intero sedile può sollevarsi indietro, ciò che agevola la pulizia della

Fig. 29

Dal Cohn l. c.

camera. È invece incomodo che nel piegare il tavolo, questo debba essere prima sgombrato, ciò che vale in parte anche pel tavolo diviso.

I tavoli con apparecchio a spostamento son costruiti, in modo che la parte del tavolo attribuita ad ogni alunno possa tirarsi innanzi, scorrendo coi suoi margini in due scanalature, le quali sono disposte o lateralmente o nella parte inferiore della tavola. Spingendo indietro la tavoletta si ha una distanza positiva, che permette all'alunno di alzarsi comodamente; tirandola innanzi la distanza diventa negativa. In questa posizione si forma nel margine anteriore uno spazio infossato che contiene il calamaio. Questo sistema inventato dal KUNZE [7]) (fig. 30 e 31) in Chemnitz subì solo poche modificazioni. Queste consistono nell'apparecchio per fissare la tavola tirata innanzi, che risulta o di una molla (panca di Olmütz) [19]), o di una sbarra, o quest'apparecchio manca totalmente. Il sedile del Dr. SANDBERG (Svezia), nel quale le strisce disposte lateralmente al piano del tavolo sono più alte della cassetta da libri che si trova inferiormente, che esse sorpassano come un coverchio, è applicabile solo pel sedile unico. La panca del KUNZE, per ciò che riguarda il principio delle tavolette spostabili, è senza dubbio la

Fig. 30.

migliore di tutte le panche esistenti. Essa può costruirsi ad uno, due e più sedili, non è cara e quando è solidamente costruita si conserva molto come han dimostrato le esperienze fatte per anni. Dirò solo di una difficoltà che per lungo tempo si è opposta alla sua introduzione nelle scuole di Vienna. Le si obbiettò che essa occupi troppo posto. Siccome ogni tavoletta possiede una determinata profondità e questa deve appartenere alla parte spostabile, così la cavità che contiene il calamaio rappresenta uno spazio morto che ascende a circa 10—13 cm. Il costruttore Paul [20]) in Vienna fece poi questa parte incavata *l* (fig. 32) mobile per un congegno a leva molto semplice *h*, cosicchè nel tirare innanzi la tavoletta questa parte si solleva e rende più largo il tavolo (" striscia automatica „), e quindi la parte spostabile può essere corrispondentemente più stretta. Questa panca nella forma suddetta a poco a poco pervenne ad introdursi in molte scuole di Vienna come " panca scolastica viennese „ e generalmente si è trovata buona, solo la chiusura del pesante pezzo di leva *h* faceva un rumore poco piacevole.

Senza questo rumore funziona la modificazione della panca Paul che

il medico DOLLMAYER [21]) in Vienna fece costruire dall' ingegnere Küffel (fig. 33). La leva curva f, mobile intorno ad un asse situato in q, nel

Fig. 32.

Fig. 31.

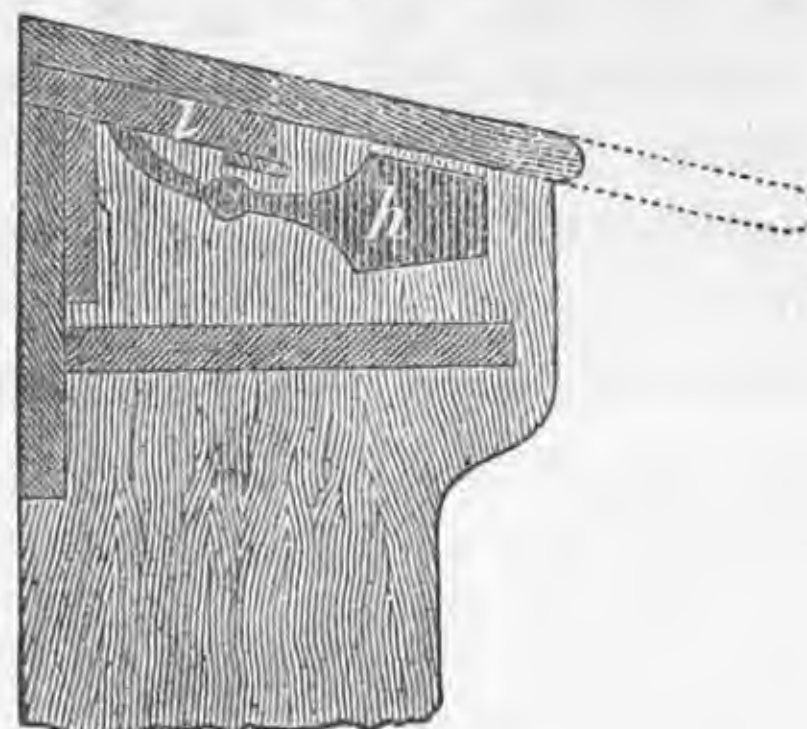
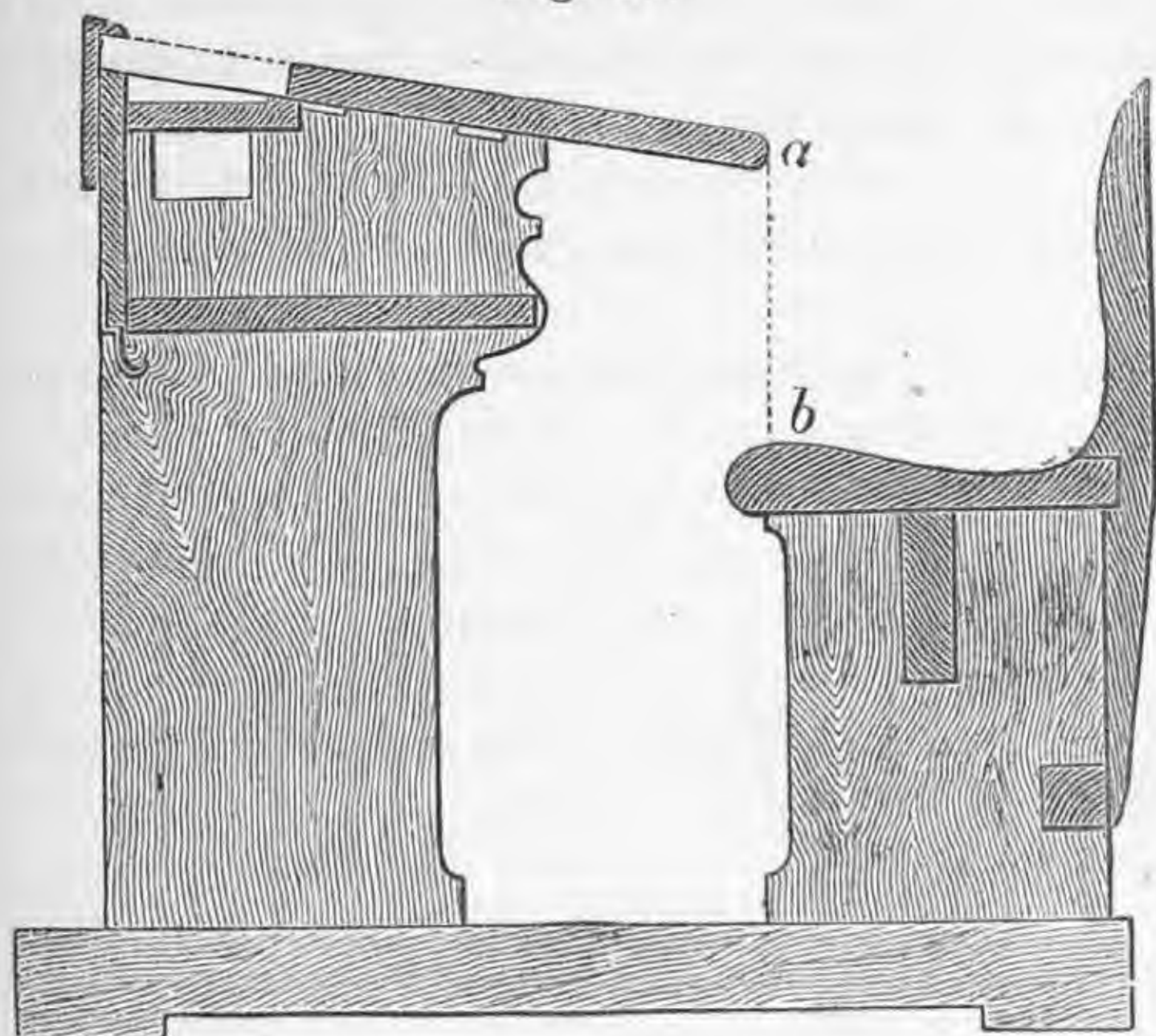



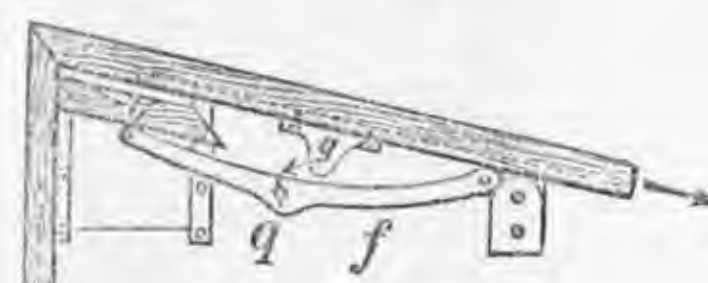
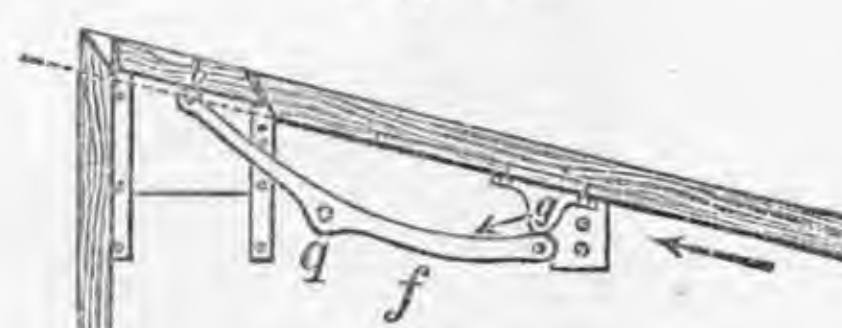
Fig. 33.

tirare la tavoletta nella direzione della freccia, mediante la prominenza g, viene colla sua estremità anteriore spinta in basso, venendo così sollevata

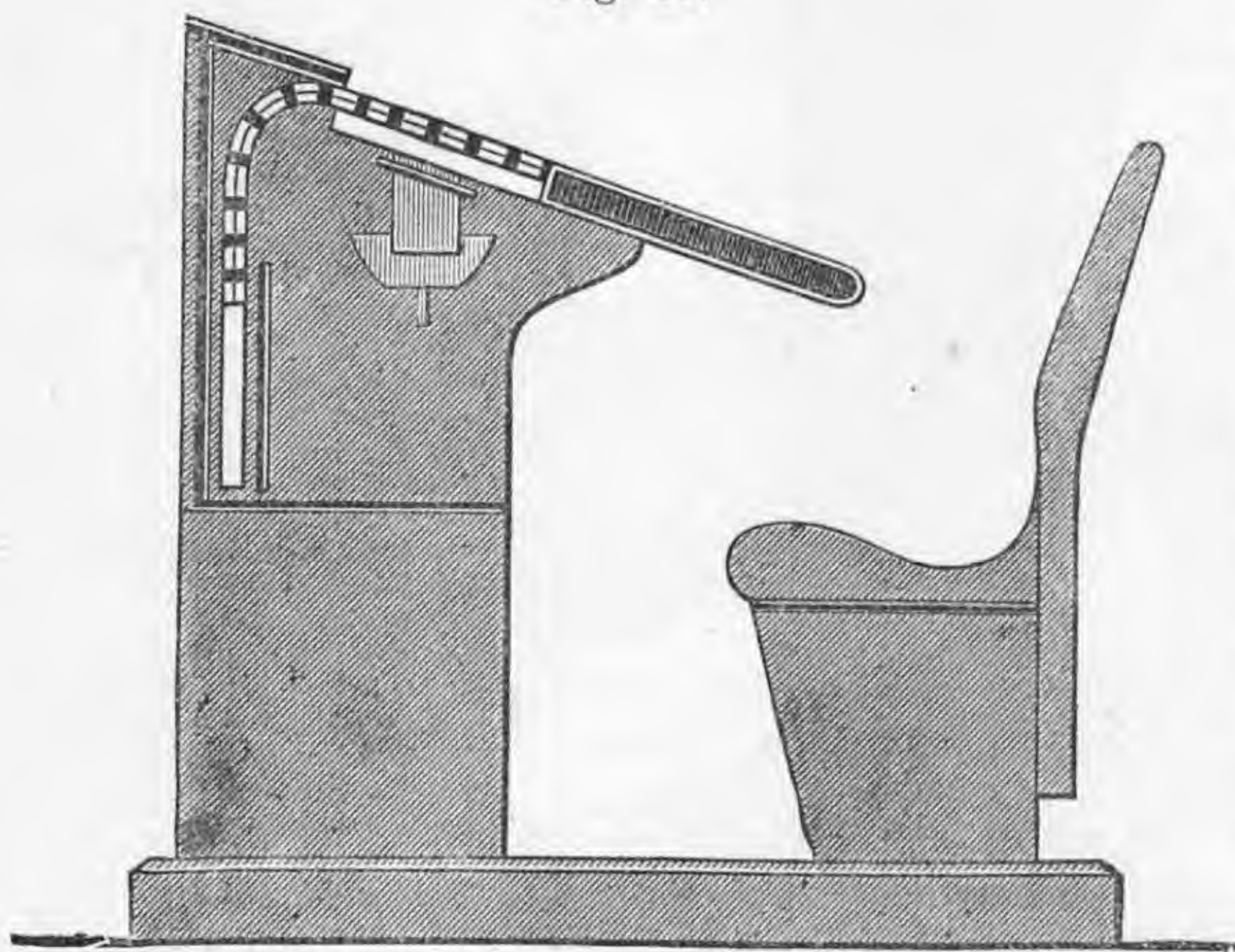
Fig. 34.

Dal Cohn l. c.

l' altra estremità, risalendo nello stesso tempo la striscia b nel piano del tavolo, come si vede nella fig. 33 b.

Anche senza rumore e facilmente avviene lo spostamento nell'apparecchio proposto dall'ingegnere Kretschmar in Vienna (fig. 38). Il piano del tavolo può mettersi in movimento oscillante mediante una leva di ferro che va dal suo margine alle parti laterali del tavolo. Sventuratamente manca la striscia automatica, che il costruttore voleva introdurre prima della sua morte. L'apparecchio di spostamento è quindi simile all'apparecchio dell'HIPPAUF proposto per lo spostamento del sedile (fig. 13). Anche la panca costruita dal CARDOT in Parigi (fig. 34) ha una leva di ferro, la cui estremità inferiore però è fissata più in basso al piede del tavolo, ed ha inoltre una seconda leva che discende dal margine posteriore della tavoletta al corrispondente margine del tavolo.

Meno consigliabile dovrebb'essere uno spostamento proposto dall'ALBERS-WEDEKIND in Hannover, per mezzo di un meccanismo a spranga dentato, avvenendo il movimento mediante una manovella amovibile.

Fig. 35.

Il LORENZ [9]) ha fatto costruire dall'ingegnere Küffel una panca (fig. 35), nella quale la estremità inferiore della tavoletta è costruita di strisce mobili esattamente accomodate l'una all'altra, le quali sono solidamente legate tra loro e col pezzo solido del tavo lo mediante quattro fili di ferro sottili che scorrono in canali appositi. Respingendo indietro la tavoletta, questa parte articolata va a situarsi in uno spazio verticale che si trova nella parte posteriore. Negli antichi scrittoi ripetutamente ho visto questo meccanismo fatto a scopo d chiusura, che però dovrebb'essere alquanto complicato per le scuole.

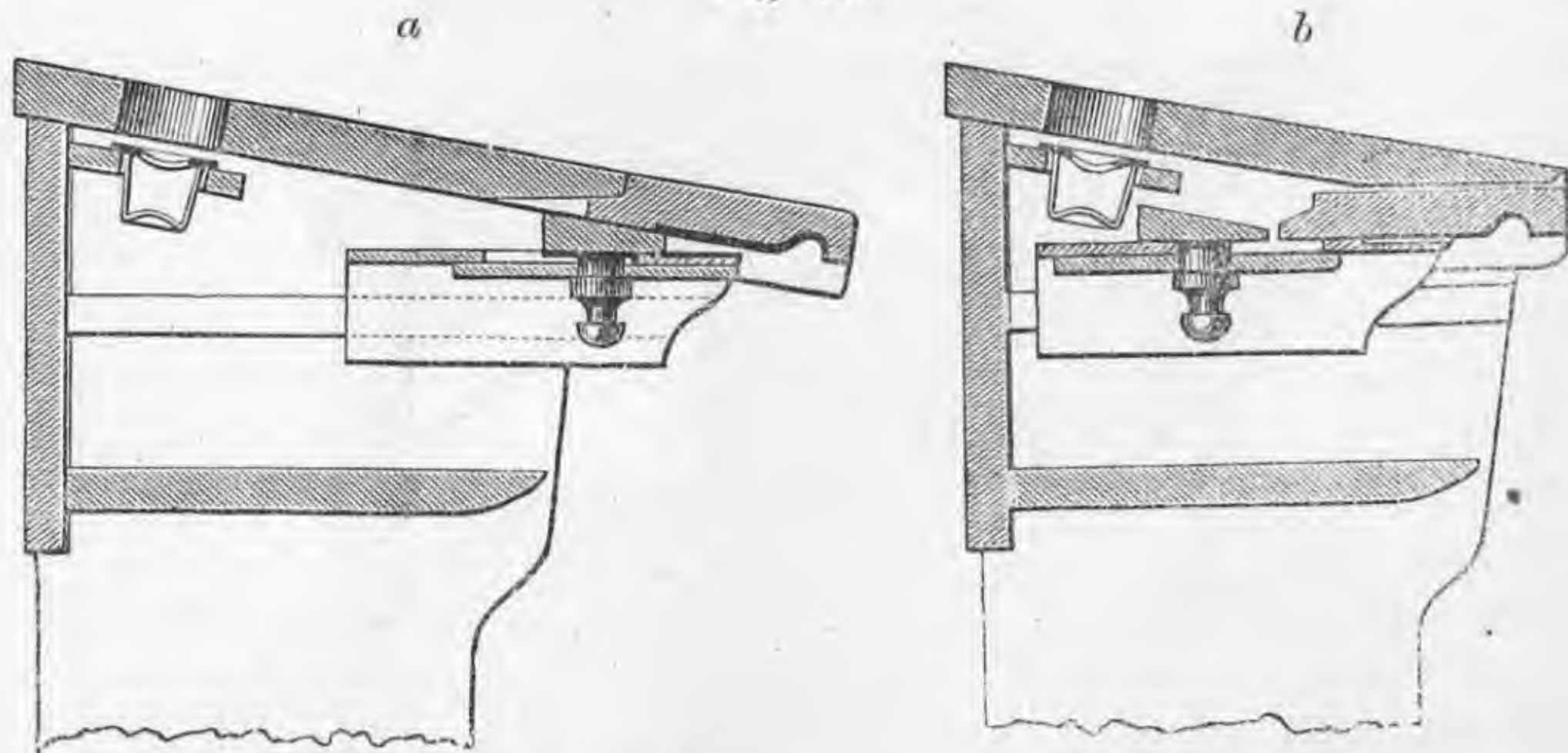



Fig. 36.

a *b*

Mentre in tutti questi tavoli che economizzano spazio, è spostabile la parte posteriore del piano del tavolo, il WACKENRODER in Vienna ha cercato di fare mobile la parte anteriore (fig. 36 *a* e *b*). Mediante un bottone nella parte inferiore del piano della tavola si rende spostabile un cuneo che quando

il piano è estratto, fissa i due pezzi; tirando indietro il cuneo si abbassa la parte anteriore mobile, che può collocarsi al disotto della parte posteriore stabile.

Questi in tutto sono i più importanti sistemi, e tutte le svariate panche scolastiche possono a questi riportarsi. Alcune varianti qui non riferite sono state descritte e disegnate dal LORENZ [9]).

Anche il corredamento ha la sua parte nella moltiplicazione delle varietà e sotto questo rapporto dovrebbero menzionarsi le panche estremamente delicate e conservabili con armature di ferro, ma che son troppo care per le nostre condizioni.

Di grande importanza è la esatta dimensione della panca scolastica secondo la grandezza del corpo. In ogni classe sono in generale necessarie 3 diverse grandezze di panche, con 8 grandezze potrebbe soddisfarsi a tutte le esigenze nelle scuole popolari e borghesi, cioè per fanciulli fino a 15 anni. Spessissimo si viene incolpati di collocare i fanciulli nelle panche non adatte per essi; in questo riguardo deve sempre esercitarsi un rigoroso controllo. — La seguente tabella mostra le misure principali della " panca scolastica viennese " secondo il PAUL [20]) (in centimetri).

Numero della panca	Età media dell' alunno in anni	Altezza dell'alunno	Altezza del tavolo alla parte interna	Distanza a tavoletta rientrata	Distanza a tavoletta estratta	Differenza	Altezza dei sedili
1	6— 7	105—117	52·5	9	0	21·5	31
2	7— 8	118—125	55	9	—1	23	32
3	8— 9	126—134	58	10	—1	25	33
4	9—11	135—144	63	10	—2	27	36
5	11—13	145—154	71·5	11	—3	30·5	41
6	13—14	155—164	76	11	—3	31	45
7	più di 14	165—174	79	12	—3	31	48
8		175 e più	81	12	—3	34	48

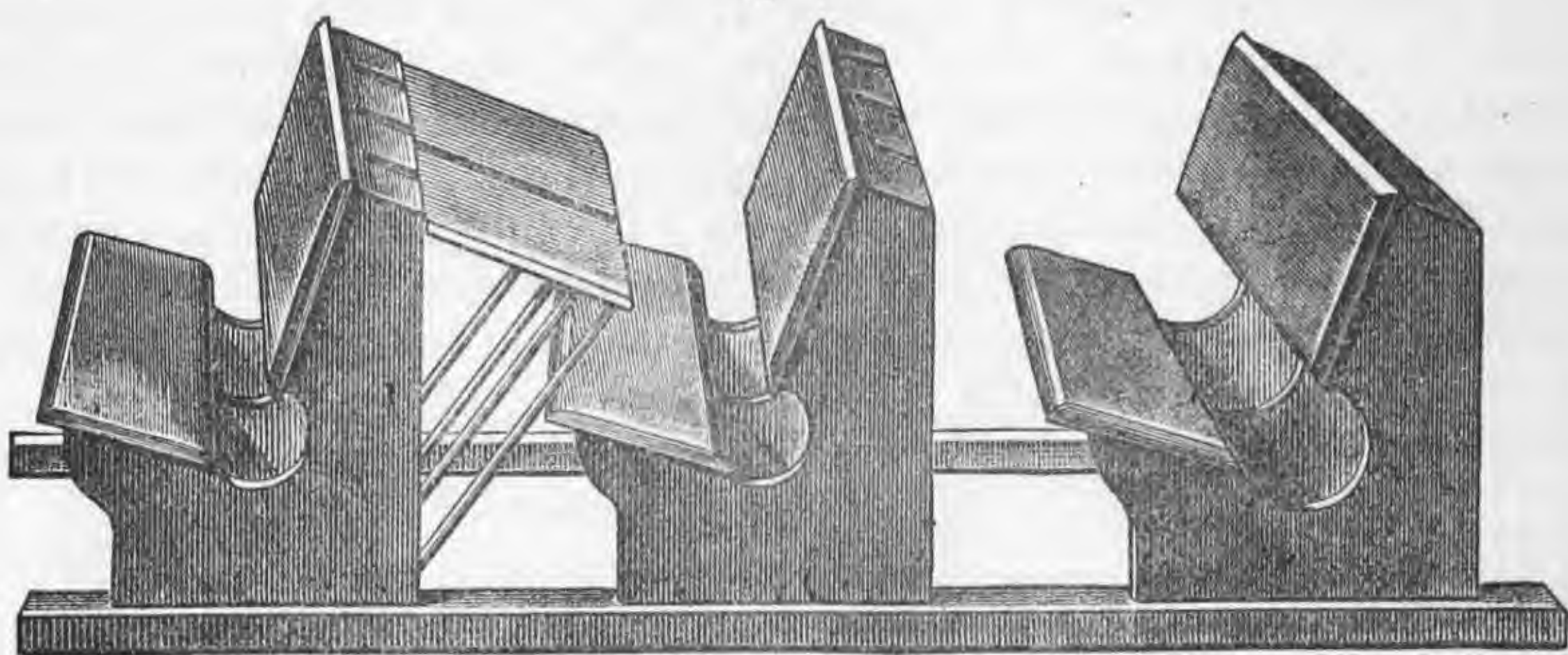
Siccome col tempo si son trovati nella pratica molti difetti che sembrano specialmente riposti in una troppo piccola altezza del tavolo, s'introdussero nuove misure per opera di una commissione creata dal consiglio comunale di Vienna, e queste misure son riportate nella seguente tabella:

Numero della panca	Altezza del tavolo	Distanza	Distanza del piano della tavola dalla prominenza lombare	Altezza del sedile	Larghezza del sedile
1	57·5	—5	20 (24) *)	31	24
2	60·5	—5·5	20 (24)	32	24
3	65	—5·5	21 (25)	34	25·5
4	67	—6	22·5 (26)	36	27
5	71·5	—6	23·5 (27)	40	29
6	76	—7	24 (28)	42	30
8	80	—4·5	24 (29)	45	32

In generale dovrebbero consigliarsi quindi per le nostre scuole: 1. Una panca con tavoletta mobile mediante un apparecchio a spostamento; il tipo

*) I numeri chiusi tra parentesi sono le misure precedenti appartenenti alla tabella superiore. Il numero 8 non è stato misurato, poichè non esistevano altezze superiori a 174 cm.

di questa è la panca del KUNZE; meno buoni sono i tavoli a libro, ma solo per la loro minore durata. 2. In seconda linea una panca con sedili mobili; fintanto che ad ogni posizione del sedile essa abbia una spalliera adattata. 3. Quando lo permettono le condizioni di spazio e non può introdursi il sistema esposto sotto il numero 1, è consigliabile come tale la panca più economica a due sedili con distanza negativa fissa. Solo quando le condizioni non permettono altrimenti possono ridursi le antiche panche a più sedili con giuste dimensioni e con una distanza positiva possibilmente piccola.

Fig. 37.

Dal Lorenz.

Come già si è detto, spesso però i fanciulli seggono male nelle panche meglio costruite, cioè con posizione seduta anteriore. Per agevolare una posizione seduta opportuna, cioè nella reclinazione, il Dr. FELIX SCHENK [8]) in Berna ed il docente Dr. AD. LORENZ [9]) in Vienna hanno consigliato panche con spalliere inclinate indietro. Per poter poi servirsi di queste nello scrivere (queste spalliere già esistevano per lo passato), deve ingrandirsi la pendenza del piano del tavolo e la distanza negativa. La panca dello SCHENK è riprodotta nella fig. 37, essa ha il piano del sedile inclinato indietro per 15° ed una spalliera della stessa inclinazione; la distanza negativa ascende a 12 cm. e può cambiarsi in una distanza positiva di 18 cm.; mediante una leggiera pressione delle dita a tutto il piano del tavolo, la cui sezione anteriore è sostenuta da puntelli di ferro, può subito darsi una posizione perpendicolare. Una informazione ufficiale richiesta da Berna al consiglio comunale di Vienna si esprime con lodi straordinarie rispetto alle esperienze con la panca del Dr. SCHENK.

Il Dr. LORENZ da molti costruttori viennesi ha fatto costruire panche con spalliere reclinate, cioè spalliere alte leggermente inclinate indietro (10—20°) con prominenze molto sporgenti pei lombi, sedili incurvati eleggermente inclinati indietro, tavolette spostabili con forte inclinazione (fino a 20°) e grande distanza negativa. La fig. 38 mostra una simile panca con spostamento della tavoletta secondo il KRETSCHMAR. Anche la fig. 26 e 35 qui si riferiscono. Naturalmente ogni sistema col piano del tavolo mobile può adattarsi alla spalliera del LORENZ. Pel momento è in via la introduzione di questa panca nelle scuole viennesi.

È facile a comprendersi, che non sono le sole panche scolastiche quelle che nelle scuole menano ad inconvenienti sanitarî, specialmente alla miopia, e che sotto questo rapporto spieghino anche una grande importanza l'illuminazione, l'affollamento e il programma d'insegnamento; ma sarebbe un errore se si volesse perciò dichiarare inutile la introduzione di panche scolastiche esattamente costruite, poichè con queste sole non si tolgono tutti gl'inconvenienti.

Principalmente non si dimentichi che la scuola non ha che una parte di colpa ai danni che provengono da una irregolare posizione seduta, e che l'altra parte deve cercarsi in casa, nella famiglia. Tutto ciò che vale pel sedere nella scuola, vale anche per la famiglia ed in nessun luogo più si pecca contro i principî dell'igiene che proprio nella famiglia. Fin dal principio dell'insegnamento i fanciulli si mettono a sedere sulle sedie e vicino alle tavole degli adulti e solo pei primi 3—4 anni esistono mobili infantili. La introduzione di perfetti tavoli pei fanciulli per uso domestico è quindi altrettanto importante quanto la introduzione di buone panche nelle scuole.

Fig. 38.

Dal Lorenz (incurvamenti della colonna vertebrale).

Le più semplici sono certamente le sedie e le tavole di giusta dimensione, o, volendo adoperare le ordinarie tavole esistenti, le sedie alte, cioè sedie con piedi alti, ovvero sedie di altezza normale, sulle quali si mettono cuscini o meglio tavolette alte, fino a che la sedia abbia l'altezza necessaria. Ma deve provvedersi che i piedi trovino un appoggio conveniente mediante un cuscinetto od uno sgabelletto disposto a conveniente altezza. Il LORENZ nell'articolo Spina (incurvamento della) ha esposto in egual modo che ad una sedia ordinaria possa adattarsi un opportuno sedile (fig. 39). Io [22]) ho consigliato di ligare una fascetta intorno alla fronte e di fissare questa alla spalliera, in modo che essa si distenda solo nel caso di una non permessa forte inclinazione all'innanzi.

Fig. 39.

Dal Lorenz (incurvamento della colonna vertebrale).

Lo stesso scopo si propone lo stativo trasparente del KALMAN (fig. 12), ma questi due ultimi espedienti presuppongono che vicino alla rispettiva tavola sia possibile in generale di sedere correttamente. In tutte le sedie li-

beramente mobili si richiede una continua sorveglianza per serbare la giusta distanza, e per questa ragione son preferibili le sedie fissamente collegate con la tavola, cioè le panche infantili per l'uso domestico, specialmente quando non sono in quistione nè lo spazio nè le spese. Queste panche possono poi costruirsi secondo un sistema a piacere; quando esse non servono solo per la scrittura, è utile un apparecchio a spostamento od a libro. Ma siccome non tutti gli anni possono farsi a nuovo, così esse debbono adattarsi ad altezza crescente del fanciullo, ciò che riesce facile disponendo il sedile e lo sgabelletto a diversa altezza. Abbiamo molti modelli che più o meno si collegano tutti al sistema descritto. Oltre alle panche è da consigliarsi l'uso dello stativo trasparente del KALMAN o di un apparecchio somigliante.

In tutti i sedili adoperati sia nella scuola sia nella casa, è però necessaria la sorveglianza dei fanciulli. Non vi è un sedile, nel quale non si possa sedere male; solamente non dovrebbero usarsi quelli in cui si debba sedere male.

Letteratura: [1]) Herm. Meyer. Die Mechanik des Sitzens, mit besonderer Rücksicht auf die Schulbankfrage. Virchow's Archiv. XXXVIII. Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. — [2]) Berlin, Zur Physicologie der Handschrift. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1882, XXVIII, 2; Berlin und Rembold, Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge und Körperhaltung des Schulkindes. Stuttgart 1882. — [3]) Schubert, Ueber den heutigen Stand der Schiefschriftfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 44. Schubert, Ueber die Haltung des Kopfes beim Schreiben. Bericht über die XVII. Vers. d. Ophth.-Gesellsch. in Heidelberg. 1885; Schubert, Ueber den Einfluss der rechtsschiefen Schrift auf das Auge des Schulkindes. Aerztliches Intelligenzblatt. 1881, Nr. 6; 1882, Nr. 21 ff. — [4]) Weber, Gutachten des ärztlichen Centralausschusses im Grossherzogthume Hessen über den Schutz der Sehkraft der Schüler und Schülerinen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. — [5]) Ellinger, Ueber den Zusammenhang der Augenmuskelthätigkeit mit Scoliose, Wiener med. Wochenschrift. 1870. — [6]) Gross, Die rechtsschiefe Schrift als Hauptursache der Scoliose und Myopie. Stuttgart 1881. — [7]) Schildbach, Die Scoliose. Leipzig 1872. Die Schulbankfrage und die Kunze'sche Schulbank. Leipzig 1869. — [8]) Schenk, Zur Aetiologie der Scoliose etc. Beitrag zur Lösung der Subsellienfrange. Berlin 1885. — [9]) Lorenz, Die heutige Schulbankfrage. Wien 1888. — [10]) Schreber, Die schädlichen Körperhaltungen und Gewohnheiten des Kindes. Leipzig 1853. — [11]) Cohn, Die Hygiene des Auges in den Schulen. Wien u. Leipzig 1883. — [12]) Barnard, *School Architecture*. 5. Ed. 1854. *Principles of School architecture*. New-Yorch 1859. — [13]) Guillaume, *Hygiène scolaire*. 2. éd, Génève 1865. Deutsche Ausgabe, 3. Auflage. Aarau 1865. — [14]) Parow, Ueber die Nothwendigkeit einer Reform der Schultische. Berliner Schulzeitung. 1865. — [15]) Cohn, Augenuntersuchungen an 10.060 Schulkindern. — [16]) Fahrner, Das Kind und der Schultisch. Zürich 1865. — [17]) Buchner, Die Schulbankfrage. Berlin 1869. Zur Schulgesundheitspflege. Niederrhein. Correspondenzblatt. 1873. — [18]) Hippauf, Neue Schulbänke mit verlegbarer Sitzplatte. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1878, XXVIII. — [19]) Schober, Die Olmützer Schulbank. Wien 1873. — [20]) Paul, Wiener Schuleinrichtungen. Wien 1879. — [21]) Dollmayr, Das Schreibsitzen und die Scul-bank in ihrer heuitigen Form. « Die Volksschule ». Wien 1885, Nr. 20. — [22]) Reuss, Ueber die Schulbankfrage. Wiener med. Presse. 1874. — [23]) Daiber, Die Schreib- und Körperhaltungsfrage. Stuttgart 1889.

P. REUSS.

Sebolite (*sebum*, sego e λίθος, pietra), nome adoperato dal LEBERT per indicare le concrezioni che s'incontrano nei tumori sebacei (v. questi).

Seborrea, steatorrea, ipersecrezione del sego cutaneo. Il sego della cute, prodotto delle glandole sebacee, serve per l'ingrassamento della cute e le impartisce da un lato la untuosità, di cui ha bisogno per resistere ai distendimenti necessarii pel movimento specialmente degli arti, dall'altra una certa protezione contro la influenza dei liquidi acquosi, spe-

cialmente del sudore, per effetto dei quali lo strato corneo dell' epidermide si rigonfia e si macera. La quantità del sego cutaneo segregato in condizioni normali naturalmente non può determinarsi, noi però possiamo solamente parlare di condizioni normali, quando la sua quantità basta da un lato all' ingrassamento della cute, e dall'altro non si deposita in modo visibile sulla sua superficie. In quest'ultimo caso noi siamo autorizzati ad ammettere una ipersecrezione del sego cutaneo, una seborrea. Questa può presentarsi in due diverse forme. O cioè il sego segregato sulla superficie cutanea forma un più o meno denso tegumento untuoso, che la ricopre e le impartisce un aspetto lucido di grasso (seborrea oleosa), ma che per la immondezza e la polvere può condensarsi in masse giallastre fino a brunastre ed anche nerastre, relativamente secche e facilmente distaccabili, oppure abbiamo che fare con sottili squame che facilmente si distaccano in forma forforacea (seborrea secca), stato, il cui nesso con la seborrea vien però da molti contrastato.

1. Seborrea oleosa.

Questa o può assumere una diffusione universale, o presentasi come un fenomeno locale.

Per ciò che riguarda primieramente la seborrea oleosa universale, merita in primo luogo di essere rilevato, che la secrezione del sego sulla cute è molto più notevole nella vita intrauterina che dopo il parto e quindi le forme più intense di questa specie le troviamo per lo più nei bambini precocemente partoriti, nei quali le masse di sego spesso si conformano in depositi abbastanza spiccati in modo da poterne sembrare " incrostato „ anche tutto il corpo e da originarsene forme come noi conosciamo nell' ittiosi. Effettivamente anche l' HEBRA ha negata completamente la esistenza di una ittiosi pervenuta allo sviluppo della vita intrauterina, ed erroneamente ammesso che in tutti i casi, in cui si è parlato di una ittiosi intrauterina, siasi trattato di queste incrostazioni sebacee. Talvolta anche dopo il parto persiste ancora per un certo tempo la ipersecrezione fisiologica, ma allora regolarmente trattasi solo di una regione circoscritta, cioè del cuoio capelluto, e quindi di una seborrea locale.

La seborrea locale dei neonati fornisce una secrezione che si dissecca in sottili lamelle squamose. Queste, mischiate a frammenti epidermici, hanno un colorito bianco-giallastro (*seborrhoea flavescens*), ma per la miscela del luridume e della polvere spesso assumono un colorito brunastro ed anche nerastro (*seborrhoea nigra*) e trascurate possono assumere dimensioni molto rilevanti. In ogni caso però esse possono facilmente distaccarsi dalla superficie cutanea, per riprodursi bentosto.

Talvolta anche in questi casi esse mostransi in chiazze isolate, da avere una somiglianza con la ittiosi, per la qual cosa il RAYER ha introdotta la nomenclatura di ittiosi sebacea. La cute sottoposta a queste squame mostrasi del tutto normale; solo quando restano attaccate per lungo tempo, ed anche per la decomposizione del grasso può pervenirsi secondariamente allo sviluppo dell' eczema, cosicchè allora acquista un posto piuttosto secondario la forma clinica della seborrea. Quando non avviene quest' affezione secondaria col crescere dei capelli, ordinariamente nel secondo o terzo anno queste squame e croste si staccano spontaneamente, senza la necessità di ricorrere a misure terapeutiche. — Negli adulti, nel caso di seborrea oleosa del capo, non si perviene per regola ad una sì grossa formazione di croste e trovansi piuttosto sottili lamelle variamente colorate per l' aderenza della polvere.

Nel volto la seborrea oleosa mostrasi in forma di un rivestimento oleoso, sul naso, sulle guance, sulla fronte e c. v. Gli orifizii glandolari ordinariamente sono dilatati, ed esaminati attentamente con la lente possono vedersi uscire da essi o farsi uscire con la pressione talvolta piccole gocce di sego cutaneo. Anche qui, specialmente nei bambini, ma non di rado anche negli adulti, si trovano come nel cuoio capelluto cotenne sebacee più dense, che specialmente ricoprono il naso talvolta come un fodero, si possono distaccare in complesso con facilità, ed anche esternamente possono presentare il quadro di una ittiosi. Naturalmente quando queste lamelle hanno una certa grossezza ed aderiscono più strettamente, la pelle perde una parte della sua elasticità, e quindi principalmente nei bambini possono aversi negli angoli labiali e nelle labbra screpolature dolorose.

Nei genitali il sego cutaneo si raccoglie nell' uomo tra il prepuzio ed il ghiande. Esso forma quivi una massa caseosa, untuosa (smegma), che pei prodotti della sua decomposizione spiega azione irritante e può indurre processi infiammatorii (balanite) con escoriazioni, ulcerazioni e vegetazioni. Nella donna lo smegma si raccoglie intorno alla clitoride e tra le grandi e piccole labbra, dove egualmente spesso dà luogo a fenomeni irritativi.

2. Seborrea secca.

In molti casi le masse di sego segregate in eccesso si disseccano alla superficie cutanea ed o formano sottili cotenne luride o si consolidano in piccole lamelle bianche soprapposte semplicemente all' epidermide, e quindi facili a distaccarsi, che hanno l' aspetto della crusca, stato che per lo passato si denominava pitiriasi bianca o forforacea. L' HEBRA lo ha messo in dipendenza delle glandole sebacee e lo ha chiamato seborrea secca; altri autori, specialmente l' AUSPITZ, contrastano la sua natura seborroica e lo riguardano come una anomalia nel processo di cornificazione. Con la massima frequenza trovasi questo fenomeno morboso nella cute del capo, dove queste squame diconsi ordinariamente forfore, e nelle sopracciglia, dove ordinariamente si associano alla caduta dei peli (v. alopecia forforacea). Quest' affezione però trovasi anche in maggiore estensione su tutto il corpo, specialmente sul tronco e sulle estremità, e può trovarsi associata a tutti gli stati di marasmo generale e di deperimento nutritivo (*pityriasis tabescentium, scrofulosorum, tuberculosorum*). Queste circostanze depongono molto in favore della opinione, che qui di fatto si tratti di condizioni atrofiche nella rigenerazione dell' epidermide.

Diagnosi. Una difficoltà nella diagnosi potrebbe aversi solo in quei casi, in cui le masse di sego si trovano disseccate in lamelle più spesse. Ma quando si tien presente che la secrezione cutanea del grasso avviene sempre sulla superficie della pelle intatta, di colore normale, si avrà in ciò un importante segno distintivo dall' eczema impetiginoso, nel quale dopo tolte le croste si scopre una superficie infiammata umida, privata della sua epidermide. Nell' eczema ordinariamente trovansi inoltre in vicinanza delle croste le forme iniziali (vescicole, pustole), ma specialmente un turgore delle glandole linfatiche della regione ammalata, turgore che manca del tutto nella seborrea. Sarebbe inoltre immaginabile uno scambio col *lupus erythematosus*, nel quale si formano egualmente le croste; queste però risultano principalmente di masse epidermiche e solo in minima parte di sego, sono quindi più sottili e più dure che nella seborrea, e aderiscono più strettamente ai follicoli sebacei dilatati ed occlusi. Di più il *lupus erythematosus* comparisce sempre in forma di un rossore circoscritto, associato ad infiltrazione della cute, la quale fa un netto distacco dalle parti circostanti, progredisce gradatamente

e guarisce per cicatrice, la seborrea invece dà croste risultanti principalmente di masse sebacee, che facilmente possono distaccarsi dalla cute normale, in ogni caso un poco arrossita, ma non indurita, e non guarisce con formazione di cicatrice.

L'etiologia della seborrea fino ad oggi è quasi sconosciuta. La seborrea oleosa dei neonati deve riguardarsi come una continuazione della secrezione untuosa fetale (fisiologica), i cui prodotti nella vita extrauterina appaiono solo modificati per l'influenza dell'aria. Negli adulti la seborrea secca del cuoio capelluto frequentemente si trova nei gracili individui clorotici, nelle malattie febbrili acute di lunga durata, come pure nella sifilide; negli stati cachettici è frequente la seborrea secca universale. È ignoto l'intimo nesso della seborrea con quelle affezioni.

Prognosi. Essa generalmente è favorevole in quei casi, in cui la seborrea non è dipendente da anomalie costituzionali e dipende in queste dalla durabilità del morbo causale. Non sempre avviene la riproduzione dei capelli caduti (v. l'art. Alopecia).

Terapia. Negl' individui gracili si richiede principalmente un metodo roborante, nelle anomalie costituzionali la cura del morbo causale. La cura locale ha primieramente per compito l'allontanamento delle secrezioni morbose. Ciò si ottiene nel modo più semplice spalmando con olio mattina e sera le croste, dove esse aderiscono strettamente, coprendole con stoffe di lana e continuando in tal modo fino a che esse possono facilmente staccarsi. Ciò avvenuto e pulita la cute, l'altro còmpito consiste nel ridurre al normale la morbosa attività secretiva delle glandole. Nei casi più leggieri basta di spalmare i punti affetti della cute con olii o grassi ad intervalli regolari di 12 ore, nelle affezioni più intense si richiedono le frizioni metodiche con sapone o in sostanza o in soluzione spiritosa, o con unguenti associati a sostanze astringenti, allume, tannino, ossido di zinco. Le persone con cute irritabile, specialmente i giovani fanciulli, non sempre tollerano bene le frizioni con sapone o spirito saponato e dopo di queste talvolta sono colpiti dall'eczema. In questi casi deve alternarsi con l'applicazione delle frizioni saponate e degli unguenti grassi, meglio dell'unguento diachilon. Se la seborrea ha menato allo sviluppo dell'eczema, deve prima combattersi quest'ultimo. Vi è sempre però un gran numero di casi in cui il più accurato trattamento può forse produrre un miglioramento del morbo, ma giammai una guarigione completa.

P. GUSTAV BEHREND.

Secondamento, v. Placenta.

Secrezione (in generale). Dicesi secrezione il processo della elaborazione dei liquidi da parte delle vere glandole (v. glandole) ed anche questi stessi liquidi glandolari elaborati. In contrapposto alle confuse idee che dominavano sulla secrezione nel primo quarto di questo secolo, fu primo GIOVANNI MÜLLER (1830) quello, che, sulla base di osservazioni di anatomia comparata ed embriologia nelle diverse glandole, sviluppò le vedute fisiologiche sulla secrezione glandolare, il cui nucleo anche oggi deve riguardarsi come esatto. Secondo lui non sono i vasi sanguigni che circondano le glandole quelli che segregano, come fino allora si ammetteva, ma le pareti degli spazii glandolari dappertutto chiusi. La " sostanza vivente „ che riveste internamente queste pareti glandolari è quella che attua la secrezione. La diversità della secrezione nelle diverse glandole non dipende da cause meccaniche (celerità della corrente sanguigna, ampiezza dei vasi ecc.), ma solo dalla diversità della sostanza

viva, della quale son rivestiti gli spazii glandolari. Mettendo ora le " cellule „ scoperte solo 8 anni più tardi in luogo della " sostanza viva „, la teoria del MÜLLER anche oggi sarà vera nei suoi tratti principali. In questo campo inoltre, studiato con predilezione nella nostra epoca e sperimentalmente esplorato, hanno potentemente contribuito in modo speciale C. LUDWIG, CL. BERNARD e R. HEIDENHAIN.

Secondo il metodo dell' HOPPE-SEYLER si definiscono nel miglior modo i liquidi secretivi come liquidi glandolari, i quali, insieme a molta acqua, contengono sostanze che o non si trovano affatto nel sangue o in una quantità molto più scarsa. Così le glandole salivari nella loro secrezione forniscono ptialina (diastasi salivare), mucina e rodanuro di potassio, le glandole gastriche forniscono nel succo gastrico pepsina ed acido idroclorico, il pancreas tre fermenti diversi (il diastatico, quello che sdoppia l' albumina e quello che sdoppia i grassi), il fegato nella bile fornisce il pigmento biliare e i sali biliari, i reni nell' urina l' acido ippurico, le glandole mammarie nel latte la caseina e lo zucchero di latte, le glandole sebacee nel sego cutaneo e le glandole del cerume auricolare, forniscono sostanze oleo-adipose, sostanze tutte che in complesso generalmente non si trovano nel sangue, e quindi necessariamente deve ammettersi che le sopradette sostanze siano neoformate dalle stesse glandole. D' altra parte il sangue contiene bensì piccole quantità di urea, tracce di acido urico, di più cloruro di sodio, carbonati e fosfati alcalini e tracce di solfati alcalini, ma l' urina, secrezione dei reni, contiene 20—100 volte di più di urea ed anche quantità non insignificanti di acido urico, di più cloruro di sodio, carbonati, fosfati e solfati in concentrazione molto più elevata, nello stesso modo il pancreas ed il succo enterico, secrezione delle glandole del LIEBERKÜHN (e del BRUNNER), contiene carbonato alcalino molto più abbondantemente che il sangue, cosicchè sia possibile solo conchiudere che i detti componenti vengano prodotti dalle glandole stesse in forma più concentrata.

Una rigorosa dimostrazione per l' attività specifica delle cellule glandolari è fornita dal fatto, che d a l s a n g u e a l c a l i n o v e n g o n o f o r m a t e s e c r e z i o n i a c i d e c o m e i l s u c c o g a s t r i c o e l' u r i n a (dell'uomo e dei carnivori). Il MALY ha veramente cercato di mostrare che nel sangue, non ostante la sua reazione alcalina, si debba ammettere la presenza de' corpi teoreticamente acidi, come il fosfato acido ed il carbonato acido di sodio, insieme ai sali neutri di queste combinazioni, e siccome nella dialisi dei fosfati acidi e neutri passa a prevalenza il sale acido, mentre il neutro resta sul dializzatore, così ammettendo che nella mucosa gastrica e nei reni si abbia che fare con un apparecchio di diffusione straordinariamente delicato, diverrebbe intelligibile la reazione acida del succo gastrico e dell' urina. Ma anche ammettendo per vera la base chimica e fisica della ipotesi, certamente ingegnosa, del MALY, resterebbe incomprensibile, perchè solo la mucosa gastrica e i reni debbano essere dializzatrici così eminentemente delicate, e perchè poi non tutte le altre secrezioni abbiano anche una reazione acida. Così anche la ipotesi del MALY non ci può liberare dall' ammettere una diversa energia specifica delle cellule glandolari. Perfino la composizione chimica delle secrezioni, particolare per qualità e quantità, anche senz' altro sostrato anatomico, renderebbe assolutamente impossibile di riguardare i liquidi secretivi come semplici trasudamenti, filtrati o trasudati dei vasi che circondano le glandole, nell' interno degli spazii glandolari. Devesi piuttosto riconoscere ad ogni glandola una attività chimica propria, e questa rappresenta ciò che si dice secrezione.

Ogni cellula secretiva addossata alla membrana propria anista della glan-

dola (negli animali inferiori, per es. piscicola, s'incontrano glandole unicellulari) è una cellula secretiva, comparabile con un piccolo laboratorio chimico, nella quale il materiale grezzo ricavato per opera della cellula glandolare dal sangue che circonda la membrana glandolare, viene elaborato in una maniera specifica per ogni glandola e per un atto particolare viene emesso all'esterno, verso il condotto escretore. Così le glandole salivari segregano saliva, le glandole gastriche succo gastrico, il fegato bile, i reni urina. Che l'attività delle cellule glandolari costituisca la parte essenziale nel processo secretivo, ciò vien dimostrato in modo decisivo dal reperto dell'HEIDENHAIN, secondo il quale, con la secrezione glandolare, procedono anche di pari passo alterazioni morfologiche delle stesse cellule glandolari, come le conosciamo nel modo più esatto per le glandole salivari, gastriche, pancreatiche e mammarie. Scegliamo come esempio il pancreas (fig. 40) ; gli spazî glandolari secernenti hanno la forma di brevi utricoli ; le cellule glandolari stesse, di forma conica, nello stato di riposo (*a*) ed osservate di fresco, mostrano una zona esterna chiara, apparentemente omogenea, colorabile col carminio, addossata alla membrana propria, ed una zona interna oscuro-granulosa rivolta al lume dello utricolo; per lo più nel limite tra la zona esterna ed interna trovasi un nucleo liscio, flessuoso e retratto. Negli animali a digiuno la zona esterna è molto più stretta della interna.

Fig. 40.

a *b* *c*

Nel primo stadio della digestione (*b*), cioè nella 6.—10. ora dopo il pasto la zona interna diventa intensamente torbida e molto più piccola, la zona esterna sempre più grande, quindi nella secrezione del succo pancreatico si consuma la zona interna granulosa, mentre cresce la zona esterna. Nel secondo stadio digestivo (*c*), tra la 10. e la 20. ora dopo il pasto si ingrandiscono gli utricoli glandolari nella loro sezione, per effetto della crescenza delle cellule secretive, la cui zona interna granulosa si allarga a vista d'occhio, in modo da occupare quasi tutto lo spazio cellulare, e la zona omogenea esterna forma solo un orlo sottile. La zona interna granulosa quindi vien riprodotta di nuovo, certamente con l'aiuto del materiale apportato dal sangue alla glandola. Si andrebbe tropp' oltre se si volessero più minutamente esporre le singolarità delle alterazioni morfologiche ; rimandiamo quindi agli articoli : Salivari (glandole) e Stomaco.

Oltre alle differenze morfologiche ora studiate nell'aspetto della glandola in riposo ed in funzione il KÜHNE e LEA hanno pei primi osservato anche le alterazioni di forma delle cellule glandolari nella secrezione sul pancreas. All'esame microscopico del pancreas dei giovani conigli, allargato tra le lamine mesenteriche in uno strato sottile, con forte ingrandimento essi videro comparire col principio della secrezione una alterazione di forma nelle cellule, che si esprime in una spiccata alterazione di forma degli utricoli glandolari. Mentre questi nello stato di riposo appaiono a margini lisci verso la parte esterna, durante la funzionalità diventano in essi visibili sporgenze convesse, corrispondenti alle singole cellule addossate. Le cellule attive inoltre si distinguono da quelle inerti per linee limitanti nette, per lo più doppie, come pure durante la funzionalità si manifestava più chiaramente nella zona esterna la striatura che dalla base andava verso l'interno, mentre i granuli della zona interna divenivano sempre più piccoli ed opachi e finalmente scomparivano del tutto, totalmente di accordo

con le or descritte osservazioni dell' HEIDENHAIN nelle glandole indurite. Nelle glandole della cute e della membrana nittitante della rana, secondo lo STRICKER s' ingrandiscono le cellule con l' aumento del movimento ondulante dei nuclei nell' interno, in modo tanto rilevante, che il liquido esistente nel lume della glandola viene spinto all' esterno.

La formazione, rispettivamente eliminazione, dei componenti specifici della secrezione non ha bisogno di stare in nesso necessario con la secrezione dell' acqua. In tutti i casi in cui la secrezione non è continua, ma avviene solo in periodi determinati, come nella maggioranza delle glandole, dal protoplasma delle cellule glandolari, durante lo stato di riposo delle glandole, si formano sostanze che si raccolgono nelle cellule in punti determinati e che al principio della secrezione vengono utilizzate per la formazione del liquido secretivo. La maggioranza delle osservazioni sotto questo rapporto le dobbiamo all'HEIDENHAIN. Queste sostanze non sempre sono i componenti secretivi già formati, ma spesso non sono che i gradi che li precedono; così il mucigeno delle cellule mucipare della glandola sottomascellare, che più tardi passa nella mucina o nel muco della saliva sottomascellare, così la propepsina nelle cellule delle glandole piloriche e nelle cellule principali delle glandole del fondo dello stomaco, che poi passa nella pepsina del succo gastrico, il zimogeno nelle cellule del pancreas, precorritore del fermento che sdoppia l'albumina: della tripsina. In altri casi sembra che già nelle glandole in riposo vengano preparati gli stessi componenti specifici della secrezione, come il grasso nelle cellule delle glandole lattifere. L' HEIDENHAIN ha mostrato inoltre che alcuni componenti secretivi vengono formati in determinate cellule, rispettivamente sezioni glandolari della glandola, come il mucigeno della glandola sottomascellare nelle cellule centrali (che appena fissano le sostanze coloranti), che durante la secrezione sembrano disfarsi, cosicchè il muco divenuto libero o le particelle delle cellule vengono portate via dal liquido salivare eliminato; nella funzione crescono le cellule marginali protoplasmatiche (semilune del GIANNUZZI), in sostituzione delle cellule centrali perite nella funzionalità, entrano nel loro posto, venendo l'albumina del loro protoplasma in massima parte trasformata in mucigeno, rispettivamente mucina. Le chiare cellule principali uniche e sole nelle glandole piloriche e prevalenti per la quantità nelle glandole del fondo della mucosa gastrica, sono da riguardarsi come luoghi di formazione della pepsina; le cellule granulose di rivestimento, che s' incontrano nelle glandole del fondo insieme alle cellule principali sempre addossate solamente alla parete, sono da riguardarsi come i punti di formazione dell'acido del succo gastrico. In molti cani all' HEIDENHAIN è riuscito di distaccare dallo stomaco ora la parte del fondo ora la parte pilorica e di farla aderire alla ferita addominale come un sacco cieco isolato dal rimanente dello stomaco; questo sacco cieco del fondo segregava allora un succo contenente pepsina ed abbondante acido libero, il sacco cieco del piloro segregava un vischioso succo alcalino, che con l'aggiunta di acido idroclorico molto allungato digeriva la fibrina, conteneva quindi pepsina. Siccome ora le glandole del fondo contengono cellule principali e di rivestimento, le glandole piloriche solo cellule principali, così secondo l'HEIDENHAIN le cellule principali possono essere le solo formatrici della pepsina, le cellule di rivestimento solo formatrici dell'acido. Nei reni i componenti secretivi specifici: urea, acido urico, acido ippurico ecc. vengono prevalentemente segregati dalle cellule epiteliali dei canalicoli contorti. Tra la secrezione delle cellule occupa un posto particolare la secrezione del grasso cutaneo. Nelle glandole sebacee della cute non può parlarsi

di una vera secrezione nel senso finora ritenuto: la vegetazione degli epitelî glandolari e la progressiva degenerazione adiposa delle cellule è la parte essenziale del processo.

Se già la composizione chimica, qualitativamente o quantitativamente diversa, dei liquidi secretivi rispetto al sangue ha dovuto già far deporre il pensiero, che le sostanze solide pervenissero dai vasi sanguigni nelle glandole per trasudamento o filtrazione, così anche per la eliminazione dell' acqua nella maggioranza delle glandole neanche può applicarsi il processo della trasudazione, semplicemente perchè la pressione secretiva in molte glandole è più elevata che la temporanea pressione del sangue. Tagliando il condotto escretore delle glandole e mettendo in comunicazione la estremità verso la glandola con un breve tubo di un manometro a mercurio in forma di U, si può determinare la pressione con la quale il liquido secretivo viene espulso dalla glandola, pressione secretiva, dal sollevamento del livello del mercurio nella lunga branca del tubo. Si è così dimostrato che la saliva della glandola sottomascellare viene espulsa sotto una pressione che può superare la temporanea pressione del sangue nella carotide, nei casi favorevoli di 100 mm. Hg. e che la pressione secretiva della bile, per quanto sia piccola, in cifra rotonda 15 mm. Hg., pure supera secondo l' HEIDENHAIN notevolmente, fino al doppio, la pressione del sangue nei principali vasi adduttori, nella vena porta. La secrezione dell' acqua quindi dalla saliva e dalla bile è impossibile riguardarla come effetto meccanico della pressione del sangue nelle rispettive glandole secernenti; ma piuttosto la fonte della pressione secretiva è da ricercarsi in una funzione attiva delle cellule glandolari secernenti. Ma il grado di questa funzionalità dipende tra certi limiti dalla grandezza della pressione del sangue nelle glandole, cioè dalla quantità di sangue che nella unità di tempo passa sulle cellule glandolari, per apportare ad esse il materiale grezzo e l' ossigeno indispensabile per ogni attività cellulare. Con singolare rigore può rilevarsi questa influenza dell' aumento e diminuzione della corrente di sangue e quindi dell' aumento e diminuzione della rapidità della corrente sanguigna sulla celerità secretiva nel fegato e nei reni. La celerità della corrente sanguigna, che cresce nel fegato durante la digestione, fa aumentare la quantità di bile segregata, mentre la diminuita celerità della corrente sanguigna nel fegato, in seguito alla forte sottrazione di sangue ed alla occlusione di una o più radici della vena porta, fa notevolmente diminuire la secrezione della bile; la celerità della corrente sanguigna, come ha dimostrato l' HEDENHAIN, è qui l'unico fattore decisivo, e non già l'aumento e l'abbassamento della pressione nei capillari sanguigni. Mentre C. LUDWIG aveva creduto ancora che il momento meccanico della pressione del sangue sia la essenziale forza impulsiva per la escrezione dell' urina, in quanto che la depressione artificialmente prodotta della pressione aortica, e quindi anche della pressione nelle arterie renali, sia per le forti sottrazioni sanguigne, sia per la recisione del midollo cervicale, fa generalmente diminuire la quantità dell'urina, l'aumento della pressione aortica, p. es. per allacciamento di molte arterie più grandi, fa aumentare la quantità dell' urina, l' HEIDENHAIN ha addotto a ragione in contrario che per la chiusura ed anzi pel restringimento delle veni renali, sebbene debba aumentarsi necessariamente la pressione nei capillari e nelle anse vasali (glomeruli), non solo non avviene verun aumento, ma piuttosto una immediata diminuzione, rispettivamente un arresto della secrezione urinaria. Devesi quindi ammettere coll' HEIDENHAIN, che la celerità della corrente sanguigna nelle anse vasali e nei capillari è quella che domina la

secrezione dell'urina od almeno la secrezione dell'acqua urinaria. Questa conseguenza ha trovato una diretta conferma negli esperimenti di J. MUNK nei reni di fresco estratti ed artificialmente fatti attraversare dal sangue " sopravvivente ". Un aumento della pressione del sangue nelle arterie renali, come ha mostrato J. MUNK in compagnia di H. SENATOR, solo allora ha per effetto un aumento della quantità dell' urina, quando nello stesso tempo cresce la celerità della corrente sanguigna attraverso i reni. L'abbassamento artificiale della pressione del sangue solo allora produce una diminuzione della quantità dell' urina, quando nello stesso tempo si abbassa la celerità della corrente sanguigna. Se finalmente, non ostante la pressione del sangue molto elevata nell'arteria renale, in ogni caso nel restringimento della vena renale, diminuisce la quantità dell'urina, come ha trovato anche il PANETH, in tal caso la diminuzione della quantità dell'urina, come han potuto dimostrare il MUNK e SENATOR, avviene in un modo approssimativamente proporzionale all'abbassamento da ciò prodotto nella celerità della corrente sanguigna attraverso i reni, commisurata alla quantità di sangue, che defluisce nella unità di tempo dalla ristretta vena renale.

La temporanea interruzione della corrente sanguigna ha per effetto una transitoria alterazione della funzione secretiva per tutte le glandole, e quest' alterazione gradatamente si compensa di nuovo quando si permette il libero afflusso del sangue arterioso, e precisamente in modo tanto più rapido, per quanto più breve tempo è durato l' impedimento all'affiusso del sangue.

Nella grande importanza dimostrata con le precedenti esperienze, della celerità della corrente del sangue attraverso le glandole per la loro abbondanza secretiva, la quale come già si è detto, non solo ha la importanza dell'accelerato afflusso del materiale grezzo per l'attività secretiva, ma anche per l'approvvigionamento di ossigeno, senza del quale le cellule secernenti diventano incapaci di funzionare o muoiono, si comprende la opportunità della dilatazione dei casi arteriosi glandolari, che procede ed accompagna qualunque libera secrezione. Quando per influenza nervosa (v. appresso), p. es. per irritazione della corda del timpano, la glandola sottomascellare segrega una forte corrente di saliva, si dilatano secondo CL. BERNARD i vasi glandolari, la corrente sanguigna per la diminuzione degli ostacoli si accelera in un modo così straordinario, che il sangue pulsa ancora nelle vene al di là dei capillari e defluisce dalla vena glandolare di un colore rosso-chiaro, quasi come il sangue arterioso; evidentemente per la celerità della corrente sanguigna il tessuto glandolare può sottrarre al sangue una quantità molto minore di ossigeno, di ciò che avviene quando la corrente è più lenta. Mentre la mucosa gastrica a digiuno apparisce pallida, col principio della secrezione presentasi un vivo rossore, che scomparisce di nuovo solamente quando nel corso della digestione va sempre più diminuendo la secrezione del succo e si approssima allo stato di digiuno, nel quale non si hanno che tracce di secrezione. Sebbene, in contrapposto della secrezione salivare e gastrica, la secrezione della bile avvenga moderatamente in modo continuo a quanto sembra, pure quando aumenta la secrezione della bile immediatamente dopo il pasto vedesi coincidere con questo stato una corrente più viva del sangue attraverso il fegato; mentre il pancreas del cane a digiuno ha un aspetto grigio-pallido, immediatamente dopo il pasto esso assume un colorito rosso-roseo. Il KÜHN e LEA si sono direttamente convinti dell'acceleramento del corso del sangue nella glandola funzionante, avendo essi visto, analogamente alle osservazioni sulla parotide funzionante, che le vene conducevano un sangue rosso-chiaro e che la pul-

sazione si propagava anzi alle vene. Durante la più forte funzione della secrezione renale CL. BERNARD, analogamente a ciò che accade nelle vene parotidee per lo stimolo della corda, ha visto che il sangue della vena renale diventa rosso-chiaro e che cresce tanto la celerità della corrente sanguigna attraverso i reni, che la quantità di ossigeno contenuta nel sangue appena sembra diminuita durante il suo passaggio, come si è anche dimostrato con determinazioni dirette. Contro la obbiezione del FLEISCHHAUER l' acceleramento della corrente sanguigna attraverso i reni nell' abbondante secrezione dell'urina ha potuto essere confermata da J. MUNK, e sono specialmente le sostanze diuretiche come l' urea, la caffeina e il nitro quelle che accelerano tanto la corrente sanguigna che nel sangue delle vene renali appaia ancora rosso-chiaro, quasi arterioso. J. MUNK ha potuto anche dimostrare che la dilatazione dei vasi renali per l'urea e la caffeina avvenga in seguito ad una diretta influenza paralizzante di queste sostanze su i muscoli circolari delle arterie, potendo essa osservarsi in modo tipico ancora nei reni estratti e conservati per 24 ore sulla neve, quando vi si fa passare sangue contenente urea o caffeina.

Avendo già detto che per le cellule glandolari esiste un bisogno di ossigeno tanto più grande, per quanto più esse sono attive, e che a questo maggior bisogno di ossigeno opportunamente si soddisfi con la più abbondante corrente di sangue verso ed attraverso la glandola, in coincidenza con la secrezione, così diverrà intelligibile che corrispondentemente a questo grande consumo di ossigeno sia anche aumentata la produzione dell' acido carbonico nella glandola funzionante; l' acido carbonico così formato passa in parte nel sangue venoso e per una parte maggiore nel liquido secretivo, e quindi molte secrezioni come la saliva, la bile, il succo pancreatico ecc. presentano una quantità di CO_2 che supera ancora quella del sangue venoso. Senza dubbio l' CO_2 qui si produce pei processi chimici nelle cellule glandolari, i quali accompagnano la produzione dei componenti del liquido secretivo. Questi processi chimici, che sono a prevalenza ossidativi (ed inoltre fermentativi) come ci apprende l' abbondante consumo di O e la viva produzione di CO_2, costituiscono nello stesso tempo la fonte della produzione di calore nelle glandole funzionanti; il sangue venoso che defluisce dalla glandola è sempre più caldo del sangue arterioso che vi affluisce come si è dimostrato la prima volta da C. LUDWIG per le glandole salivari. Anche il liquido secretivo è sempre più caldo del sangue arterioso, per lo più egualmente caldo, talvolta anzi anche più caldo di quello venoso.

Siccome i reni già si distinguono anatomicamente dalle altre glandole, perchè mentre del resto i capillari vanno solo fino alla membrana propria, senza entrare nello stesso utricolo glandolare, qui nei reni esistono rapporti specialmente intimi tra il sangue ed i canalicoli urinarî, per mezzo delle anse vasali (glomeruli) incluse nelle estremità cieche dei canalicoli urinarî, le capsule del MÜLLER-BOWMAN, così anche il processo secretivo deve riguardarsi in essi come un processo differente dalle altre glandole. Andremmo tropp' oltre se volessimo esattamente esporre le particolarità della teoria della secrezione urinaria che da 40 anni ha subìto diverse modificazioni, dopochè C. LUDWIG ha stabilita la sua teoria meccanica o di pressione per la secrezione urinaria. Va qui notato soltanto che sulla base di una serie di studî sperimentali e patologici devesi ammettere che l'acqua urinaria (insieme ad una parte dei sali) venga segregata attraverso i glomeruli, ed indipendentemente da ciò, come aveva già supposto il BOWMAN, i componenti specifici dell'urina: urea, acido urico, acido ippurico (ed un'altra

parte dei sali urinarî) venga segregata dagli epitelî, preferibilmente dei canalicoli contorti. La quantità dell'acqua urinaria trasudata dai glomeruli vasali (il processo di filtrazione non solo qui non deve escludersi, ma anzi è il più probabile) è direttamente proporzionale alla celerità della corrente sanguigna nei glomeruli; ambedue i fattori aumentano e diminuiscono di accordo. In nessun'altra glandola come nei reni è tanto spiccata la dipendenza della quantità secretiva dalla quantità di sangue che attraversa la glandola nell'unità di tempo. Siccome i componenti specifici dell'urina (ed una parte dei sali urinarî) possono essere eliminati dagli epitelii solo in forma sciolta, anche una parte dell' acqua urinaria deve essere fornita dagli epitelii, ma questa parte normalmente è molto inferiore alla corrente di acqua urinaria fornita dai glomeruli. Questi sono i tratti più essenziali della teoria oggi quasi generalmente adottata; rispetto alla derivazione più esatta di questa teoria della secrezione urinaria, che non entra nel campo di uno studio generale della secrezione, devesi rimandare alla esposizione dell' HEIDENHAIN, nonchè alle più recenti esposizioni di J. MUNK e SENATOR che modificano la detta teoria in alcune particolarità.

Di singolarissimo interesse è la influenza esercitata sulla secrezione glandolare da parte del sistema nervoso. S' intendono nervi speciali secretorii, fin dalla fondamentale scoperta di C. LUDWIG nella glandola sottomascellare (1851), quei nervi, la cui eccitazione modifica direttamente, per l'influenza sulle cellule glandolari attive, la quantità o qualità della secrezione, senza che queste modificazioni possano riportarsi alle influenze dell'aumento e diminuzione della corrente sanguigna. Il più classico esempio di questa specie è costituito dalla glandola sottomascellare, secondo il reperto del LUDWIG. Ad essa arrivano due nervi : la corda del timpano proveniente dal nervo facciale ed inoltre le fibre nervose che si staccano dal simpatico cervicale. Venendo stimolata la corda, dal condotto del WHARTON della glandola, si versa così abbondante la saliva che continuando lo stimolo della corda nel cane, possono ottenersi in un'ora fino a 60 grm. di saliva. La saliva della corda è abbondante, chiara, un poco filante, ma ancora abbastanza diffluente e povera di parti solide (1—2 %). Ma poi, come ha fatto notare CL. BERNARD, tetanizzando la corda si dilatano i vasi glandolari, la corrente sanguigna è tanto straordinariamente accelerata, che il sangue pulsa ancora nelle vene, ed apparisce rosso-chiaro, arterioso. Potrebbe da ciò pensarsi, che forse la corda per la sua influenza sui vasi, i cui muscoli circolari si rilasciano, produca l' aumento della secrezione glandolare per l'aumentata pressione capillare e pel consecutivo aumento della trasudazione dal sangue. Questa supposizione è stata decisamente combattuta dal LUDWIG con la dimostrazione, che la pressione sotto la quale si segrega la saliva cordale, è maggiore della temporanea pressione del sangue nella carotide, e anzi può superarla perfino di 100 mm. Hg, che inoltre la temperatura della saliva possa essere di 1—1 $^1/_{20}$ C. più alta della temperatura del sangue arterioso che percorre la glandola, e finalmente che anche sulla testa recisa, quindi dopo abolita la circolazione si possa ottenere la secrezione salivare con lo stimolo della corda del timpano. Di più, come sappiamo dall' HEIDENHAIN, con l' abbondante secrezione procedono di pari passo alterazioni morfologiche delle stesse cellule glandolari, cosicchè l' influenza diretta della corda sulle cellule glandolari, è al disopra di qualunque dubbio. Contrariamente all' abbondante secrezione di una saliva diffluente per lo stimolo della corda, la glandola sottomascellare per lo stimolo del simpatico cervicale segrega una saliva scarsa, tenace densa e pesante, che contiene molti corpuscoli di muco e grumetti gelatinosi e fino al 6 per cento di sostanza

solida. Nello stesso tempo, secondo CL. BERNARD si restringono i vasi glandolari, in modo che la glandola diventi pallida, il corso del sangue attraverso di essa si rallenti in modo straordinario ed incidendo le vene glandolari ne fluisca il sangue in alcune gocce di un nero-piceo. Evidentemente il simpatico contiene anche fibre vaso-costrittrici, spiega quindi un'azione assolutamente antagonistica alla corda. Questa in confronto del simpatico, dicesi nervo secretivo cerebrale. I centri funzionali dei due nervi secretivi sono riposti nel midollo allungato; a questi centri pervengono normalmente le eccitazioni dei nervi sensibili e gustativi della cavità orale (trigemino, glossofaringeo), ma anche dai nervi sensibili dello stomaco (introduzione dell'aceto e del pepe nello stomaco), che anzi da quelli di tutto il canale intestinale (irritazione per vermi intestinali) può essere eccitata per via riflessa la secrezione della saliva. Recidendo la corda, si arresta dapprima completamente la secrezione, ma ricomincia dopo 24—48 ore, per diventare più forte visibilmente e persistere per molte settimane — " secrezione paralitica ".

Anche la secrezione del succo pancreatico sta sotto la moderazione del sistema nervoso, vegg. in proposito: Pancreatico (succo), vol. X, pag. 29.

Per la secrezione delle glandole gastriche non si sono finora trovati nervi secretivi speciali, e tanto meno pel fegato e pei reni. Tutte le alterazioni della celerità secretiva della bile e dell'urina, pel taglio o stimolo del midollo spinale o dei nervi splancnici provengono solo dall'aumento o diminuzione della corrente sanguigna nel fegato o nei reni, prodotto dalla paralisi o stimolo dei nervi vasomotori che decorrono nel midollo spinale o nel simpatico. Si rimanda in proposito all'art. Bile, vol. II, pag. 501.

L'influenza del sistema nervoso sulla secrezione delle glandole mammarie è dimostrata da una serie di volgarizzate esperienze mediche, secondo le quali le istantanee affezioni dell'animo della madre modificano per qualità e quantità il latte segregato. Anche l'atto stesso del succhiamento agisce come stimolo secretivo, probabilmente per la eccitazione riflessa dell'apparecchio secretivo. L'influenza invece dei nervi secretivi specifici sulla secrezione non può ancora riguardarsi come assodata. Le scarse osservazioni al riguardo da parte del RÖHRIG sulla capra, nè sono sufficientemente spiccate pei loro risultati, nè finora sono state confermate da altri ossservatori (HEIDENHAIN, DE SINÉTY).

Per le glandole sudorifere si son direttamente dimostrati i nervi secretori specifici. Nell'ischiatico, risp. nel plesso brachiale il GOLTZ pel primo aveva trovato nervi, la cui eccitazione menava alla formazione del sudore, e precisamente secondo il LUCHSINGER anche dopo 20 minuti dall'amputazione dell'arto rispettivo, venendo così direttamente dimostrata la indipendenza di quest'effetto dalla circolazione e pressione del sangue. Per queste fibre sudorifere che decorrono col trigemino, ulnare, mediano ed ischiatico, si trovano i centri da un lato nel midollo spinale (centri sudoriferi spinali) e poi un centro complessivo delle fibre sudorifere di tutto il corpo, inclusa la testa nel midollo allungato. Per questi centri lo stimolo secretivo è fatto dalle alterazioni qualitative del sangue, e precisamente dalla mancanza di ossigeno (sangue dispnoico od asfittico), inoltre dall'eccessivo riscaldamento del sangue e finalmente dalle eccitazioni sensibili, queste ultime per via riflessa. La eccitazione psichica, da parte del cervello, produce il noto " sudore da angoscia ".

Dovrebbe finalmente addursi ancora che si son conosciute alcune esperienze, le quali dimostrano anche un'alterazione dei fenomeni elettrici nelle glandole durante la loro secrezione. Dove si tro-

vano glandole tubolose in gran numero disposte l'una vicina all'altra: nella mucosa dello stomaco e del canale intestinale di tutti gli animali, nonchè bellamente nella cute ricca di glandole degli anfibi nudi, secondo E. Du Bois-Reymond e J. Rosenthal nelle glandole sudorifere e nelle glandole del labbro superiore del porco, la superficie inferiore corrispondente alla estremità cieca secondo il Luchsinger si trova elettricamente positiva, gli orifizî glandolari o la superficie interna della glandola negativi. Venendo irritati i nervi che vanno alle glandole, in modo da metterle in azione, la corrente glandolare diminuisce di forza, mostra una così detta oscillazione negativa.

Spesso alla secrezione ed ai liquidi secretivi si contrappone la escrezione ed i liquidi escretivi, ma a torto, poichè la escrezione ed i liquidi escretivi non rappresentano che un lato particolare della secrezione e dei liquidi secretivi, in certo modo una sottospecie. Tutti i liquidi forniti o segregati dalle glandole sono liquidi secretivi, solo si è convenuto dal punto di vista teleologico di dire liquidi secretivi nello stretto senso quei liquidi glandulari che son chiamati ancora ad una funzione per gli stessi o per altri organismi, come i succhi digerenti, il latte e lo sperma. Diconsi invece liquidi escretivi quelle secrezioni glandulari che non debbono e possono prestare altro servigio all'organismo, che piuttosto son destinati ad essere eliminati dal corpo, a depurare il sangue dalle sostanze continuamente affluenti dai tessuti e diventate inservibili pel corpo, " sostanze di eliminazione ", e di liberarlo nello stesso tempo dagli eccessi di sostanze per sè utili, ma assorbite al di là del bisogno, come dell'acqua e di certi sali. Nella serie dei liquidi escretivi appartiene quello dei reni, l'urina, di più quello delle glandole sudorifere, il sudore. Se per processi morbosi i reni, p. es. funzionano insufficientemente in poco tempo sopravvengono gravi disturbi pel sovraccaricamento del sangue di sostanze, che debbono veramente uscire per l'urina, così detti fenomeni uremici, che con una certa attività funzionale di quegli organi, per la ritensione nel sangue delle sostanze escretive, minacciano seriamente la vita, e possono anzi distruggerla.

Letteratura: Joh. Müller, *de glandularum secernentium structura penitiori*. Lipsiae 1830. — C. Ludwig, Zeitschr. f. rat. Med. N. F., 1851, I, p. 281, — Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiol. des liquides de l'organisme* 1859, II. Appendice. — Tutta l'altra letteratura fino all'anno 1880 trovasi accuratamente raccolta nella fisiologia dei processi secretivi, elaborata da R. Heidenhain nel manuale di fisiologia (pubblicato da L. Hermann), V, 1. parte, pag. 1—420; questa classica monografia deve urgentemente raccomandarsi per lo studio profondo della dottrina delle secrezioni.

Per la teoria della secrezione urinaria si riscontri inoltre Heidenhain l. c. ed anche J. Munk, Virchow's Archiv. CVII, pag. 291, CXI, p. 434. — J. Munk ed H. Senator ibidem, CXIV, p. 1. — Paneth, Archiv. f. d. ges. Physiol. XXXIX, pag. 515. — Sulla secrezione del sudore vegg. Luchsinger Handb. d. Physiol. (pubblicato dall'Hermann), V, 1. parte, pag. 421.

P. J. Munk.

Secrezioni (Anomalie delle). Le anomalie dei processi secretivi si possono nel miglior modo riunire in tre grandi gruppi: aumento, diminuzione, alterazioni qualitative delle secrezioni.

A. Aumento delle secrezioni.

Flusso salivare (salivazione, ptialismo). La secrezione della saliva sta sotto il dominio di due specie di nervi, delle quali i nervi cerebrali contengono nervi secretivi e vaso-dilatatori, ed il nervo simpatico che contiene invece nervi secretivi e fibre vaso-costrittrici. Stimolando i nervi cerebrali si ha profusa secrezione di una saliva molto diffluente sotto una enorme dila-

tazione dei vasi, in modo che il polso arterioso si propaga fino alle vene, attraverso i vasi passa una corrente di sangue più che quattro volte maggiore del normale, il sangue venoso apparisce quasi rosso-chiaro e presenta una quantità di ossigeno più di $^1/_3$ maggiore che nel sangue venoso della glandola in riposo. Queste influenze cerebrali per la glandola sottomascellare e sottolinguale passano attraverso il tronco del facciale, la corda del timpano ed il ramo linguale del trigemino e dal ramo che da questi va alle due glandole e che in sostanza risulta delle fibre cordali, per la parotide queste influenze passano pel glosso-faringeo, il nervo di Jacobson, il piccolo petroso superficiale, il ganglio ottico ed il nervo auricolo-temporale. Nello stimolo del nervo simpatico comparisce una piccola secrezione di una saliva molto densa e tenace, con un restringimento così elevato dei vasi glandolari, che dalle vene defluisce un sangue scarso e di un intenso bleu-oscuro. Fintanto che manca ogni stimolo di nervi non si verifica neanche secrezione salivare. Nel corpo intatto la eccitazione dei nervi secretivi appena qualche volta avviene direttamente, ma quasi sempre solo per via riflessa, verificandosi per lo più la secrezione della diffluente saliva del facciale. La secrezione accade sotto una forte pressione, che ascende quasi alla doppia altezza della pressione delle arterie, la temperatura della glandola è maggiore di 1·5° C. che quella del sangue arterioso. Il riflesso vien provocato dai nervi gustativi ed olfattivi, dalle fibre sensitive del trigemino e del glosso-faringeo della cavità orale, e dai rami gastrici del vago. L' organo centrale per la secrezione della saliva sta nel midollo allungato, sia per le fibre cerebrali che per quelle del simpatico. Il centro riflesso sta in comunicazione con i tratti fibrosi del cervello. Per tal ragione anche le eccitazioni psichiche, le rappresentazioni sono al caso " di far confluire la saliva nella bocca ". La lesione dei margini del cervello nella regione del *sulcus cruciatus* ha spesso per effetto un enorme aumento della secrezione salivare. Anche per la puntura in vicinanza del ponte, dietro alle origini del trigemino, si può provocare per via riflessa un aumento della secrezione salivare. Quivi nella paralisi bulbare progressiva può prendere il suo punto di partenza la salivazione talvolta osservata. È oscura la genesi del ptialismo nella *paralysis agitans*, nella microcefalia, mentre quella che si verifica nelle psicosi dovrà riferirsi alle affezioni del cervello anteriore. Il centro della secrezione salivare, dopo lo stimolo dei nervi sensibili della cavità orale, è invece il ganglio sottomascellare, poichè può recidersi la radice del ganglio, specialmente il nervo timpanico-linguale, senza che cessi la secrezione della saliva, che invece si arresta quando si distruggono le fibre che vanno dal ganglio alla glandola. Il ptialismo può essere provocato per via riflessa dalle nevralgie dei sopradetti nervi di riflessione, anche per vie indirette variamente complicate, poichè esso può ottenersi ancora per lo stimolo del moncone centrale del nervo ischiatico. Non deve quindi recar meraviglia se il ptialismo sia tanto frequente in una malattia, in cui la eccitabilità riflessa è tanto esagerata, come nella isteria. Regolarmente esiste ptialismo riflesso nelle infiammazioni della cavità orale, nelle ulcere della mucosa. È ancora discutibile se il ptialismo mercuriale si origini in egual modo, o per eccitazione diretta dei nervi secretivi. La salivazione pel calabar (fisostigmina), digitale e la salivazione singolarmente forte pel jaborandi (pilocarpina) si riferisce ad una irritazione diretta dei nervi secretivi. La secrezione provocata dagli acidi è diffluente, mentre quella eccitata dagli alcali e dagli aromi acri, non altrimenti che quella che si verifica nella viva eccitazione sessuale e nelle affezioni psichiche, è tenace e densa. Che indipendentemente dalla corrente sanguigna si possa conservare per qualche tempo ancora la secrezione della saliva per la eccitazione nervosa, ciò ha una mi-

nore importanza patologica che fisiologica. Vale lo stesso della secrezione salivare paralitica, della secrezione di un liquido diffluente dopo la paralisi dei nervi della parotide, fino a che la glandola sia completamente degenerata.

Il flusso lagrimale si ha per lo stimolo dei nervi secretivi, del nervo lagrimale, del sottocutaneo della mascella e del simpatico-cervicale, per via diretta nella nevralgia, come per via indiretta, riflessa dagli altri rami della prima e seconda branca del trigemino (mucosa nasale); il riflesso nasale manca dopo la recisione del nervo lagrimale. Anche dal nervo ottico può aversi il flusso lagrimale nell'intenso stimolo luminoso. I centri dei nervi secretivi vengono influenzati dal sensorio, come dimostrano le lagrime del dolore e della gioia. La permanentemente debole secrezione lagrimale nello stato di veglia è probabilmente prodotta per via riflessa dall'eccitamento della superficie anteriore del globo oculare (evaporazione, stimolo dell'aria). Nel sonno si arrestano le lagrime. Il flusso lagrimale comparisce alla fine di un accesso emicranico, di più frequentissimamente nell'isteria e nella iniezione di pilocarpina.

La secrezione del sudore, come quella della saliva, avviene esclusivamente per lo stimolo dei nervi, come le recenti esperienze hanno dimostrato. Essa può così provocarsi anche nelle membra tagliate, e quindi indipendentemente dalla circolazione del sangue. Essa aumentasi pel calore generale e locale, per lo sforzo muscolare, per le abbondanti bevande calde, per le commozioni dell'animo, specialmente per l'ansia e per certi veleni (pilocarpina, sali ammoniacali). Il centro dei nervi del sudore sta nel midollo dorsale, i centri superiori nel cervello e nel midollo allungato, gli apparecchi nervosi periferici, eccitabili, terminali, debbono però trovarsi anche nelle glandole sudorifere, poichè la pilocarpina e gli altri veleni provocano la secrezione del sudore anche nelle parti separate dagli organi nervosi centrali, sebbene ciò avvenga più lentamente che nelle parti sane.

Il flusso del latte non comincia regolarmente che 3—4 giorni dopo lo sgravo, mentre nei primi giorni dopo e prima di esso non si segrega che poco latte di maggiore consistenza e di color giallastro (colostro), nel quale trovansi grosse cellule completamente piene di granuli adiposi. Pel succhiamento non solo si ottiene la espulsione del latte, ma se ne accelera anche la secrezione. Non avvenendo la espulsione del latte, anche la secrezione bentosto si arresta. Mentre non ancora è assodata la specie dell'influenza nervosa, non può negarsi l'influenza psichica sulla secrezione del latte. La secrezione del latte è più abbondante quando la madre ha il bambino vicino. Le influenze deprimenti la diminuiscono, lo spavento l'arresta. Nel flusso patologico del latte (galattorrea) dopo gli accessi isterici si è visto il latte diventare trasparente come il siero in seguito all'aumento dell'acqua, diminuzione delle parti solide. I così detti lattagoghi: jaborandi, caffeina, digitale, stricnina, semi di finocchio, semi di anici, agiscono, se pure, probabilmente per aumento della pressione del sangue.

L'aumento di secrezione del succo gastrico avviene per stimolo di centri nervosi proprii, interni, cioè riposti nell'interno delle pareti gastriche (nel plesso mucoso del MEISSNER) dopo l'influenza dei più diversi stimoli. Una influenza dei nervi esterni (vago, simpatico) non si è finora potuta dimostrare, sembra però che siano efficaci le rappresentazioni psichiche. Nelle isteriche si osserva talvolta un considerevole aumento di questa secrezione in compagnia del vomito. A stomaco vuoto senza alcun stimolo, riposa la secrezione del succo gastrico acido.

L'aumento di secrezione del succo enterico può ottenersi per lo stimolo meccanico dello intestino, anche per l'applicazione dell'aceto, del-

l'acido idroclorico allungato, delle soluzioni concentrate di solfato di magnesio. È singolarmente abbondante la secrezione dopo la iniezione della pilocarpina nel sangue. Nelle anse intestinali allacciate, i cui nervi erano recisi preservando i vasi mesenterici, il MOREAU vide comparire un' abbondante secrezione alcalina senza odore e colore, mentre le anse vicine con i nervi intatti restarono libere (secrezione paralitica!). Sulla meccanica delle diarree v. vol. IV, pag. 522.

L'aumento della secrezione della bile si è osservato negli onnivori dopo l'alimentazione carnea, ed anche dopo la iniezione di acqua nel circolo e si crede anche dopo la influenza dei colagoghi e dei forti drastici (aloe, rabarbaro, colchico, gommagotta, calomelano). Nervi secretorii particolari che penetrano nell'organo dall'esterno non si sono dimostrati. La irritazione del midollo spinale produce dapprincipio una espulsione della bile per contrazione delle fibre muscolari lisce dei grandi condotti biliari, ma quest'azione viene bentosto sovracompensata pel restringimento vasale, contemporaneamente prodotto dallo stimolo del midollo spinale.

L'aumento del succo pancreatico dipende dall'influenza dei nervi secretivi, che vengono diretti dai ganglii interglandolari. Ma la loro attività vien determinata da nervi, che dall'esterno penetrano nella glandola, della qual cosa son pruove decisive l'eccitamento della secrezione riflessa per via dello stomaco e l'effetto dello stimolo della midolla allungata. Dopo la distruzione dei nervi che entrano dall'esterno nella glandola si segrega un succo tenue " paralitico ", meno attivo, la cui quantità poi non viene più modificata neanche dalla presa degli alimenti.

Aumento dell'urina e dei suoi singoli costituenti. La quantità dell'urina viene aumentata al di là del normale di 1000—1400 cmc. in 24 ore negli adulti, fino alla poliuria per aumento della pressione del sangue in generale, per aumentata introduzione di acqua, di più nella diminuzione delle altre secrezioni acquose, specialmente del sudore, nel maggiore passaggio di sostanze con alto coefficiente di solubilità nell'urina, come l'urea, lo zucchero, i sali. Momentaneamente la quantità dell'urina viene anche aumentata per influenza psichica, per la gioia, spesso pel dispiacere. Si è anche dimostrata la diretta influenza del sistema nervoso per la poliuria che segue alla lesione del pavimento del quarto ventricolo. La poliuria istantanea è un fatto frequente nelle isteriche. Non ancora si vede chiaro il meccanismo d'azione dei diuretici, rispettivamente dell'alcool, della digitale, bacche di ginepro, scilla, cantaride, sabina, foglie di uva ursina e di molte altre sostanze. Nella iniezione diretta di notevoli quantità di siero sanguigno o di sangue canino nei cani tanto meno invece si produce la poliuria, quanto nel restringimento della vena cava inferiore al di sopra del diaframma o delle vene renali. Dopo la chiusura delle vene renali anzi la secrezione dell'urina in brevissimo tempo si arresta quasi completamente. Non è qui il caso di rilevare se contrariamente all'antica ipotesi di filtrazione, la secrezione dell'acqua nei reni provenga da una funzione attiva delle cellule secretive (HEIDENHAIN). La quantità di urea nell'urina, che in un uomo robusto e sano ascende in 24 ore a 30 fino a 40 grm., aumenta sempre in egual proporzione con la distruzione degli albuminati. Circa 3—5 ore dopo la digestione la formazione dell'urea raggiunge il suo massimo, dopo diminuisce e raggiunge il suo minimo nella notte. Il lavoro muscolare non l'aumenta notevolmente. L'abbondante introduzione di acqua, di sali, l'ostacolo all'introduzione dell'ossigeno aumenta la quantità dell'urea. Nell'iniezione di sangue avviene un aumento nella emissione dell'urea. Questa aumenta nel diabete mellito, in corrispondenza dell'abbondante uso della carne, con

1000 grm. di carne aumenta ad 85 grm. al giorno, con 1400 grm. di carne a 118 grm. di urea al giorno. La più importante anomalia della escrezione dell' urea avviene nelle malattie febbrili. Mentre negli adulti e nello stato d' inanizione, come si verifica nella febbre, la quantità giornaliera dell' urea non dovrebbe arrivare che a 6 grm., essa non ostante le minime quantità di albuminati introdotti, aumenta nella febbre a 40 ed anche a 50—70 grm. E quest'aumento febbrile della urea comincia subito al principio della febbre prima di qualunque brivido, anzi perfino prima dell'aumento della temperatura, ed anche dopo cessata la febbre dura per lo più altri 2—3 giorni. L'aumento epicritico dell' urea può anzi superare l' aumento febbrile quando durante la febbre si è bensì avuto un aumento di produzione, ma nell' istesso tempo ritensione dell' urea. Per lo più nella remissione la quantità dell' urea scende a 25—20 grm., per risalire nella convalescenza. L' acido urico ed i suoi sali (urato acido di sodio e di potassio) trovansi in grande quantità nei neonati come infarti urici. Quest' acido nell' urina degli adulti eliminato in una media di 0·5 grm. nelle 24 ore, e nell'alimentazione priva di azoto solo di 0·2, aumenta dopo l'abbondante alimentazione carnea fino a 2·1 grm. La quantità dell'acido urico si aumenta pel forte lavoro muscolare con traspirazione, alcoolismo cronico, leucemia e tumori splenici, nel fegato granuloso, nei catarri gastrici ed enterici, nell'enfisema cronico dei polmoni e negli stati febbrili con disturbi del processo respiratorio. Nelle febbri catarrali e e reumatiche si ha l'aumento dell'acido urico parallelamente con quello dell' urea (nella proporzione di 1·45). La proprietà di formare sedimenti è prodotta dalla poca solubilità dell'acido urico. Questo, che nella gotta si deposita nelle articolazioni, non sempre poi è aumentato nell'urina. — L'aumento dei cloruri nell' urina al di là del normale, di 10—14 grm., accade nell' abbondante introduzione di acqua e di cloruro di sodio, come anche nel diabete mellito ed insipido. Sull'aumento degli altri componenti dell'urina nelle malattie v. l'art. Urina.

La spermatorrea (flusso seminale) si ha nell' onanismo, irritazione dell' urea per blenorragia, in principio della tabe, nelle fantasie erotiche. La secreziene seminale sta evidentemente sotto l' influenza del sistema nervoso, specialmente del nervo spermatico.

B. Diminuzione delle secrezioni.

Le secrezioni debbono diminuirsi fino all' arresto totale nella gangrena del parenchima glandolare, nell' atrofia o degenerazione progressiva di essa, nella infiammazione diffusa con infiltramento di essudato, nell' anemia permanente. La diminuzione della secrezione deve aversi in tutti questi casi, fintanto che è interessato il vero parenchima glandolare. Nella sua inerzia funzionale solamente parziale può avvenire una funzione compensatoria, anzi negli organi pari (reni, testicoli) perfino la ipertrofia compensatoria. Ma diminuiscono inoltre le singole secrezioni anche nelle seguenti circostanze:

La diminuzione della saliva avviene nella paralisi dei nervi secretivi per atropina, daturina, cicutina, jodetilstricnina e nicotina in grandi dosi. Nella totale paralisi nervosa subentra la così detta secrezione paralitica fino all'atrofia completa della glandola. Nella degenerazione totale di questa cessa ancora questa secrezione. Gli acidi allungati e gli alcali localmente applicati spiegherebbero egualmente un' azione antisecretiva. Nelle paralisi periferiche del facciale è frequente una diminuzione della secrezione salivare nel lato paralizzato, come pure nella paralisi del simpatico.

La diminuzione del sudore (anidrosi) avviene nel raffredda-

mento della pelle, nel diabete e nella cachessia cancerigna, nella demenza paralitica ed emiatrofia facciale. In un naso formato a nuovo dalla cute frontale manca il sudore fino a che non è ritornata la sensibilità. L'atropina limita la diaforesi.

La diminuzione della secrezione delle lagrime avviene nella emiatrofia facciale. In una microcefala di 4 anni venne assicurata una mancanza totale della secrezione lagrimale, la quale difettava completamente, sebbene i tratti del volto ed i gridi rivelassero chiaramente la tendenza al pianto.

La diminuzione della secrezione lattea (agalassia) avviene nello spavento e sotto l'influenza del cloralio idrato.

Una diminuzione del succo gastrico, anche dell'acido idroclorico e quindi la dispepsia accade nella fame, raggrinzamento dello stomaco e febbre. La secrezione della pepsina diminuisce anche nell'anemia e nei catarri gastrici cronici. Nell'alimentazione priva di cloro cessa la produzione di acido idroclorico nel succo gastrico (VOIT).

La diminuzione del succo enterico avviene nella inanizione.

La secrezione della bile non diminuisce che poco nei lunghi digiuni, che anzi nella inanizione essa persiste fino alla morte, mentre si abolisce la formazione del glicogeno. L'arresto della secrezione biliare avviene nella irritazione elettrica del fegato e nella irritazione elettrica del midollo cervicale e dorsale, in questi casi dopo una esagerazione iniziale. Una rapida occlusione della vena porta produce un arresto immediato della secrezione biliare, ma non così nella occlusione graduale e tanto meno nell'arresto istantaneo della circolazione del sangue nell'arteria epatica. Nella occlusione delle vie biliari, sotto la pressione del liquido secretivo stagnante, non cessa la secrezione, ma persiste, e questo liquido passa nelle vie sanguigne e linfatiche e si genera l'itterizia.

Il succo pancreatico diminuisce nella irritazione della estremità centrale del vago, quindi per via riflessa, di poi nella febbre elevata, anche durante il vomito.

Anuria (cessazione dell'urina). L'apparenza dell'anuria può aversi per diminuita secrezione dell'urina normale. La vera anuria, cioè diminuzione della secrezione dell'urina, si ha nella diminuzione dell'acqua ematica pei profusi sudori e diarree, nelle paralisi di grandi regioni di nervi vasomotori, nell'allacciamento della vena cava inferiore o delle vene renali. Essendo occlusa l'aorta al di sopra delle arterie renali, o venendo occluse queste ultime solo per 1 $^1/_2$ minuto, dopo la loro riapertura manca totalmente la secrezione dell'urina per un tempo più lungo fino a $^3/_4$ di ora. Essendo infiammati e degenerati in adipe gli epitelî urinarî, dai quali dipende la secrezione, e così essendo questi divenuti incapaci a funzionare, l'urina diventa simile al siero del sangue, cioè povera di urea e nello stesso tempo più ricca di albumina e di corpuscoli ematici (albuminuria). Deve perciò gradatamente svilupparsi un impoverimento del sangue in albumina e sovraccaricamento di urea (uremia). L'urina diventa povera di sostanze solide nel caso dell'urina spastica delle isteriche, nel caso dell'urina acquosa dopo la puntura del BERNARD. La quantità di urea nelle malattie croniche dipende da un lato dagli stati nutritivi, dall'altro dalla febbre concomitante. La eliminazione dell'acido urico diminuisce dopo l'uso abbondante dell'acqua, dopo le grandi dosi di chinina, dopo la gotta, dopo l'influenza del cloruro di sodio, joduro di potassio, caffeina. La eliminazione di cloruro di sodio diminuisce nei morbi essudativi febbrili durante l'aumento dei fenomeni infiammatorî fino all'acme della malattia, in un

grado da venir solo eliminato $^1/_{10}$ della quantità normale. Anche nel morbo del Bright e nell'idrope è diminuita la quantità di cloruro di sodio. Sulla diminuzione delle altre sostanze v. l'art. Urina.

L'aspermatismo avviene nella castrazione completa o nell'arresto di sviluppo dei due testicoli, dopo la recisione dei due nervi spermatici, nella tabe dorsale, anche sotto l'influenza della lupulina, bromuro di potassio, arsenico, digitale, belladonna. La incapacità funzionale di un testicolo nella gioventù spesso produce un ipertrofia vicariante dell'altro.

C. Alterazioni qualitative della secrezione.

Nella saliva si sono trovati: l'acido lattico nel diabete mellito, il pigmento biliare nell'itterizia, l'urea nel morbo del Bright, di più il mercurio, il jodo, il bromo.

Nella bile: l'acido lattico nella bile acida, la leucina e la tirosina nel tifo, il zucchero nel diabete, di più l'antimonio, arsenico, rame, joduro di potassio, zinco, ferrocianuro di potassio.

Nel sudore: il sangue nelle convulsioni isteriche, l'urea nel morbo del Bright e nel colera, l'acido urico nella litiasi, lo zucchero nel diabete, il pigmento biliare nell'itterizia. Delle sostanze estranee: l'acido benzoico, l'acido cinnamico, tartarico, succinico, joduro di potassio, chinina, bicloruro di mercurio, arseniato di sodio e di potassio.

Nelle lagrime: il sangue nelle isteriche.

Nel latte: le sostanze coloranti ed odorose di molte piante (cipolla, umbellifere), alcool, anche jodo, mercurio, arsenico, lattato ferroso, oppio. 20 gocce di tintura d'oppio, prese dalla madre, mettono nel sonno il bambino allattato perfino a 43 ore.

Nell'urina: lo zucchero nel diabete, l'albumina nell'albuminuria, il pigmento biliare nell'itterizia, inoltre il peptone, l'acido lattico e suoi sali, il grasso e gli acidi grassi volatili. Riguardo al sangue nell'urina v. l'art. Ematuria, vol. V, pag. 35. Ma di più anche quasi tutte le sostanze estranee, ancora i germi e le tracce dei parassiti e delle sostanze infettive. Moltissime di queste sostanze vi si trovano inalterate (molti alcaloidi e pigmenti, altre poco alterate), acido tannico sotto forma di acido gallico, molte nei loro prodotti di ossidazione (i sali alcalini ad acidi vegetali come carbonati, il solfito di sodio come solfato), altre ridotte (jodato e bromato di potassio ridotti in joduro e bromuro di sodio, l'indaco bleu in indaco bianco, l'acido malico in acido succinico). Altri coniugati con i prodotti di scambio solforati dell'organismo, così con la glicina l'acido benzoico si combina in acido ippurico, con l'indolo l'acido solforico si combina nell'indicano. Nell'urina non si trova: sieroalbumina, olii, sali metallici indisciolti e tutte le sostanze che possono completamente ossidarsi in acido carbonico ed acqua.

Una esposizione generale comparativa e complessiva delle anomalie di secrezione tanto meno finora può intraprendersi, che la loro base indispensabile, la fisiologia generale dei processi secretivi, non può ancora esporsi per la mancanza di sufficienti nozioni. Solo pochi frammenti ci son noti. Sappiamo che tutto il materiale secretivo, come tutto quello nutritivo, promana dal sangue. Eccettuata la bile che si forma dal sangue venoso, sembra che ogni altra secrezione provenga dal sangue arterioso. Ma al più solo nei reni e poi in nessun'altra parte la secrezione dipende dalla pressione del sangue, ed anche nei reni dipende da questa solo la secrezione dell'acqua. Oltre al sangue, che deve apportare il materiale secretivo, in parte ancora non elaborato, alla superficie secretiva, come il fattore più efficace però deve riconoscersi la cellula glandolare con la sua membrana propria. La

secrezione dappertutto è una funzione cellulare. Le cellule glandolari non solo spiegano un' azione filtrante, ma esercitano una forza attraente, elaborano anche in parte il materiale ad esse apportato dal sangue e lo trasformano. La diversità delle cellule glandolari, le forze chimiche e fisiche che esse spiegano costituiscono la decisa potenza, per la grande varietà dei liquidi secretivi. In molti di questi però passano anche le cellule direttamente e formano il loro più essenziale componente; così nello sperma nel latte. Oltre alle cellule anche i nervi esercitano una manifesta influenza, non solo indiretta, per aumento e diminuzione della quantità di sangue mediante i nervi vasodilatatori e vasocostrittori, ma anche molte volte una influenza tutto affatto diretta, cosicchè la secrezione in generale non avviene senza la eccitazione dei nervi secretivi. Però la sicura dimostrazione sperimentale dei nervi secretivi non è riuscita che sulle glandole, in cui questi nervi penetrano dall' esterno, e quindi sono accessibili allo stimolo ed alla paralisi isolatamente, quindi nelle glandole salivari, lagrimali, sudorifere e nel testicolo.

Nella secrezione biliare ed urinaria, in quella del succo gastrico ed enterico, ed anche nella secrezione lattea, l' ammissione dei nervi secretivi, oltre a quelli vasomotori è fondata sulle deduzioni dalle osservazioni fisiologiche e patologiche, non già sopra fatti decisivi e sulla pruova di analogia. La difficoltà di questa determinazione proviene dal fatto che le glandole contengono in sè non solo i loro nervi, ma anche i loro gangli, cosicchè i grandi organi nervoso-centrali non esercitano un' influenza dominatrice, ma se pure, solamente una influenza debolmente moderatrice su questi ganglii automatici intraglandolari. È ancora oscuro in qual modo i nervi secretivi spieghino la loro influenza, per quali intermedii, in qual forma. Oltre alla influenza secretoria diretta dei nervi devesi poi constatare anche la influenza nervosa trofica sulla nutrizione delle glandole. Nei testicoli, nelle glandole salivari, può sperimentalmente dimostrarsi che con la cessazione dell' influenza nervosa non solo comincia l' inerzia, ma l' atrofia della glandola, che progredisce fino alla scomparsa totale degli attivi elementi cellulari secernenti. I nervi vasali, come i nervi secretivi, come i nervi trofici della glandola, stanno variamente in associazione consensuale e riflessa con altri nervi e perciò le glandole possono essere indotte a funzionare per molte vie anche remote. Finalmente non è che poco studiata la quistione fino a qual punto, oltre alle addotte potenze, spieghino influenza sulla composizione del liquido secretivo ancora i processi di assorbimento nell' interno delle glandole. Ci manca ancora in sì alto grado il materiale per comprendere le singole secrezioni nelle loro forze attive e nelle loro leggi. Manca così la base di una fisiologia generale dei processi secretivi. Se avessimo la piena conoscenza dei dettagli, la moltiplicità dei processi secretivi potrebbe mettersi sotto un numero di punti di vista dominanti, noi conosceremmo come le stesse forze spiegandosi in diverse condizioni, possano dar luogo ai prodotti più divergenti.

In queste circostanze la patologia generale dei processi secretivi non solo ha un' importanza patologica universale, ma anche una importanza fisiologica universale; essa è al caso di mandare altri raggi di luce a questo campo generalmente scuro.

Letteratura: Tra i manuali di fisiologia son da nominarsi in questa materia: Heidenhain, fisiologia dei processi secretivi nel manuale di fisiologia di L. Hermann VI, 1880, tra i manuali la patologia generale del Samuel, 1878—79, p. 133.

P. SAMUEL.

Sedativi in generale. Il concetto dei rimedii sedativi per lo pas-

sato era molto più ampio e si riguardava come l'effetto dei rimedii calmanti primieramente, e principalmente come una depressione dell'azione cardiaca, sia riguardo al numero delle contrazioni nella unità di tempo, sia anche nella loro energia. In conformità di ciò i rimedii che alteravano l'azione cardiaca, i così detti cardiaci (digitale ecc.), vennero specialmente noverati in questa classe. Ma oggi giorno si è essenzialmente limitato il concetto di un sedativo secondo gli effetti fisiologici e clinici di questi rimedii.

Sebbene non possa negarsi che per calmare gl'individui con eccitazione cardiaca si abbia bisogno per lo più di un agente che la diminuisca, pure con ciò non ancora si è avuto quell'effetto che ha per conseguenza una calma ed una diminuzione della sensibilità e motilità nelle persone con cuore sano. Noi pretendiamo da un sedativo che esso, nelle persone sane, deprima la eccitabilità normale del cervello, del midollo spinale ed anche mediatamente o immediatamente del sistema nervoso cardiaco, ed anche negli ammalati esplichi una benefica azione deprimente sull'aumentata eccitabilità dei detti organi. Per spiegare azione sedativa sugli ammalati oggi sembra non più indicato di agire efficacemente sull'azione cardiaca e sulla respirazione, tanto meno poi quando si tratta di cardiopatici o pneumopatici. Il *non nocere* vale precisamente in questo rapporto preferibilmente per l'applicazione terapeutica dei sedativi.

Per sedativo quindi sogliamo ora comprendere un rimedio che deprima a preferenza la sensibilità e la motilità, e che quindi riesca a mitigare il dolore, a calmare gli spasmi, ed in parte anche direttamente od indirettamente ad apportare il sonno. I veri ipnotici ed anestetici bensì nelle dosi medie hanno parzialmente anche l'azione sedativa, ma questa d'ordinario è meno chiaramente spiccata e suol essere solo di brevissima durata, mentre predomina lo stato eccitante o narcotico.

L'antica ricchezza della nostra farmacopea in sedativi, come è facile a comprendersi, è notevolmente diminuita con la più precisa definizione ed indicazione di essi. Allora si vantavano come sedativi l'acido idrocianico, l'oppio, la morfina, il giusquiamo, la belladonna, l'atropina, l'aconitina, la luppolina, la valeriana, il castorio, il muschio, l'asa fetida, il carbonato di ammonio piro-oleoso, la canfora ed altri molti. Ma sol pochi tra questi hanno oggi conservata la loro fama, ed invece il b r o m u r o d i p o t a s s i o (v. questo) è venuto in prima linea ed è diventato il sedativo più apprezzato. Stanno ai suoi lati il cloralio idrato, il butilcloralio, l'estratto di canape indiana, la canfora monobromata e c. v., che nelle dosi corrispondenti si son dimostrati più o meno sedativi.

Secondo che sembra più indicato l'effetto calmante del dolore o generalmente sedativo od antispasmodico, noi abbiamo a scegliere tra i detti rimedii, e non può negarsi che in un modo per lo più finoggi poco accessibile alla nostra intelligenza, a seconda della individualità e della specie della malattia, uno di questi rimedii si distingua tra gli altri per la maggiore efficacia. Ma di ciò si discorre negli articoli speciali sui rimedii in quistione con una maggiore diffusione, e ci menerebbe a ripetizioni se qui volessimo occuparci più esattamente.

Rispetto agli effetti fisiologici dei sedativi può valere ciò che se n'è detto negli articoli a n e s t e t i c i e n a r c o t i c i.

Siccome i sedativi si son dimostrati utili negli ammalati con aumentata eccitabilità del sistema nervoso, ciò accade anche nella eccitabilità aumentata artificialmente per avvelenamenti negli organi centrali e nei nervi periferici. Le esperienze fatte sugli animali proprio rispetto a questo punto ci hanno appreso misure terapeutiche estremamente importanti per le azioni venefiche

sull' uomo. Queste misure hanno già trovato molte ed efficaci applicazioni nella pratica medica.

Sedimento (da sedere), deposito nei liquidi specialmente nell' urina; v. quest' ultimo articolo.

Sedlitz in Boemia, non lungi da Bilin, ha un' acqua amara, mediocremente salina, che si esporta ed in 1000 p. contiene 16·40 di sostanze solide, tra le quali:

Solfato di magnesio	13.54
Solfato di calcio	1.04
Carbonato di calcio	1.04

K.

Sedum. Erba del *Sedum acre L.*, Crassulacee (*Verniculaire brulante*) ed erba di Telefio, dal *Sedum Telephium L.* (*orpin* o *reprise* della farm. franc.). L'erba nominata in prima, oltre alla mucillagine, contiene malato di calcio ecc., specialmente poi una poco nota sostanza acre, drastica, che produce effetti diuretici ed emeto-catartici; essa adoperavasi in parte allo stato fresco come succo espresso, in parte disseccata in polvere od infuso come antidropico ecc. Oggi totalmente abbandonata. Lo stesso va detto dell' erba di Telefio.

Segala cornuta, *fungus secalis.* Porta questo nome il micelio durevole (*sclerotium*) che si sviluppa nel fiore della segala, *Secale cereale L.*, del *Claviceps purpurea Tulasne*, fungo della famiglia dei Pirenomiceti, corpo per lo più ottuso, prismatico triangolare, diritto od alquanto ricurvo, assottigliato alle due estremità, della lunghezza di 2—4 cm., spessezza 2—5 mm., esternamente nero-violetto, internamente bianco, nello stato fresco di consistenza duro-carnea, odore fungoide e sapore in principio dolciastro, poscia alquanto acre.

La produzione della segala cornuta non s' incontra solo sulla segala, ma anche su molte altre graminacee, sia coltivate (grano, orzo), sia selvagge (*Lolium perenne L.*, *Triticum repens L.*, *Dactylis glommerata L.* ecc.) e nelle Ciperacee. Pel passato la segala cornuta si riteneva come un fungo indipendente e si descrisse come *Sclerotium Clavus DC.* (*Spermoedia Clavus Fr.*). Il Tulasne (1853) ha dimostrato che ciò era inesatto, e che piuttosto la segala cornuta sia uno strato di sviluppo, un così detto micelio durevole (*sclerotium*) della specie *Claviceps* sopra menzionata.

Le farmacopee esigono espressamente la segala cornuta della segale, principalmente al certo perchè essa è la più frequente.

In alcuni anni la segala cornuta è molto abbondante anche sull' orzo e sul grano, ed allora anche certamente si raccoglie. I pezzi della segala cornuta del grano e dell' orzo sono molto più corti e più spessi di quelli della segala, in effetti del resto appena differenti da quella. (Secondo il Perdriel (1852) la segala cornuta del grano anzi è molto più conservabile e più ricca di principî attivi). Vale anche lo stesso rispetto all'*Ergot de Diss*, che s' incontra sull'*Ampelodesmos tenax Lk.* (« Diss »), graminacea indigena dell'Africa settentrionale, raccolta in Algieri ed in parte anche introdotta in Europa.

A scopo medico deve usarsi solo la segala cornuta pienamente sviluppata, fresca, non più vecchia di un anno, giacchè solo in questo stato essa spiega completamente la sua efficacia. Conservata più a lungo si decompone ed acquista un odore estremamente sgradevole, che ricorda la salamoia di aringhe (trimetilamina). Quest' odore del resto risalta anche nella segala cornuta fresca, quando la si bagna con liscivio di potassa. Secondo la farm. germ. la segala cornuta polverata, bagnata con 10 p. di acqua bollente, deve svi-

luppare il suo particolare odore, nè ammoniacale, nè rancido. La segala cornuta polverata deve adoperarsi solo dopo essere stata completamente esaurita con l'etere.

La conoscenza chimica della segala cornuta è stata essenzialmente ampliata in modo speciale in questi ultimi anni. Vi si è trovata un'intiera serie di sostanze, che si son riguardate come partecipanti all'azione della segala cornuta. Nell'anno 1864 il WENZELL aveva da essa ricavati due alcaloidi amorfi, ecbolina ed ergotina, insieme ad un acido volatile ad essi combinato, acido ergotico; l'HERMANN (1869) e GANSER (1871) confermarono i dati del WENZELL rispetto a questi tre corpi, mentre il MANASSEWITZ potette preparare solo la ergotina, della quale egli ottenne il 0·12 %; in luogo dell'acido ergotico egli ottenne l'acido formico. Anche il BLUMBERG (1878) viene nella opinione che l'ergotina e l'ecbolina sieno identiche, ma che in ogni caso esista uno di questi alcaloidi.

Col nome di ergotina del resto fin dal 1831 il Wiggers aveva indicata una polvere rosso-bruna, insolubile nell'acqua e nell'etere, solubile nell'alcool, che si ottiene estraendo con alcool bollente la segala cornuta precedentemente sgrassata con etere, evaporando e trattando il residuo con acqua, la quale fa depositare l'ergotina. Del resto s'intende con questo nome anche l'estratto acquoso officinale di segala cornuta, trattato con alcool, e che in sostanza concorda con l'ergotina del Boujean (1841. V. appresso) e con questo nome vengono indicati ancora diversi altri preparati analoghi.

Il BUCHHEIM (1875) cercò di dimostrare che la parte attiva della segala cornuta sia un prodotto di trasformazione, fatto dal micelio del fungo, dell'amido di segala, e come tale da collocarsi tra le sostanze putride o settiche.

Nell'anno 1875 il TANRET ricavò dalla segala cornuta un nuovo alcaloide cristallizzabile, non volatile, l'ergotinina, la quale, come trovò anche il BLUMBERG (1878) non si trova che in piccolissima quantità (1 ‰), è molto alterabile e quindi difficile ad ottenersi.

Secondo le ricerche del DRAGENDORFF e PODWISSOTZKY (1876, 1877) nella segala cornuta si contengono come parti preferibilmente attive: 1. Un acido azotato, acido sclerotinico, in parte libero, in parte combinato al potassio, sodio e calcio, facilmente solubile nell'acqua, senza odore e sapore e perfettamente puro anche senza colore. La buona segala cornuta ne contiene 4 fino a 4 $^1/_2$ %, la cattiva 1 $^1/_2$—2%. Come principio attivo della segala cornuta precedentemente il WERNICH e ZWEIFELD avevano già supposto un acido azotato. 2. La scleromucina (2—3 %), sostanza mucillaginosa, che dalla segala cornuta passa nell'estratto acquoso ed è precipitabile dall'alcool debole; sembra che essa sia più ricca di azoto dell'acido sclerotinico. Dalla segala cornuta il DRAGENDORFF ha isolato inoltre le seguenti sostanze coloranti: 1. La sclereritrina (eritrosclerotina), come polvere rossa amorfa, dalla quale egli separò una sostanza alcaloidica, molto strettamente ad essa aderente, di sapore molto amaro (la cui esistenza viene confermata anche dal BLUMBERG), la picrosclerotina ed un acido giallo-bruno inazotato, acido fuscosclerotinico. 2. La sclerojodina bruna, amorfa, forse prodotto di decomposizione della sclereritrina. 3. La sclerosantina cristallizzabile. 4. la sua anidrite sclerocristallina, egualmente cristallizzabile, di colore giallo-pallido.

Finalmente nel 1884 da R. KOBERT si ricavarono tre corpi dalla segala cornuta, due dei quali acidi, uno basico, e se ne dimostrò l'azione fisiologica. Questi corpi sono: l'acido ergotinico, l'acido sfacelinico e la cornutina. Il primo è un glicoside azotato, solubile nell'acqua, che forma la parte principale dell'acido sclerotinico del DRAGENDORFF e PADOWISSOTZKY,

sostanza contenuta in una relativa abbondanza anche nell'ergotina del Bonjean e nell'estratto officinale di segala cornuta. L'acido sfacelinico inazotato e insolubile nell'acqua e negli acidi allungati, solubile nell'alcool, poco solubile negli olii grassi, cloroformio ed etere, resinoide, che nella lunga conservazione della segala cornuta, e nelle poche accennate manipolazioni chimiche facilmente passa in una modificazione resinosa inerte. Probabilmente esso è un componente principale dell'ergotina del Wiggers e di altri preparati analoghi. Dell'alcaloide cornutina, che si ottenne solo in piccolissima quantità, si potette assodare soltanto, che esso in soluzione alcalina può essere precipitato dal sublimato, che svaporato in soluzione alcalina si decompone parzialmente, e che il suo cloruro e citrato è facilmente solubile nell'acqua. Esso passa parzialmente nell'olio di segala cornuta e da questo può ottenersi agitandolo con acqua contenente acido citrico, acido idroclorico od acido solforico. La cornutina non è identica con la ergotinina del Tanret, dalla quale essa distinguesi principalmente per la maggiore solubilità e per l'enorme potere venefico, sebbene non sia esclusa la possibilità che la cornutina e l'ergotinina stiano in un prossimo rapporto chimico, ed in certi casi l'una possa passare nell'altra. All'incontro il Tanret (1885) cerca di dimostrare, che la cornutina del Kobert sia una ergotinina più o meno decomposta.

Son certamente da riguardarsi come prodotti di decomposizione la metilamina, la trimetilamina ed i sali ammoniacali, sostanze ottenute dalla segala cornuta da diversi autori. Lo Schoonbroodt (1869) vi trovò l'acido lattico, proveniente secondo il Buchheim dal micosio, sostanza zuccherina affine allo zucchero di canna ed anche più al trealosio, forse con questo identica, cristallizzabile, trovata anche in altri funghi. Oltre a ciò vi s'incontra talvolta la mannite. Finalmente una sostanza molto spiccata per la quantità (circa 30 %), nella segala cornuta è costituita da un olio grasso, non essiccativo, facilmente saponificabile, mescuglio di elaina e palmitina secondo l'Hermann, accompagnata ad una resina bruna ed alla colesterina. Il contenuto acquoso della segala cornuta fresca ascende a circa 4—5 %; le sue ceneri (circa 2 % della droga disseccata all'aria) risultano prevalentemente di fosfati.

L'azione della segala cornuta, non ostante la sua frequente applicazione terapeutica e le innumerevoli ricerche sperimentali, non si conosce che in modo insufficiente. La maggioranza degli esperimenti è stata fatta con preparati diversi, designati col nome di ergotina, ma che differiscono tra loro per la preparazione e quindi anche per la composizione, donde si spiegano le grandi differenze nei dati dei singoli autori intorno ai risultati ottenuti. Ma anche le ultime ricerche coi corpi sopra riportati, riguardati dai diversi autori come i veicoli dell'azione della segala cornuta, non hanno menato a nozioni pienamente soddisfacenti.

Secondo il Kobert (1884) l'acido ergotinico per la via dello stomaco (negli animali) è quasi inerte, o perchè sotto l'influenza dei succhi digerenti per la massima parte viene sdoppiato in prodotti inerti, o perchè viene assorbito con molta lentezza. Nella applicazione ipodermica od intravenosa invece esso produce rilevante effetto. Anche in piccole dosi esso produce una paralisi ascendente del midollo spinale e del cervello.

Il Dragendorff e Podwissotzky trovarono che l'acido sclerotinico nelle dosi di 0·03—0·04 nelle rane produceva in alcune ore una paralisi completa accompagnata ad un particolare turgore della pelle, che cominciava nelle gambe posteriori, invadeva gradatamente tutto il corpo e durava 5—7 giorni, seguendone dopo una risoluzione molto lenta; ma spesso dopo alcuni giorni avveniva una seconda paralisi che menava a morte. Quest'effetto sarebbe così uniforme e costante, che potrebbe servire senz'altro come una reazione fisiologica, invece di quella chimica. La scleromucina agisce (sulle rane) perfettamente come l'acido sclerotinico.

Secondo il Nikitin (1868) l'azione dell'acido sclerotinico è prevalentemente diretta sul sistema nervoso centrale. L'eccitabilità riflessa del midollo spinale

viene abbassata negli animali a sangue freddo fino alla completa paralisi, negli animali a sangue caldo essa, egualmente abbassata, resta dimostrabile fino alla morte.

I fenomeni paralitici (sia nelle rane che nei mammiferi) anche dal Zweifel (1875), dopo l'uso di un estratto acquoso della segala cornuta stessa, sono riguardati come singolarmente caratteristici, come l'effetto principale. La paralisi comincia d'ordinario circa $^1/_2$ ora dopo la somministrazione del rimedio negli arti posteriori, passa gradatamente a quelli anteriori, ma nelle dosi medie lascia intatti i movimenti cardiaci e respiratorii.

Per quest' effetto principale può spiegarsi secondo il Zweifel la maggior parte dei fenomeni dell'avvelenamento cronico per segala cornuta (v. appresso); nei suoi esperimenti si son potuti osservare tutti i singoli sintomi di questo, ad eccezione della gangrena; egli crede però che anche questa possa spiegarsi in modo indiretto, avendo egli accennato da un lato alla facilità, con la quale le parti paralizzate ed anestetiche vanno incontro al decubito ed alla gangrena, dall' altra avendo fatta rilevare la circostanza che nell' uomo la gangrena si è osservata quasi esclusivamente negli arti inferiori, cioè in quelle parti del corpo, sulle quali più agisce la pressione del peso del corpo.

Le estremità periferiche dei nervi di senso, secondo il Nikitin, vengono paralizzate per la diretta influenza dell'acido sclerotinico, mentre nell'avvelenamento generale esse restano con eccitabilità normale; quest'ultimo fatto vale ancora pei nervi motori e pei muscoli striati. L' azione cardiaca viene abbassata solo nelle rane, mentre negli animali a sangue caldo essa resta inalterata anche con le dosi relativamente grandi; la pressione del sangue si abbassa transitoriamente dopo le piccole dosi, permanentemente dopo le grandi. La temperatura discende in modo evidente, la respirazione si rallenta e si arresta prima della funzione cardiaca. Negli animali a sangue caldo la morte avviene per paralisi respiratoria.

Come dosi letali si assegnano pei piccoli gatti 0·3, pei conigli 0·8, per le rane 0·12.

L' acido sclerotinico inoltre produce negli eterotermi acceleramento della peristaltica intestinale e provoca le contrazioni dell' utero, sia pregnante che non pregnante; le contrazioni uterine esistenti vengono rinforzate e l'utero prima e durante la contrazione assume un colorito pallido, un aspetto anemico.

Secondo il Nikitin all'anemia che avviene sempre dopo l' iniezione dell' acido sclerotinico in seguito a restringimento vasale del detto organo, nonchè dell' intestino, deve attribuirsi l'azione emostatica del rimedio nelle emorragie interne ed intestinali. Quest'azione invece non può spiegarsi in questo modo nelle emorragie dei polmoni e di altre parti, poichè nella maggioranza delle altre province del corpo non solo non si è osservato veruno restringimento delle arterie e nessun aumento della pressione del sangue, ma la persistenza eguale del lume delle arterie e l' abbassamento della pressione sanguigna. L'azione emostatica della segala cornuta e dei suoi preparati potrebbe qui spiegarsi solo come effetto dell'abbassamento della pressione del sangue.

Come dose minima capace di provocare le contrazioni uterine si è trovata negli animali la dose di 0·2, ed il Nikitin crede che probabilmente anche nell' uomo una dose simile produca lo stesso effetto. Sul feto contenuto nell'utero l'acido sclerotinico non spiega alcuna influenza dannosa (una gatta dopo la iniezione ipodermica in tutto di 1·0 espulse i piccoli sani e robusti). Il Kobert invece con l'acido ergotinico da lui preparato anche con le dosi tossiche non potette osservare nessuna traccia di azione sull' utero gravido e non gravido degli animali; solo quando la pressione del sangue si era molto abbassata i feti morivano rapidamente.

Per ciò che riguarda i corpi alcaloidici della segala cornuta, il Dragendorff e Podwissotzky riguardano l' ergotina, l' ecbolina e l' ergotinina

non già come sostanze pure, ma come miscugli che tutti contengono lo stesso alcaloide, il quale sulle rane non ha veruna o una piccolissima azione.

Nelle esperienze del PICARD (Gaz méd. de Paris. DRAGENDORFF'S Jahresber. XIII, 1878) sui cani l'ergotinina del TANRET, 0·08 per via ipodermica produssero abbassamento della temperatura, vomito ecc. e 0·105 li uccisero dopo alcune ore con notevole abbassamento della temperatura; nei conigli 0·06 produssero convulsioni, poi paralisi, abbassamento molto rilevante della temperatura, morte. Il BLUMBERG trovò che tanto la picrosclerotina (alla dose di 1·0), quanto l'ergotinina produce nelle rane paralisi della sensibilità e motilità e morte in 10 minuti.

Il KOBERT invece trovò che la ergotinina pura del TANRET sia completamente inerte. Secondo lui la cornutina è l'unico alcaloide efficace tra quelli della segala cornuta. La sua azione principale negli omotermi ed eterotermi, consiste nei crampi e nella rigidezza muscolare. Le dosi piccolissime producono vomito diarroico, salivazione, rallentamento della funzione cardiaca per irritazione del vago, elevazione della pressione sanguigna per stimolo del centro vasomotorio e contrazione dell'utero (gravido e non gravido). L'aborto negli avvelenamenti con segala cornuta devesi secondo lui farsi derivare dall'azione combinata della cornutina e dell'acido sfacelinico.

Dalle singole osservazioni sull'uomo e dagli autoesperimenti è noto che le grandi dosi della segala cornuta (5·0—10·0), prese internamente, producono dapprima i fenomeni di un'irritazione locale della mucosa gastrica ed intestinale (eruttazioni, nausea, conati, vomito, talvolta dolori addominali e diarrea), poscia i fenomeni che fanno ammettere un'azione sul sistema nervoso centrale: cefalalgia, vertigine, per lo più midriasi e frequentemente un rallentamento del polso molto rilevante. I casi di avvelenamento acuto con segala cornuta (ergotismo acuto) non sono che estremamente rari (come avvelenamento medicinale e nel suo uso come abortivo). I casi di morte ad essa attribuiti sono in ogni caso molto dubbi.

L'uso protratto dei cibi preparati con farine fortemente inquinate di segala cornuta e principalmente del pane di questa specie, produce una malattia speciale, l'ergotismo cronico (*morbus cerealis*). Le affezioni di questa specie son già note dal medio evo, quando si presentavano come epidemie diffuse, che devastano intere regioni particolarmente quelle paludose, negli anni di carestia, preferibilmente tra la popolazione povera.

Attualmente in grazia dei progressi dell'agricoltura e dell'industria, dei tanti colossali miglioramenti ed aumenti del commercio, del più accurato sorvegliamento di polizia sanitaria ecc., l'ergotismo cronico è diventato una grande rarità, sebbene sia stato ancora osservato in questi ultimi decennî, ma in una forma più mite.

Si distinguono due forme di ergotismo cronico che si dicono ergotismo convulsivo o spasmodico ed ergotismo gangrenoso. Ambedue le forme si sono incontrate tra l'altro nella stessa epidemia l'una vicina all'altra, ma d'ordinario geograficamente separate in determinate regioni, in modo che la forma gangrenosa sia prevalentemente osservata nell'Europa occidentale: in Francia, Inghilterra e nella Svizzera, la forma convulsiva invece in Germania, Svezia e Russia.

Per l'etiologia dell'ergotismo non solo deve tenersi presente la segala cornuta, ma anche molti altri fattori, come forse anche la putrèfazione della farina, che si avvera nelle annate umide, e che viene precisamente favorita dalla presenza della segala cornuta. Questa contiene fermenti che, nelle farine, per l'azione peptica, accelerano la putrefazione e menano alla comparsa delle ptomaine (POEHL, Archiv. Ph. 3. R. XXI, pag. 756; BECKUT'S Jahresb.

1883/4, 1190). Secondo ciò l'ergotismo cronico sarebbe prodotto dall'uso della farina in via di putrefazione, contenente segala cornuta, ed una gran parte dei suoi sintomi dovrebbe attribuirsi agli alcaloidi della putrefazione in essa sviluppati.

Come sintomi principalissimi dell' ergotismo convulsivo, dopo i prodromi consistenti in peso alla testa, cefalalgie, vertigini, stanchezza, susurri auricolari ecc., si assegnano come specialmente caratteristici il senso di intormentimento ed informicolamento, che dura per tutta la malattia, senso di pelliccia o di anestesia completa nelle dita delle mani e dei piedi, poscia anche nelle membra o financo in tutto il tronco, insieme a questi vomito, coliche, diarree, senso di fame, sete, nei gravi casi aumentandosi questi sintomi, convulsioni e contrazioni toniche dolorose di diversi muscoli, specialmente dei flessori, fino al tetano; talvolta accessi epilettici e catalettici, delirio furioso, ecc. In alcuni casi avvenne la morte perfino dopo pochi giorni, in altri solo dopo molte settimane, o sotto le convulsioni o per esaurimento.

La forma gangrenosa per lo più cominciava con fenomeni simili alla forma convulsiva, poi dopo alcuni giorni o settimane in alcune parti del corpo, spessissimo nelle dita dei piedi e nei piedi, più raramente nelle dita e nelle mani ed anche più di rado in altre parti si perveniva alla comparsa della gangrena, per lo più secca, preceduta da senso di freddo, peso e stanchezza nelle membra. Per lo più dopo il distacco delle parti gangrenate avveniva la guarigione, più di rado la morte per esaurimento, in alcuni casi per piemia.

Secondo il KOBERT l'acido sfacelinico è il componente della segala cornuta, che produce la gangrena. Nelle galline alimentate con piccole dosi di questa sostanza si aveva mortificazione della cresta ed eventualmente anche dei bargigli; durando più a lungo l'avvelenamento possono anche staccarsi pezzi di lingua, di palato, di epiglottide, ed anche interi frammenti di ale. Il v. RECKLINGHAUSEN trovò le trombosi jaline nei rametti arteriosi e crede doversi da ciò conchiudere che per l'avvelenamento, nelle arteriole delle parti estreme della cresta e della lingua, fossero avvenute intense e durevoli contrazioni, e che in ciò si formino le trombosi jaline, che poi più tardi diminuiscono permanentemente l'afflusso del sangue o lo interrompono del tutto e così producono la gangrena. Anche in un piccolo maiale, dopo l'acido sfacelinico si osservò la comparsa della gangrena nelle due cartilagini auricolari e nel naso, mentre invece i conigli, i gatti ed i cani non presentarono gangrena, ma solo emorragie (frequenti anche nelle galline) nei più diversi organi, singolarmente nello stomaco e nell' intestino. S. KRYSINSKI (1888) dice di aver trovate forme simili a micrococchi nei tessuti della cresta di gallina mortificata. Sulla base dei suoi esperimenti egli crede di dover conchiudersi che in seguito all' alimentazione con segala cornuta si sviluppano microrganismi negli organi ed umori degli animali fino allora sani, e che essi inoculati ad altri animali si aumentino in questi e producano una grave infezione. Associandosi alle vedute di alcuni autori (POEHL, BUCHHEIM ecc.) egli quindi ritiene che la segala cornuta produca l' ergotismo, perchè accelera e rende possibile la decomposizione putrida dei corpi albuminosi.

La dimostrazione della segala cornuta nella farina non è difficile mediante l' esame microscopico; si adatta benissimo all' uopo inoltre il colore carnicino fino a rosso-sanguigno della soluzione della sclereritrina, che si ha quando un saggio della rispettiva farina si agita in una provetta con alcool allungato contenente il 5 °/₀ di acido idroclorico (vegg. A. Vogl, le falsificazioni ecc. attualmente più frequenti della farina. Vienna 1880).

Il Dragendorff consiglia di mischiare con acqua l' estratto preparato con

alcool contenente acido, di agitarlo con l'etere, far evaporare l'etere e di saggiare il pigmento residuale con liscivio di potassa (soluzione porporina) ed acido solforico concentrato (soluzione violetto-scura). Il Petri (Zeitschr. für analyt. Ch. XVIII; Schmidt's Jahrb. CLXXXII) pretende di dimostrare sicuramente con lo spettroscopio la segala cornuta nella farina, quando vi si contiene ancora fino al 0·2 %.

Applicazione terapeutica. Sembra che la segala cornuta come rimedio sia stata già usata in tempi antichissimi la prima volta dai chinesi. Le notizie più antiche intorno al suo uso come agevolatrice del parto e come emostatica datano in Germania dalla seconda metà del 16. secolo (A. Lonicer, Thalius); alla fine del 17. secolo il Camerarius la adoperò nella ostetricia (v. Fluckiger, Farmacognosia, 2. ed. 1883). Ma solo dalla fine di questo secolo cominciò ad usarsi più frequentemente in medicina. Come rimedio che eccita e rinforza le doglie, per favorire e terminare più rapidamente il parto nella debolezza delle contrazioni, in condizioni tutto affatto normali (ma giammai prima della fine del secondo periodo del parto) da molti ostetrici è tenuta in gran pregio, da altri invece detestata pei pericoli che vengono al feto dal suo uso indirettamente per eccitazione del tetano dell'utero o per diretta azione tossica.

Come emostatico si è usata nelle metrorragie per debolezza delle contrazioni nel periodo del secondamento, in seguito alle neoplasie nell'utero, nell'aborto ecc., di più come emostatico nelle altre emorragie, polmonari, gastriche, intestinali, renali, nasali ecc.

Per lo più non è fondata con sicurezza la sua recente e recentissima applicazione consigliata nei morbi mentali, contro la corea, epilessia, tetano, atassia, pertosse, contro le paralisi (della vescica, del retto ecc.) diabete, catarro vescicale, leucorrea, spermatorrea ecc. Si è consigliata anche per la cura dello struma, dell'aneurisma e delle varici (nella gamba) per applicazioni ipodermiche.

Come ecbolico si adopera la segala cornuta internamente come polvere di fresco preparata in dosi di 0·3—0·5, ad intervalli di $^1/_4$—$^1/_2$ ora, come emostatico nelle metrorragie ad intervalli di 5—10—15 minuti; 1·0! per dose, 5·0 per giorno. Del resto anche ad infuso 5·0 : 150·0, 1—2 cucchiai per volta.

Estratto di segala cornuta, estratto emostatico, ergotina; farm. germ. ed austr. Estratto acquoso denso, trattato con alcool per allontanare la mucillagine, l'albumina ecc., di colorito rosso-bruno, solubile nell'acqua con soluzioni chiare.

Secondo la farm. germ. si macerano 10 p. di segala cornuta per 6 ore con 20 p. di acqua, il residuo che si ha dopo averlo espresso, si tratta ancora nello stesso modo; di poi i liquidi ottenuti dalla colatura si riducono per evaporazione a 5 p., si trattano con altre 5 p. di spirito allungato, agitando frequentemente si lasciano per tre giorni in riposo, e di poi il filtrato si svapora in un denso estratto, che si tratta con peso eguale di spirito. Dopo breve riposo si decanta il liquido soprastante, il residuo si tratta ancora nello stesso modo con spirito di vino e si svapora in un estratto denso. Con questo metodo non solo si allontanano in gran parte le sostanze insolubili nello spirito di vino allungato (mucillagine, corpi albuminosi ecc.), ma anche diversi corpi in esso solubili (specialmente certe sostanze di sgradevole odore).

Il così detto estratto purificato di segala cornuta del Wernich, è un estratto acquoso, fluido, preparato dopo un trattamento precedente della segala cornuta con etere ed alcool, mediante la diffusione liberato dalle sostanze mucillaginose, che venne specialmente consigliato ed applicato anche per uso ipodermico, come meno irritante localmente. Allo stesso modo servirebbero anche gli estratti fluidi di segala cornuta dell'Ivon, Madsen, Bombelon ecc. (ottenuti con diversi metodi).

Internamente alla dose di 0·1—0·3 per volta in soluzione (con acqua e sciroppo di cannella) od in pillole. Esternamente per uso ipodermico

in soluzione acquosa (da prepararsi sempre di fresco), con o senza aggiunta di glicerina, alla dose di 0·05—0·3 per volta.

Sull'applicabilità pratica dell'acido sclerotinico e dello sclerotinato di sodio le opinioni sono molto divergenti, ma in generale così poco favorevoli, che può farsi a meno totalmente di questi preparati.

L'ergotinina del Tanret, nella forma messa in commercio dalla famiglia Gehe & C.°, come citrato di ergotinina sciolto, si trovò dall'Eulenburg (1883) più adatta all'applicazione ipodermica che tutti i precedenti preparati di segala cornuta, essendone l'applicazione relativamente indolente e nella esecuzione poco prudente non lasciando mai cattivi fenomeni consecutivi locali. La iniezione di 0·0002—0·0007, anche fino a 0·001, oltre ad una transitoria diminuzione della frequenza e tensione del polso negli adulti, come pure una frequente e piccola diminuzione della temperatura, non ha spiegato notevoli effetti fisiologici. Per le sue esperienze sembra che le iniezioni di ergotinina nelle nevrosi e nevralgie vasomotorie, morbo del Basedow ecc. abbiano una utilità palliativa e sintomatica e sarebbero efficacissime per abbreviare e troncare gli accessi con spiccato carattere iperemico e vaso-paralitico.

Letteratura: Dragendorff und Podwissotzky, Ueber die wirksamen und einige andere Bestandtheile des Mutterkorns. Archiv für exp. Path. u. Pharm. 1877, VI (Russ. pharm. Zeitung. 1877). — Th. Blumberg, Ein Beitrag zur Kenntniss der Mutterkornalkaloide. Diss. Dorpat 1878. — Buchheim, Ueber den wirksamen Bestandtheil des Mutterkorns. Archiv für exp. Path. u. Pharm. 1874, III; Buchner's Repert. 1876. — Tanret, Repert. d. Pharm. 1875, III (Dragendorff's Jahresbericht X. Journ. de Pharm. et Chem. 1877, XXVI). — Wernich, Centralblatt für med. Wissensch. 1873 (Med.-chir. Rundsch. XIV). — Zweifel, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1875, IV (Schmidt's Jahrb. CLXXII). — Boreischa, Arbeiten des pharmak. Labor. in Moskau. Schmidt's Jahrb. CLXXII. — W. Nikitin, Rossbach's pharmakolog. Untersuchungen. 1879, III (Schmidt's Jahrb. CLXXXI). — R. Kobert. Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns Archiv für exp. Path. und Pharm. XVIII. (Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmakotherapie. 1884, I, pag. 280 ff.). — A. Langgaard, Ref. in Therapeut. Monatsheft. 1887, p. 442, 491 und 1888, p. 71.— S. Krysinski, Pathol. und klinische Beiträge zur Mutterkornfrage. Jena 1888. — Vegg. anche Husemann-Hilger, Die Pflanzenstoffe etc. 2. Aufl. Berlin 1882. — C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. 1886. — Husemann, Handb. d. Toxikologie. 1862 (Literat. d. Ergotismus). — Röhm, Naunyn, v. Böck, Handb. der Intoxicationen. 2. Aufl. 1880. — L. Hermann, Lehrbuch der exp. Toxikologie. Berlin 1874. — L. Lewin, Lehrb. der Toxikologie. 1885.

P. VOGL.

Sego. Grasso ottenuto specialmente dal tessuto riccamente adiposo dei reni e dell'omento della pecora, bue, capra ecc., mediante la fusione. Il più noto è il sego bovino od il sego ovino. Il primo alla temperatura ordinaria forma una massa solida, bianca, che fonde a 40—45°, del peso specifico di 0·930, con odore particolare molto debole ed un mite sapore adiposo. Bentosto esso diventa giallastro e rancido. Esso risulta per circa $^3/_4$ di grassi solidi (tristearina e tripalmitina), il resto è un grasso liquido (essenzialmente trioleina) che può espellersi mediante la pressione alla temperatura di circa 30° (olio di sego).

Il sego di cervo concorda principalmente col sego bovino. Il sego di montone per una maggiore quantità di tristearina, è alquanto più duro, ha un punto di fusione un poco più elevato (45—50°) ed un diverso odore particolare, del resto soltanto debole. Per il forte odore caprino (di un acido grasso volatile) si distingue il sego di capra, perfettamente simile del resto a quello di montone.

Le diverse specie di sego trovano principalmente applicazione solo in farmacia come costituenti degli unguenti, cerati, empiastri, suppositorii.

La stearina pura (tristearina) preparata in grande specialmente dal sego di montone e di bue (mediante il trattamento con etere freddo, per la separazione della

palmitina ed oleina, e cristallizzazione del residuo dall' etere bollente) forma squame bianche cristalline di lucidezza madreperlacea, che fondono a circa 70°, e poi si induriscono in una massa bianca amorfa. Essa è quasi insolubile nell' etere freddo e nell' alcool, totalmente solubile nell' etere bollente. Essa, nello stesso modo che l' acido stearico grezzo che si trova in commercio sotto il nome di stearina (noto prodotto molto adoperato nell' industria della fabbricazione delle candele), risultante essenzialmente da una miscela di acido stearico e palmitico, solubile nell' alcool bollente e che fonde a 60—68°, può usarsi in farmacia come le altre specie di sego per costituente degli unguenti, pomate, cerati ecc.

P. VOGL.

Selters nella provincia di Hessen-Nassau, acqua minerale, acidula, alcalina, che si esporta abbondantissimamente e trova applicazione a preferenza nei catarri cronici degli organi respiratorii e nelle dispepsie. Quest'acqua contiene in 1000 parti :

Bicarbonato di sodio	1.236
Cloruro di sodio.	2.334
Bicarbonato di magnesio	0.308
Bicarbonato di calcio	0.443
Somma dei componenti fissi	4.437
Acido carbonico totalmente libero in cmc. . .	1204.26

K.

Seme, v. Sperma.

Semifimosi, v. Balanite, vol. II, pag. 272.

Semilunare (cartilagine), dell'articolazione del ginocchio, v. Ginocchio, vol. VI, pag. 461 e 469.

Seminali (canalicoli), v. Testicolo.

Seminali (perdite). Queste evidentemente formano oggetto della patologia speciale e della terapia, solo quando sono patologiche; diciamo patologiche perchè l'espressione usuale di perdite seminali " involontarie " fa rilevare la distinzione da quelle provocate da uno stimolo volontario (coito, onanismo), ma non dalle polluzioni fisiologiche.

Noi trattiamo adunque sotto il titolo sopra citato tanto delle polluzioni patologiche, quanto della cosiddetta spermatorrea e cerchiamo di stabilirne il concetto ed i limiti con la seguente

Definizione: per polluzioni fisiologiche intendiamo le copiose emissioni seminali, che succedono di tanto in tanto, mediante l' atto spasmodico noto col nome di eiaculazione, durante il sonno, in cui manca la coscienza e la resistenza volontaria, con erezione dell'asta, associata d'ordinario a sensazioni specifiche, voluttuose (solo di rado la polluzione passa " inavvertita " nel sonno) e per lo più anche a sogni erotici. Questi ultimi li riteniamo come primarî. È naturale che le polluzioni accadano generalmente di notte (polluzioni notturne), in casi rari anche durante il sonno giornaliero (per es. dormendo dopo pranzo, e perciò a rigor di termine il nome più appropriato non è di " polluzioni notturne ", ma " polluzioni del sonno " in contrapposto alle polluzioni che accadono nella veglia (polluzioni diurne) le quali sono costantemente patologiche.

Le polluzioni divengono morbose per la frequenza e per i loro effetti sull' organismo. È difficile assegnare dei numeri assoluti per la influenza determinante e oltremodo variabile della costituzione, del temperamento, del modo di vivere ecc., per il graduale passaggio dalla fisiologia alla patologia

(in generale gl'intervalli normali variano tra 10 e 30 giorni), piuttosto ha importanza la frequenza relativa (CURSCHMANN) con riguardo alle qualità e alla resistenza dell'individuo, insieme alla comparsa di disturbi, specialmente languore dello spirito e del corpo in luogo della polluzione normale che trascorre senza tracce od anzi apporta un senso di alleviamento. Ma si tratta sempre di polluzioni morbose quando si presentano per lungo tempo ogni settimana e persino più volte in una notte. In tali casi non suole mancare un affievolimento dell'erezione e dell'orgasmo e un'alterazione delle buone qualità dello sperma; però resta sempre affermato il concetto dell'eiaculazione spasmodica, della nevrosi spastica della motilità. Il massimo grado della polluzione morbosa è la polluzione diurna, come accade nella veglia, senza coito nè onanismo, o per operazioni meccaniche minime (il sedersi per breve tempo sui genitali, il toccamento di questi, una lieve scossa) o per eccitamenti puramente psichici (lettura di libri osceni, vista di oggetti "eccitanti", persino rappresentazione immediata di rapporti sessuali). Queste polluzioni diurne, che si connettono strettamente al concetto della impotenza (v. questa) non sono affatto frequenti o per lo meno sono più rare di quel che affermano i libri. In esse può mancare l'erezione e l'orgasmo, anzi invece di questo può destarsi il senso del disgusto e del dolore, non manca però mai interamente, secondo le nostre esperienze, l'eiaculazione.

La spermatorrea a nostro credere è un'espressione poco felice della nostra letteratura; poichè una condizione designata da questo nome, la quale corrisponda al concetto della gonorrea, leucorrea, vale a dire uno scolo continuo di sperma, appartiene alle maggiori rarità, come si rileva gettando uno sguardo critico alla letteratura; noi abbiamo descritto esattamente una tale rarità in una grave lesione traumatica del midollo spinale e più tardi l'abbiamo osservata più volte come un sintoma transitorio di gravi mieliti, una volta anche in un isteroneurostenico nel fare le varie ricerche. Non ci sembra giusto, come ha fatto la maggior parte degli autori, e lo stesso CURSCHMANN, di chiamare spermatorrea in senso largo le perdite seminali morbose e spermatorrea in senso stretto i gradi più alti delle polluzioni diurne; piuttosto ci pare precisamente indicato, come abbiamo già proposto e motivato, di limitare il nome "spermatorrea" a quelle perdite seminali indipendenti dalla polluzione, le quali succedono per lo più durante la defecazione e l'urinazione, e precisamente senza erezione ed orgasmo, senza rappresentazioni lascive. Questi casi sono stati considerati da quasi tutti gli autori come il culmine, l'ultima conseguenza della polluzione morbosa — uno strascico delle vedute esagerate del LALLEMAND. Ciò è falso secondo le numerose nostre esperienze personali; poichè le dette forme si sviluppano molto di frequente, come hanno anche trovato il TROUSSEAU e l'ULTZMANN, senza che abbiano sempre preceduto polluzioni morbose, e non hanno nemmeno lontanamente il grave significato delle emissioni seminali morbose con eiaculazione, le quali stanno al limite delle polluzioni diurne. Adunque la spermatorrea che accompagna la defecazione e la urinazione non è affatto necessariamente l'ultimo stadio delle polluzioni morbose. Per giunta nel maggior numero dei casi il potere sessuale è conservato ed anzi talora perfettamente intatto.

Dal lato scientifico e pratico, specialmente tenuto conto della prognosi, si devono distinguere le polluzioni anormali coi loro stadî terminali, dalla spermatorrea in senso stretto, e corrisponde ai fatti più che non creda il CURSCHMANN, se il TROUSSEAU e l'ULTZMANN considerano le polluzioni morbose come una nevrosi motoria con spasmo delle vescichette seminali, la sperma-

torrea come una nevrosi motoria con paresi dei canali eiaculatori, e il paragone stabilito da quest'ultimo autore fra polluzione e spasmo della vescica, come pure fra spermatorrea e paresi vescicale („ incontinenza seminale „) non è priva di un buon fondamento. Non si devono tuttavia negare delle forme di passaggio e forme miste, che anche noi abbiamo osservato molte volte.

Per quei casi, in cui il flusso seminale (naturalmente indipendente da emissioni volontarie e dalle polluzioni) risulta da una miscela di sperma con urina, preferiamo il termine di „ spermaturia „ del GRÜNFELD al nome spermatorrea.

Infine è un errore considerare, come fan quasi tutti gli Autori, la spermatorrea, che accompagna la defecazione, come un fatto raro, di fronte alla prostatorrea (v. questa). Anzi quest' ultima è di gran lunga più rara della prima. Se il BLACK senza alcuna esitanza confonde un vero flusso seminale, contenente una moderata quantità di spermatozoi, con la prostatorrea, ciò significa un regresso nell' indagine.

Etiologia e patogenesi. Come ha dimostrato sopratutte il CURSCHMANN nella chiara monografia critica sulle perdite seminali morbose, queste non rappresentano una malattia determinata, ma un sintoma di malattie locali o generali, in guisa che il quadro sintomatico non è prodotto dalle perdite seminali, ma è coordinato a queste ed entrambi devono la loro origine alla terza causa. Nella maggior parte dei casi „ si stabiliscono dapprima certi disturbi generali o locali, che poi o provocano direttamente le perdite seminali come un nuovo anello importante e di per sè ricco di effetti nella catena dei fenomeni, ovvero apportano una disposizione al male „.

Volendo riassumere in cinque gruppi principali i più importanti momenti etiologici, dobbiamo far rilevare particolarmente che sono comunissime le forme di passaggio e le combinazioni dell' una con l' altra. Si tratta

1. Di neurastenia congenita, quella eccitabilità nervosa generale, che si associa d' ordinario a debolezza corporea e a povertà di sangue, la „ debolezza eccitabile „ degli antichi, con le sue svariate relazioni alla „ disposizione neuropatica „ (v. quadro morboso). Il TROUSSEAU fa notare a questo proposito un nesso intimo fra l' enuresi notturna dell' infanzia con la nostra malattia in un periodo succesivo della vita.

2. Di neurastenia acquisita, in ispecial modo quella prodotta da eccessi sessuali, quindi stati morbosi dei quali si deve incolpare sè stesso. Sta in prima linea l' onanismo, sulla cui azione perniciosa abbiamo parlato minutamente in un capitolo speciale. Quivi abbiamo risposto altresì alla domanda, se debbansi attribuire a questo vizio e perchè, degli effetti sull' organismo diversi da quelli che arreca il naturale soddisfacimento dell' istinto sessuale. Che anche l' onanismo più intenso possa decorrere senza lasciar tracce nello spirito e nel corpo, devesi ammettere per una limitatissima categoria di casi. Di fronte a questi si hanno le nevrosi onanistiche più gravi, che offrono specialmente gl' individui predisposti alla neurastenia. Tale fatto collega questo gruppo etiologico col primo.

In seconda linea viene il coito esagerato rispetto al relativo individuo. Che esso produca forme più ostinate e più gravi della masturbazione, come pretende di avere osservato l' HYDE, lo neghiamo recisamente.

Il modo come si effettuano le perdite seminali per gli abusi sessuali, non ha niente a che fare con la perdita dello sperma come tale, anche se l' emissione accada più volte al giorno. Piuttosto si tratta di un' azione sul sistema nervoso, anzitutto di un aumento, frequente ripetizione della rea-

zione osservata già molte volte nelle condizioni fisiologiche, dell'eccitamento così potente di tutto il sistema nervoso, specie immediatamente prima dell'eiaculazione. A questo modo i centri dell'erezione e dell'eiaculazione posti nel midollo spinale e nel cervello (ECKHARD, GOLTZ, BUDGE) divengono sede di una irritabilità permanente, in guisa tale che anche stimoli debolissimi provenienti dalla periferia (organi genitali) o dal centro (psiche) determinano l'eiaculazione. Condizioni locali possono sempre promuovere un aumento abnorme della produzione di sperma („ pletora seminale „) mediante azione riflessa per la distensione delle vescichette seminali e per altra eccitabilità locale degli apparecchi eiaculatori; purtuttavia non possiamo convenire che per eccessi sessuali possano destarsi processi infiammatorii nelle vie seminali, come ammette il LALLEMAND e dopo lui diversi autori. Se qua e là nell'immagine endoscopica si osservano rigofiamenti catarrali del canale uretrale, massime del colletto seminale, o si trovano filamenti uretrali nell'urina come espressione di un'infiammazione, può essersi trattato di residui di gonorrea, di stimolo per cateterismo, di catarri cronici e simili, quindi di processi causali, rispettivamente concomitanti, ma non di stati consecutivi. Che negli spermatorroici „ quasi sempre „, come vuole il GRÜNFELD, si scoprano coll'endoscopio alterazioni infiammatorie di questa regione, non è consono affatto con le nostre numerose esperienze, per lo più univoche, in cui non era a parlare di una irritazione catarrale anche moderata.

Il 3° gruppo etiologico è costituito da lesioni anatomiche locali dell'apparato uro-genitale inferiore e dei tessuti limitrofi. Proprio questi fan l'ufficio di cause occasionali, quando sono date le condizioni annevorate nel 1° e nel 2° gruppo. In primo luogo nominiamo l'infiammazione cronica dell'uretra prostatica e dei canali eiaculatori con dilatazione e rilasciamento di questi. Questa forma produce specialmente la spermatorrea che accompagna la defecazione e l'urinazione, anzi non esitiamo ad affermare per quest'ultima una decisa prevalenza della gonorrea come momento etiologico, in contrapposto a quella dell'onanismo per le polluzioni patologiche. Una lunga serie di casi, in cui la sola blenorragia, senza eccessi, senza „ debolezza eccitabile „ ha prodotto la spermatorrea, è a nostra disposizione per ribattere il concetto di quelli che non vogliono riconoscere lo sviluppo dell'affezione dalla gonorrea come tale. Ciò non impedisce di riconoscere l'esistenza di una vera „ neurastenia gonorroica „ col sintoma locale della perdita seminale. Come abbiamo comunicato altrove, le nostre osservazioni su 140 uomini affetti da gonorrea cronica, con accurata esclusione di sorgenti di errori (coito precesso, polluzione, onanismo) ci hanno insegnato che 25 coll'urina, rispettivamente scolo (filamenti gonorroici), emettevano numerosi spermatozoi senza che si notasse qualche sintoma accennante alla neurastenia. Più del 20 % avevano dunque sofferto spermatorrea, rispettivamente spermaturia latente di diverso grado, senza che alcuno ne fosse consapevole. In una spermatorrea spiccata certo questi stati abortivi non capitano frequentemente. Intorno al meccanismo v. appresso.

Accanto alla blenorragia cronica hanno importanza etiologica le stenosi uretrali, il cateterismo abituale, le iniezioni irritanti (BENEDIKT), anche le infiammazioni delle vescichette seminali, della prostata, balanite, fimosi (che può essere anche prodotta, sia detto di passaggio, dall'onanismo), calcolo vescicale, affezioni rettali (emorroidi, ragadi, ossiuri, eczemi), clisteri irritanti e simili. Quando l'ipertrofia della prostata conduce alla spermaturia senza infiammazione concomitante — e non è raro il caso — la proliferazione glandolare ha reso insufficienti i canali eiaculatori.

Infine si è considerata la defecazione stentata come un mo-

tivo sufficiente per il passaggio dello sperma nell'uretra (PICKFORD, DAVY, LEWIN). Contro di ciò dobbiamo protestare col CURSCHMANN, giacchè in condizioni fisiologiche, cioè senza insufficienza del canale eiaculatore, possono bensì passare in questo singoli spermatozoi, ma non quantità notevoli di seme.

Riguardo al meccanismo dell'emissione seminale nella spermatorrea defecatoria, ci sembra poco plausibile una semplice espressione delle vescichette seminali per parte delle masse fecali che attraversano l'intestino retto; a ragione il CURSCHMANN richiama l'attenzione sulla topografia delle vescichette seminali, secondo la quale è più facile che i punti di sbocco sfuggono e collabiscono. È più probabile che il meccanismo si compia per via del simpatico, come ha già espresso in diversi punti il LALLEMAND: alle contrazioni del retto partecipano le vescichette seminali. Però merita specialissima considerazione, a nostro parere, un terzo fattore, che sin'ora non è stato messo in rilievo, cioè l'azione della pressione addominale generale nel ponzare, per la spermatorrea che accade durante la defecazione e la minzione, in particolare per quelle forme non complicate da sintomi nervosi. Queste in parte non dipendono dalla defecazione e dalla minzione, ma possono essere provocate meccanicamente col semplice impiego della pressione addominale nel sollevare un peso, nel tossire, nello starnutare ecc., cosicchè dobbiamo fare intervenire come momento etiologico l'aumentata pressione addominale di per sè stessa. Crediamo infine di dovere ricordare la prova addotta recentemente dal BERNHARDT, poggiandosi su di un'esatta conclusione clinica di un caso, da riguardarsi nel capitolo della sterilità, che le vie nervose che servono all'atto dell'eiaculazione, rispettivamente alla spinta del seme, decorrono separatamente da quelle che presiedono alla funzione dell'intestino retto (e della vescica). Queste osservazioni sono poco favorevoli all'ipotesi vaga di un " movimento concomitante " delle vescichette seminali durante l'atto della defecazione. Infine si deve notare che, mentre il concetto della polluzione si collega ad uno svuotamento non solo delle vescichette seminali, ma anche della prostata e delle glandole del COWPER, pure appartenenti all'apparato genitale (confr. Prostatorrea), le forme puramente meccaniche della spermatorrea consistono in una espressione esclusivamente del serbatoio principale per gli spermatozoi, le vescichette seminali. Probabilmente esistono anche svuotamenti delle vescicole seminali dipendenti solo da una irritabilità nervosa; l'osservazione di perdite seminali non commiste alla secrezione della prostata e indipendenti dalla pressione addominale, in individui neurostenici che non han mai sofferto gonorrea, confermano questo concetto.

4. Malattie costituzionali. I primi stadî della tubercolosi polmonare, certe forme di diabete mellito devianti dal tipo generale e la convalescenza di malattie febbrili acute, massime del tifo addominale, hanno specialmente importanza a questo riguardo.

5. Possono presentarsi perdite seminali morbose in seguito a lesioni organiche ben caratterizzate del sistema nervoso centrale, così in particolare la tabe dorsale che assume la forma di polluzioni anormalmente frequenti, come pure di una vera spermatorrea, ed anche in seguito a traumi del midollo spinale. Tra gli altri in un vecchio abbiamo visto comparire spermatorrea continua con una straordinaria produzione di sperma come conseguenza di una interruzione totale delle vie di conduzione nella parte mediana del midollo dorsale a causa di una caduta. In questo caso trattavasi evidentemente di un fatto analogo agli esperimenti del BUDGE eseguiti sugli animali, secondo i quali un " centro genito-spinale " posto nel midollo lombare, presiede ai movimenti della musculatura

delle vescichette seminali, dei canali deferenti e della prostata, mentre d'altra parte la tensione delle pareti dei serbatoi seminali, la quale per la crescente quantità di secreto accumulato desta riflessi, la contemporanea abolizione del meccanismo inibitore del cervello, offrono in sostanza le condizioni delle polluzioni che si verificano durante il sonno per " pletora seminale ".

Sui rapporti delle malattie funzionali del midollo spinale con le perdite morbose di seme confr. il " quadro sintomatico ". Si badi a non interpretare queste ultime in complesso come stati consecutivi dei disturbi funzionali centrali.

Le forme che si presentano nell'epilessia e nelle vere psicosi spiccano nel primo gruppo etiologico; l'onanismo sembra che non di rado costituisca l'anello intermedio. In questi casi si offre allo Psichiatra un favorevole campo di osservazioni.

Occasionalmente si è anche osservata — noi stessi ne conosciamo alcuni casi importanti — la comparsa di perdite seminali morbose dopo affetti intensi, specie spavento. Invece l'opinione rappresentata particolarmente dal LALLEMAND, che l'affezione nelle sue forme gravi sorga per sforzi intellettuali o per astinenza sessuale solamente, dev'essere messa in serio dubbio. Noi non abbiamo osservato mai sinora una tal genesi. Nella maggior parte dei casi, in cui la si sostiene tenacemente, si deve trattare di onanisti mentitori.

Infine non mancano forme in cui non può rinvenirsi una causa. Noi abbiamo visto molte volte presentarsi spermatorrea defecatoria di grado notevole, transitoriamente per settimane, in giovani robusti, ben educati e non del tutto astinenti, senza alcuna causa apprezzabile.

Le perdite seminali morbose furono osservate dall'inizio della pubertà sino a vecchiezza inoltrata. Se l'HYDE giudica le emissioni notturne della giovane età in gran parte come semplici perdite di secrezione prostatica, noi non possiamo aggiungere alcuna parola seria a questa ingenua affermazione, che il medico di marina americano dispensa ai suoi lettori.

Anatomia patologica. Mancano completamente le ricerche sistematiche. Le affezioni locali citate nel capitolo precedente, massime i catarri cronici dell'uretra prostatica e dei canali eiaculatori, sono state trovate ripetutamente nel cadavere (LALLEMAND, KAULA, CURLING). Del resto ai tempi nostri l'endoscopio ci ha fornito importanti conclusioni, quantunque anche qui il pericolo di una falsa interpretazione di quel che s'è visto minaccia non meno del dubbio di considerare alcuni stati concomitanti come cause o come effetti. —

Passando al quadro morboso, premettiamo che nelle perdite seminali patologiche non si può ben parlare di una " sintomatologia " nel senso stretto della parola, pei motivi sopra esposti. Piuttosto si potrà trattare di descrivere accanto al comportamento dei prodotti, eiaculato e flusso, emessi involontariamente di giorno, i sintomi concomitanti della malattia.

Più frequentemente gli ammalati di vera spermatorrea dichiarano che le perdite seminali sul principio si collegano all'atto della defecazione con contemporanea stitichezza. Lo scolo accade allora d'ordinario al termine della minzione, mentre la pressione addominale a causa della defecazione è ancora in piena attività. Più tardi le emissioni si possono avere anche nelle scariche normali e diarroiche, come pure al termine di singole urinazioni senza defecazione. Allora il getto dell'urina è immediatamente seguìto dal flusso seminale.

Negli stadî iniziali sia delle polluzioni morbose, sia della spermatorrea, prescindendo dalle forme consistenti in perdite isolate (v. sopra), lo sperma suole corrispondere all'eiaculato dell'uomo sano, vale a dire è una miscela di secrezione testicolare, di prodotto delle vescichette seminali, di succo prostatico e della secrezione delle glandole del COWPER. Il microscopio rivela anzitutto numerosi spermatozoi con le loro note proprietà vitali, un moderato numero di cellule testicolari grandi e piccole, mono- e polinucleate, rotonde, finamente granulate (non di rado si riscontrano filamenti spermatici con teste immature) e numerosi granuli prostatici, mentre gli altri costituenti, epitelî pavimentosi, di passaggio, e cilindrici delle vescicole seminali, della prostata e dell' uretra, globi ialini, corpuscoli amiloidi stratificati, pigmento giallo trasformato in zolle e granuli, anzi non di rado mancano del tutto. Nel prodotto freschissimo spicca talora il prodotto gelatinoso delle vescicole seminali, da noi esattamente caratterizzato, sotto la forma di corpi simili ai granuli di sagù, trasparenti, leggermente giallastri, rigonfiati, però questi sogliono rapidamente dissolversi. BENCE-JONES e NEPVEU descrivono inoltre speciali cilindri ialini, voluminosi, provenienti dai canali testicolari. Se si fa disseccare lo sperma sul portaoggetti, si scoprono i grossi " cristalli spermatici " del BÖTTCHER, dimostrabili del resto per lo più nel prodotto liquido dopo alcune ore, i quali, come provano le nostre ricerche (v. prostatorrea e il disegno annesso) dovrebbero meglio chiamarsi " cristalli prostatici "; lo speciale odore dello sperma è in intimo rapporto con questi cristalli e non ha nulla da fare col liquido secretivo dei testicoli o delle vescicole seminali.

Quando l'affezione perdura da lungo tempo, in una serie di casi, specie nelle polluzioni morbose, diminuisce la quantità della secrezione testicolare estremamente viscida, bianco-sporca; diminuisce per conseguenza la consistenza e corrispondentemente alla riduzione degli elementi fecondanti si attenua anche l' intorbidamento dello sperma; diviene più scorrevole e si rischiara subito con la sedimentazione. Più oltre ne risente danno d'ordinario anche la mobilità, la vitalità, la conformazione dei filamenti spermatici, evidentemente non senza pregiudizio della fecondabilità; in particolare le teste dei filamenti spermatici dimostrano colletti aderenti, membrane residuali, immaturità degli elementi, mentre la modificazione di grandezza e l' esistenza nell' interno dell' organismo di filamenti privi di coda, globosi, deve rimanere per lo meno dubbia.

Il GUELLIOT osservò recentemente un colorito bleu delle perdite seminali (" cianospermia ") e come causa di questo rinvenne piccoli corpuscoli, colorati in bleu e scolorabili con alcool, ma non con acido acetico, che egli esita a denotare come figure contenenti indaco o cocchi cromogeni. È più nota l' inclusione di scagliette cristalline di indaco nell' eiaculato bleu.

Dove mancano interamente gli spermatozoi ed esiste in sostanza un miscuglio della secrezione delle vescicole seminali e della prostata, si tratta non di prostatorrea, ma dello stato da noi designato come " azoospermatorrea " (v. Sterilità).

Ai costituenti anzidetti dello sperma, quando esistono catarri complicanti delle vie seminali e dell' uretra, si aggiunge come un componente estraneo pus, ed anche sangue; il primo dà allo sperma un colorito giallo-torbido, il secondo un colorito rosso fino a rosso-bruno, simile a succo di fragole. Che le polluzioni sanguigne e l' ematospermatorrea si debbano necessariamente associare ad una infiammazione delle vescicole seminali, si è lungamente discusso. Erosioni, rispettivamente emorragie in ogni punto delle vie seminali sino al loro sbocco nell'uretra, anzi pure in questa, pos-

sono determinare tale sintoma che affligge non di rado gravemente l'ammalato.

La qualità dei genitali esterni non suole presentare notevoli anomalie, al più rilasciamento dello scroto, testicoli piccoli, diminuita sensibilità dell'integumento, invece iperestesia dell'uretra, specialmente quest'ultimo fatto nei neurastenici e quando v'è uretrite posteriore in atto. Solo di rado si riscontra nel sacco prepuziale un'abbondante raccolta di liquido seminale; anzi dove esiste contemporaneamente onanismo la corona del ghiande si presenta asciutta e priva di splendore (confr. Onanismo). La balanite non appartiene agli ordinarî sintomi del quadro morboso, se essa non preesisteva come causa del male.

Sono importanti i reperti endoscopici. Essi fan rilevare o le alterazioni apportate dalla gonorrea cronica, per la cui descrizione rimandiamo a questo capitolo, non senza richiamare l'attenzione ai reperti svariati e sostanziali ultimamente precisati dall'OBERLÄNDER, o dimostrano negativamente che appunto la mucosa uretrale non è anatomicamente alterata e che le perdite seminali rappresentano un'affezione nervosa — l'iperestesia dell'uretra posteriore talora d'alto grado non depone affatto in favore dell'origine infiammatoria — rispettivamente un sintoma locale parziale di una neurastenia generale.

L'urina, a prescindere dal suo contenuto di spermatozoi e di cellule seminali, offre notevoli alterazioni solo quando coesistono catarri. L'odor seminale dell'urina sostenuto da alcuni autori, non l'abbiamo mai riscontrato. In casi rari l'urina contiene quei corpi gelatinosi provenienti dalle vescicole seminali, la esistenza dei quali, già affermata dal LALLEMAND e TROUSSEAU, a torto si è contestata. Noi li abbiamo visto molte volte e ne abbiamo dimostrato l'identità col prodotto delle vescicole seminali rappresentante una sostanza globulinica. L'ossaluria messa in rilievo dal DONNÉ, CURSCHMANN, BEARD e altri fu anche osservata spesso da noi; tuttavia non possiamo assegnarle qualche rapporto determinato con la malattia. Essa si scoprì solo metodicamente per la presenza di ossalato di calcio nel sedimento dell'urina, sopratutto in individui nervosi e dispeptici, e non si potrà constatare sicuramente una prevalenza dei cristalli a busta da lettera negli spermatorroici. L'urina può acquistare per abbondante miscuglio di sperma un aspetto chiloso (FRERICHS, EICHHORST), che noi pertanto abbiamo riscontrato solo lievemente accennato anche nelle forme più gravi. Come ha dimostrato recentemente il POSNER a base di alcune ricerche, le urine, che contengono persino scarse quantità dei componenti dello sperma, contenevano il propeptone, precipitabile solo con l'acido nitrico a freddo. L'importanza della conoscenza della comparsa di tali forme di "propeptonuria spuria" è manifesta, quantunque poco giovi alla diagnosi del morbo. Se si osserva urina spastica, questa dipende dai fenomeni generali concomitanti, che adesso passiamo ad esporre.

Deve premettersi che il numero dei polluzionisti, in cui mancano fenomeni generali, o al più si trova leggermente accennato l'uno o l'altro, non è esiguo, e che secondo le nostre esperienze proprio nella maggior parte dei pazienti affetti da spermatorrea defecatoria e fra loro in quelli che han contratto il male esclusivamente per una blenorragia cronica, mancano notevoli disturbi della salute. In particolare nelle sopradette forme abortive, riconosciute con l'esame metodico delle emissioni uretrali patologiche dei gonorroici, non ostante la pertinacia delle perdite seminali non v'è a lamentarsi nè della potenza di fecondare, nè in grado serio di quella di coire. Un altra parte di pazienti si lagna di fastidio generale, malu-

more, che a sua volta viene mantenuto e accresciuto specialmente dall'ostinato rinnovarsi dell' odioso spettacolo delle perdite seminali involontarie, si lamenta inoltre di indebolimento dell'erezione e dell'eiaculazione, ma non dei fenomeni morbosi che tosto descriveremo. Ma anche nei polluzionisti si mostra appena sviluppato questo complesso sintomatico; più facilmente è colpita or questa or quella sfera, e le combinazioni dei sintomi insieme ai loro mutamenti son così svariati, che non è a pensare affatto ad un' unica esposizione di questi disturbi. Molte volte si rispecchiano in questi i caratteri personali dell' infermo. Qui ricomparisce la legge del potere di resistenza estremamente variabile e incalcolabile del sistema nervoso contro l' influenza dell' onanismo (v. questo). Le spiacevoli descrizioni del LALLEMAND, i più foschi disegni del TISSOT, secondo i quali la maggior parte dei nostri ammalati finisce inevitabilmente coll' impotenza, con la tabe dorsale e con la demenza, portano in fronte il marchio di un' arida esagerazione. D' altro canto dobbiamo guardarci dal non assegnare alcuna importanza alle eccessive polluzioni di parecchi anni, di fronte ai pericoli delle quali buon numero di medici addimostrano una cecità inconcepibile e credono di accomodarsi semplicemente con lo schernire gli spaventevoli spettri del LALLEMAND e dei suoi scolari.

Noi distinguiamo col CURSCHMANN in generale i sintomi nervosi e i disturbi secondarii della nutrizione. I primi — da non confondersi coi sintomi consecutivi di nevropatie organiche — sono oltremodo svariati. Giusto nei polluzionisti si scoprono molte volte accanto al complesso multiforme dei disturbi sensibili, motorii e vasomotorii, sintomi patologici psichici, abbastanza cospicui per giustificare la separazione — energicamente censurata tra gli altri dal BINSWANGER — della " neurostenia „ dai disturbi psichici.

Le più frequenti lagnanze si riferiscono allo spossamento ed abbattimento, anche alla mancanza di energia, notata con dispiacere dagli stessi ammalati, debolezza di memoria, vuotezza di spirito, incapacità ad un pensare profondo e ad un lavoro serio. " Non il volere, ma il potere è attenuato „ (BINSWANGER). Rimandiamo alla descrizione fatta nell'articolo Onanismo dei fenomeni generali e dei disturbi locali. Ricordiamoci che nella maggior parte dei casi è proprio il soddisfacimento abusivo, non naturale, dell' istinto sessuale che arreca i sintomi, uno dei quali è rappresentato dalle perdite seminali. Tutta la serie, per ripeterlo, dei segni di una malattia funzionale del sistema nervoso centrale, della neurastenia tanto spinale che cerebrale, viene qui osservata: vertigini, afflusso di sangue e peso alla testa, cefalea, disturbi della parola (tartagliamento, articolazione stentata, deficiente), irritazione spinale, mancanza di forza, rigidità, tremore, formicolii, intormentimento, senso di freddo, dolore muscolare delle estremità, andatura languida, senza energia, parestesie diverse anche nel dorso, come pure stiramento, strappamento, bruciore, specialmente senso di brivido, nevralgie dell'apparecchio genitale, massime dei testicoli, la " vescica eretistica „ nelle sue svariate forme, (di cui negli ultimi tempi il PEYER ha offerto una vivace descrizione), prurito anale, infine da parte degli organi di senso, zufolio agli orecchi, sensazione dolorosa al bulbo a nelle sue vicinanze, grande sensibilità alla luce, fotopsia, blefarospasmo, abbassamento della forza visiva, ma non può aversi ambliopia od amaurosi come risultato delle perdite seminali patologiche.

Quando si è sviluppata una serie di questi fenomeni, allora suole affievolirsi anche il potere di erezione e la potenza. Gl' infermi sono ancora capaci di coire, ma senza soddisfacimento, l' eiaculazione è accelerata; rimane

un languore enorme. Per evitare ripetizioni, rimandiamo alle nostre precedenti descrizioni delle diverse categorie dell' impotenza, uno dei più importanti stati consecutivi, rispettivamente concomitanti delle perdite seminali morbose.

Un numero d' infermi cade alla fine nel corso degli anni in un grave stato ipocondriaco; i genitali e la loro funzione divengono allora il centro di gravità a cui convergono tutte le riflessioni e le aspirazioni dell' ammalato. Tali pazienti con i loro lagni possono ridurre il medico quasi alla disperazione, divenire gli ospiti più ingrati, che suscitano alla fine un desiderio, la loro assenza dalla società.

La diagnosi delle polluzioni patologiche non incontra difficoltà, presupposta una anamnesi data in buona fede. Ma devesi tener conto sopratutto del fatto che un buon numero di pazienti, i quali dichiarano perdite seminali involontarie, non sono polluzionisti, ma onanisti e bugiardi. Essi " credono, ponendo il medico a conoscenza solo delle loro perdite seminali, di avergli fornito sufficienti criterii terapeutici e di potere risparmiare la vergognosa confessione, che quelle emissioni accadono unicamente per propria volontà „ (CRUSCHMANN). La decrizione speciale delle perdite notturne, che non può essere affatto sconosciuta da chi ha una certa esperienza, ci ha fatto scoprire spesso il fallo, con immediato successo (confr. Onanismo).

La diagnosi del flusso seminale in senso stretto, cioè della spermatorrea che accompagna la defecazione e la minzione, non si può mai stabilire senza il microscopio, perchè può trattarsi di gonorrea, uretrorrea per libidine, prostatorrea. Ma anche se esistono spermatozoi nel flusso, la diagnosi non è per nulla ancora sicura. Può esservi piottosto, come abbiamo già dimostrato prima, pseudo-spermatorrea, cioè un flusso uretrale qualsiasi con accidentale presenza di filamenti spermatici, che sono residui di precedenti emissioni spontanee di sperma o di polluzioni normali. D' altra parte senza precedente coito, onanismo, polluzione, possono riscontrarsi nel flusso spermatozoi nel corso della blenorragia. Son queste, come abbiamo visto (confr. Etiologia), frequenti forme iniziali della nostra malattia, le quali possono rimanere abortive e regredire come tali o successivamente svolgersi fino alla vera spermatorrea. È inammessibile il concetto del passaggio di numerosi filamenti spermatici nell' uretra, come fenomeno fisiologico. Quando si trovano abbondanti spermatozoi nel flusso e non esistono quegli intermezzi, si tratta sempre di perdita seminale.

Non si scambino per cardiopatie e gastropatie gli stati consecutivi delle perdite patologiche di sperma. Ma anche il pericolo opposto non è inconsiderevole, vale a dire che i sintomi di gravi organopatie coincidenti per caso con emissioni seminali morbose, si faccian derivare da queste. Un esame metodico, organo per organo, assicurerà per lo più dell' ingrata illusione.

La Prognosi è molto più indeterminabile di quel che assegnano gli autori. Solo in generale può dirsi che i quadri spaventevoli del LALLEMAND e TISSOT sono per lo meno una rara eccezione, e non sopraggiunge mai la morte per conseguenza immediata del disturbo arrecato dalle perdite seminali patologiche. Quanto più a lungo durano le polluzioni morbose, tanto più intensi si sviluppano i disturbi generali; tali forme associate ad una disposizione nevropatica stabiliscono una grande tendenza all'impotenza e ad un grado d' ipocondria, che non è tanto facilmente suscettibile di una guarigione completa. Quanto più resistente è il corpo, più robusta la costituzione, quanto più l'età si scosta dall'adolescenza, tanto più favorevole è la prognosi

in generale. Non di rado scompaiono spontaneamente, con una certa rapidità, le perdite degli onanisti, appena essi sono al caso di combattere il loro vizio, ma anche in quelli che non hanno mai masturbato.

Che la dimostrazione di cause locali migliori notevolmente la prognosi, come si va sempre decantando in favore della propria cura specifica, prescindendo dalle esagerazioni del LALLEMAND, non possiamo confermarlo secondo le nostre esperienze, anzi dobbiamo registrare, giusto a proposito della spermatorrea in senso stretto, che le forme dipendenti da gonorrea, oppongono alla terapia ostacoli molto maggiori di quelle puramente nervose. Pur riconoscendo i risultati veramente splendidi che dà su certi casi il trattamento moderno, specie se razionalmente guidato dall'endoscopio, avvertiamo di non fondare lusinghiere speranze nella cura locale. Del resto noi assegniamo alla spermatorrea defecatoria non ostante la sua pertinacia una prognosi migliore che alle polluzioni diurne iniziali, contro i dati trascritti sin dal LALLEMAND in quasi tutti i libri, che la prima appartiene alle forme più gravi. I casi in cui non ostante la lunga durata, si conserva la potenza e si hanno figli in proporzioni inalterate, sono realmente frequenti secondo la nostra crescente esperienza. Più preoccupanti riteniamo quei casi in cui con l'urina si emette sperma; tuttavia anche la sua prognosi non è affatto quella dello stadio terminale delle polluzioni patologiche, quantunque una forte diminuzione della potenza non appartenga alle rarità. L'impotenza assoluta si collega più al concetto della polluzione diurna.

In un imponente numero di casi infine la prognosi in sè e per sè non sfavorevole vien disturbata esclusivamente dalla inspirazione delle opere del LALLEMAND e ancor più da certi moderni negli articoli strombazzati su pei giornali sugli autori dei quali signoreggia come torre lo spiritoso autore francese. Se riesce al medico in tali casi (col KOCHER troviamo fornito il massimo contingente dai maestri di scuola, ma anche i pastori sono largamente rappresentati) — di rappresentare all'ammalato con esattezza e convinzione i danni reali e di spogliarlo persino dai suoi immaginarii pregiudizii — sovente in verità non facile compito — si sarà già corrisposto alla più efficace terapia. Mai si sviluppano epilessia, melancolia, paralisi mentale come semplice conseguenza di perdite seminali morbose.

Ci sembra d'altro canto proprio inconcepibile l'ottimismo con cui l'HYDE proclama le frequenti polluzioni dell'età giovanile come un fenomeno fisiologico.

Terapia. La profilassi si desume dall'etiologia. Nell'articolo Onanismo abbiamo indicati mezzi adatti a preservare dal pernicioso vizio della masturbazione, come pure dell'" onanismo di pensieri ".

La terapia speciale deve corrispondere anzitutto all'indicazione causale, che molte volte coincide con la profilassi. Premettiamo che noi siamo ancora molto scettici rispetto al " flusso seminale per astinenza ", laonde non abbiamo mai osato di consigliare il coito ai giovanetti, ma molte volte ci siamo opposti al consiglio positivo di altri medici, e non a discapito dei pazienti. Con ciò non vogliamo escludere che si possa evitare qua e là un certo avviamento alle perdite seminali, in particolare al frequente ritorno delle polluzioni causato da un'astinenza poco corrispondente all'età, alle forze e al tenore di vita, regolando con vantaggio duraturo dell'ammalato la sua vita riproduttiva, massime nel matrimonio. Qui non teniamo conto delle gravi malattie organiche fondamentali (tabe dorsale ecc.).

Di grande importanza è una terapia razionale della neurastenia; questa si fa secondo i precetti generali. Divieto di sforzi corporei e mentali, prescrizione perentoria di un modo di vivere regolato, una dieta corroborante, non

eccitante senza assoluta esclusione del vino e della birra recano spesso effetti sorprendenti, massime insieme ad una giudiziosa terapia psichica, come il mettere in attività altre sfere spirituali, rendere edotto l'infermo sull'inutilità delle sue letture favorite ecc. Ai coniugi non si deve proibire il coito moderato, fintantochè non apporta speciali molestie e languore straordinario. Può riuscire molto efficace una dimora in campagna o sui monti, lungi dagli affari. Noi abbiamo visto guarire spermatorree defecatorie nei viaggi autunnali, dopo aver tentato inutilmente i più diversi medicamenti e l'elettricità. Sono tenute in gran conto le cure di acqua fredda dallo stropicciamento freddo sino alla idroterapia metodica. Invece siamo d'accordo in generale con M. ROSENTHAL e CURSCHMANN, i quali giudicano pericolosa l'azione del freddo localizzata ai genitali (semicupî, docce). D'altra parte abbiamo viste moderate cure metodiche negli stabilimenti d'acqua fredda, seguite molte volte da ottimi risultati. I bagni di mare si dovrebbero permettere solo alle nature robuste. Nei casi in cui le polluzioni frequenti si associavano ad una grande eccitabilità dei pazienti, abbiamo prescritto con indiscutibile vantaggio i bagni caldi di acqua semplice o salina. È possibile che qui siasi trattato di forme genuine di spasmo delle vescicole seminali.

Una neurastenia molto progredita può ricavare risultati favorevolissimi dalla nota cura ingrassante del MITCHELL-PLAYFAIR metodicamente intrapresa in stabilimenti ben sorvegliati (confr. Impotenza). Pure stimiamo nostro dovere di ripetere che anche qui l'indicazione non è stata ancora precisamente stabilita e noi stessi, dopo aver ponderato accuratamente tutte le qualità peculiari " determinanti „ del caso, a poco a poco abbiamo appreso a rassegnarci, se per lo meno la metà di quelli da noi consigliati sono usciti dalla cura notevolmente migliorati sino a relativamente guariti. Le guarigioni complete e durature non sono frequenti, i peggioramenti non rari! Ciò nonpertanto — in mancanza di meglio — di fronte ai polluzionisti e agli spermatorroici che s'indirizzano a noi, anche con una lieve manifestazione della debolezza eretistica, persistiamo su questo, che si tenti anzitutto quella combinazione felicemente scelta dell'alimentazione forzata, massaggio, elettricità e idroterapia (rispettivamente bagni elettrici). Al fattore del contemporaneo riposo permanente, specie a letto, abbiamo imparato sempre meglio a rinunziarci, e, crediamo di poterlo assicurare con buona coscienza, non con danno dell'ammalato. Una intelligente esecuzione della cura evitandone gli estremi, come una sorveglianza troppo rigorosa, rimane la principale norma.

Naturalmente non manca una copiosa lista di medicinali che si decantano come specifici contro le perdite seminali patologiche. Noi crediamo di averli applicati quasi tutti sotto un'indicazione più razionale possibile (crampo, atonia) e deploriamo di non poterne raccomandare alcuno in certo modo sicuramente efficace. La lupulina, la canfora, la stricnina ci sono riusciti quasi del tutto inefficaci. Pare che agiscano nel miglior modo i preparati di bromo in dosi serotine piuttosto rilevanti (sino a 5 gr. di bromuro di sodio) contro le abnormi polluzioni notturne. Ancor più manifesta fu l'azione della morfina; ma la lunga durata della malattia proibisce l'uso di questo veleno. Il ROSENTHAL raccomanda l'arsenico, il NOVATSCHEK l'atropina, rimedii che a noi non han reso significanti servigi.

Quanto alla terapia locale, bisognerebbe sopratutto persuadersi, ciò che in verità si trascura abbastanza, che un trattamento con caustici e astringenti è indicato solo quando esistono stati infiammatorii; la gonorrea cronica prende qui il primo posto, e la sua cura non è altra principalmente, che quella dell'uretrite posteriore. Qui siamo ben lontani dal ricordare anche di volo gl'innumerevoli metodi. Gli articoli relativi danno sufficienti notizie.

Che la recentissima cura col dilatatore dell'OBERLÄNDER, massime nelle mani dell' esercitato inventore, possa dare risultati vantaggiosi, me ne sono potuto convincere più volte. Anche dei numerosi trionfi, che può vantare l'intelligente applicazione (raccomandata caldamente dal GUYON, ULTZMANN e GRÜNFELD) dei caustici sul punto leso designato coll' endoscopio, mediante i diversi porta-caustici, porta-rimedî, iniettori, apparecchi d'instillazione e d'irrigazione, sonde scanalate, antrofori ecc., ci siamo potuti convincere in casi proprî e d'altri. A tutti i modi raccomandiamo con insistenza di guardarsi da una sistematica cura "specialistica" locale dell' uretra in quelle forme, in cui i sintomi nervosi controbilanciano le alterazioni infiammatorie, e in particolare nei casi di pura neurastenia, i quali non hanno avuto nulla da fare con gonorree pregresse. Una ricca esperienza personale a noi, che altra volta eravamo sostenitori a tutta oltranza di una "razionale" terapia locale, ha insegnato efficacemente che i vantaggi e i danni di una terapia topica, specialmente irritante, devono essere scrupolosamente ponderati dal pratico, altrimenti potrebbe aversi a deplorare un serio peggioramento della malattia. Si tenga per fermo, che le tracce segnate da una pregressa affezione sessuale sulle vie nervose possono essere così profonde, che la guarigione della malattia primitiva non può più cancellarle, e rappresentano perciò una nevropatia divenuta indipendente. I casi che noi abbiamo visto migliorare di giorno in giorno, anzi guarire col semplice sospendere il maltrattamento della povera uretra, esercitato dai fanatici della cura locale e con l'aggiunta della dimora in un opportuno luogo di cura, sono troppo significanti, perchè noi a questo punto non dovessimo porre in rilievo la nostra convinzione, che è frutto di una larga esperienza. Sono strumenti pericolosissimi nelle mani dell' inesperto il portacaustici del LALLEMAND e tutti gli altri consimili in rapporto all' intensità della cauterizzazione: per opera loro sono state provocate più volte cistopielonefriti mortali.

Dove esiste bensì una grande eccitabilità della parte prostatica, ma l'esame endoscopico e la ricerca dell' urina escludono uno stato infiammatorio, una prudente applicazione di candelette e l'uso della sonda refrigerante del WINTERNITZ ("psicroforo") dà talora buoni risultati, pei quali sarebbe a desiderare solo una maggiore persistenza. Si eviti l'acqua ghiacciata e non si prolunghino troppo i disturbi. Noi riputiamo permessi secondo le nostre esperienze, questi due metodi locali per le forme puramente nervose. La cura cocainica, in certe circostanze di brillante efficacia, si vieta come cura permanente per motivi facili a comprendere.

Le malattie fondamentali ricordate ancora nell' etiologia, come restringimenti, calcoli vescicali, varicocele, affezioni rettali, balanite, ecc., esigono naturalmente una cura speciale. Specialmente con la rimozione operativa della balanite accompagnata da fimosi si sono raggiunti ottimi risultati. D'importanza non insignificante nella spermatorrea defecatoria è il regolarizzare le condizioni della defecazione. Anche i gradi più lievi di costipazione si devono combattere. In tali casi preferiamo i purganti salini o l'aloe ai clisteri freddi e alle moderne iniezioni di glicerina. Le polluzioni frequenti controindicano ogni sovrariempimento del retto. Si ritardino possibilmente le defecazioni sino alla sera e si mantenga la più severa astinenza dal mangiare e dal bere nell' ultimo terzo della giornata.

Il TROUSSEAU, PITHA, STADLER raccomandano l'introduzione di "compressorî prostatici" a forma di clava o di emisfero, nell' intestino retto o l'applicazione esterna di essi. Noi non abbiamo esperienza sulla loro efficacia, ma possiamo assicurare che furono sperimentati infruttuosamente dai nostri pazienti un numero non scarso di altri strumenti destinati a impedire le pol-

luzioni („ risvegliatori „). La maggior parte si sentiva sollevata, dopochè da noi si erano allontanati gli apparecchi. Il „ cinto avvisatore „ del TENDERINI dovrebbe essere sopratutto una prevenzione in contrario pel medico e per l'ammalato.

La castrazione è un processo biasimevole e irragionevole.

Merita invece speciale fiducia la cura elettrica delle perdite seminali patologiche, specie delle polluzioni abnormi. In generale si preferisce la corrente galvanica, però anche la faradica dà buoni risultati. Una precisa indicazione è ancora da desiderare. Secondo l'ERB specie le forme associate a „ debolezza irritabile „ si adattano alla cura galvanica. Le diverse piccole deviazioni nel metodo le stimiamo prive d'importanza. Noi seguiamo i precetti dell'ERB, che applica l'anode sulla regione del midollo lombare, il catode si fa agire stabilmente e labilmente lungo il cordone spermatico, il pene, il perineo. Se v'è contemporaneamente impotenza, non si devono applicare correnti troppo deboli; nel resto merita tutta la considerazione il consiglio dell'ULTZMANN, di adattare la loro intensità in modo, che sia appena avvertita dall'ammalato. Le applicazioni dirette della corrente sui canali eiaculatori, mediante il catetere fornito di elettrodi, si devono intraprendere con la massima circospezione per il pericolo della causticazione. Il MÖBIUS e l'ULTZMANN raccomandano l'applicazione degli elettrodi, rettali. In una serie di casi, purtroppo non molto numerosa, si nota un eclatante effetto già dopo 1—2 settimane. Altre forme sono più pertinaci, buona parte è completamente refrattaria all'elettroterapia, secondo la nostra esperienza specialmente la spermatorrea a base gonorroica. Se il WAGNER recentemente ritiene indicata per le forme puramente nervose la corrente faradica, mentre nei casi decorrenti con processi infiammatorii dell'uretra si deve „ sperare un successo unicamente dall'applicazione locale della corrente galvanica „ (n. b. dopochè è stata possibilmente rimossa la gonorrea), così è da notare che nei casi (a noi noti in parte) posti a base di queste vedute, si sono fatte solo cure generali, anche psichiche, quindi non è addotta la prova che non consiste in queste il principale fattore della guarigione. Al contrario il WAGNER ammette molto giustamente che diversi casi senza intervento del medico (secondo la nostra esperienza, dopo che sono stati applicati invano tutti i rimedi escogitabili) guariscono spontaneamente, persino repentinamente nei viaggi, e che il crescente distacco dagli anni della pubertà aumenta la probabilità della guarigione.

Letteratura: Beard-Rockwell, Die sexuelle Neurasthenie. Deutsche Ausgabe. Wien 1885. — Curschmann, Die functionellen Störungen der männlichen Genitalien. v. Ziemssen's Handbuch. 1878, IX; Quivi si trova la letteratura più importante pubblicata da circa 10 anni prima, ed alla quale rimandiamo. — Fürbringer, Ueber Spermatorrhoe und Prostatorrhoe. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1881, Nr. 207. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884 Artikel « Krankhafte Samenverluste », il quale articolo è stato preso abbondantemente a base di questo capitolo. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Grünfeld, Wiener med. Presse. 1884. — Oberländer, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1886, Nr. 275. Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphilis. 1887, 1888, XIV und XV. — Peyer, Die reizbare Blase etc. Stuttgart 1888. — Ultzmann, Eulenburg's Real-Enciclopädie. 1. Aufl. Art. Samenverluste. — Wagner, Berliner klin. Wochenschr. 1887.

V. anche la letteratura dell'art. Impotenza di questa enciclopedia.

Spagnuolo. FÜRBRINGER.

Semiotica (σημειωτική da σημεῖον, segno, dottrina dei segni). Apprezzamento diagnostico e prognostico dei fenomeni morbosi; v. Sintoma.

Senape. È officinale la senape nera, *Semen sinapis* (*Nigrae*), semi della *Brassica nigra Koch* (*Sinapis nigra L.*). Crucifera annuale che per

la massima parte di Europa cresce allo stato selvaggio, ed in alcune regioni è coltivata in grande.

Questi semi sono ovali o quasi globosi di circa 1 mm. di diametro, sottilissimamente reticolati alla superficie per lo più bruna, rosso-scura, con sottile cuticola seminale, che circonda un embrione senz' albume, ricurvo, giallo-verdastro.

Nell' acqua la senape nera si rigonfia alquanto e diventa sdrucciolevole; masticata, rapidamente sviluppa un sapore acre bruciante; triturata con acqua dà un' emulsione giallo-biancastra di reazione acida, facendo sviluppare un odore acre penetrante, per la formazione dell' olio etereo di senape.

Questo cioè non si contiene preformato nei semi di senape (i semi interi e la loro polvere secca sono senza odore), ma si produce soltanto dallo sdoppiamento dell' acido mironico ($C_{10}H_{19}NS_2O_{10}$) appartenente ai glicosidi azotati, combinato nei semi sempre al potassio. Quest' acido, quando i semi triturati vengono addizionati di acqua, sotto l' influenza della mirosina che esiste nei semi insieme alle altre sostanze proteiniche ed agisce come fermento, si sdoppia in olio etereo di senape, zucchero d' uva e solfato acido di potassio (mironato di potassio [sinigrina] $C_{10}H_{18}KNS_2O_{10}$ = olio di senape C_4H_5NS, zucchero d' uva $C_6H_{12}O_6$ e solfato acido di potassio $KHSO_4$). — Secondo il Piesse e Stransell (1880) la quantità delle sostanze proteiniche ascende in generale a 5 %, quella del mironato di potassio ad 1·7 %. Degli altri componenti la senape nera contiene il 25 % di un olio grasso di mite sapore e 19 % di mucillagine (dall' epitelio); il contenuto acquoso dei semi non supera il 7 fino all' 8 %; la quantità delle ceneri si fa ascendere a 4·5 %.

L' olio etereo di senape — ottenuto per distillazione dai semi macerati con acqua, macinati e liberati dall' olio grasso mediante la espressione a freddo, ascendendo così la sua resa media a circa 0·5 % — quando è completamente fresco, non ha colore, ma ordinariamente è giallastro o giallo, diffluente, facilmente solubile nell' alcool e nell' etere, pochissimo nell' acqua; il suo peso specifico varia tra 1·016—1·022.

Esso in sostanza risulta di solfuro di cianallile, ma secondo il Will contiene mescolate quantità variabili, sebbene piccole, di cianallile o una combinazione isomera a questo. Per tal ragione l' olio di senape che si trova egualmente in commercio non sarebbe totalmente identico con quello artificialmente preparato.

L' olio etereo è il veicolo dell' azione della senape nera, utilizzata in terapia. Quest' azione è fortemente irritante locale, flogogena, cosicchè nell' applicazione dei semi polverati, bagnati con acqua (come senapismo, v. appresso), sulla pelle, si sviluppa in pochi minuti un senso di pizzicore, che rapidamente passa in un forte bruciore, fino ad essere insopportabile e si ha un vivo rossore nel punto di applicazione. In un' azione più lunga si perviene allo sviluppo di vescicole o bolle, ed in ogni caso perfino allo sviluppo di ulcere per lo più di lenta guarigione.

Introducendo internamente piccole quantità dei semi polverati, si osserva pizzicore e bruciore nella bocca e dietrobocca, e senso di calore nello stomaco. Usata moderatamente con i cibi, la senape ne favorisce la digestione, mentre pel suo uso eccessivo facilmente si perviene a disturbi digestivi. Le dosi maggiori (5·0—10·0) provocano dolore nella regione gastrica e vomito, e le grandi quantità possono menare ad una gastro-enterite più o meno intensa.

Si attribuisce anche alla senape un' azione diuretica, che però non si è sicuramente dimostrata.

In egual modo, ma molto più intensamente, agisce l' olio etereo sulla cute e sulle mucose. Odorandolo, esso provoca un senso di puntura e bruciore straordinariamente doloroso nel naso, forte lagrimazione; e portato sulla lingua in piccolissima quantità provoca un molto intenso bruciore.

L' aggiunta dell' olio di senape abolisce la coagulabilità di una soluzione di albumina nella ebollizione. Esso ritarderebbe anche la fermentazione lattea, alcoolica e putrida.

Rispetto ai suoi effetti remoti abbiamo specialmente le antiche ricerche sperimentali del MITSCHERLICH (1843), le nuove dell' HENZE (1878).

Il primo lo considera come il più venefico tra tutti gli olii esaminati. Con 4·0 vennero uccisi i conigli in due ore, con 15·0 in 15 minuti. Egli fa notare come essenzialissimi fenomeni di avvelenamento: la grande frequenza dei battiti cardiaci con sensibilità rapidamente decrescente, stanchezza progressiva, diminuzione della forza dell'impulso cardiaco, respiro difficile, giacitura sull'addome, convulsioni ripetute, respirazione rallentata, sempre maggiore insensibilità, diminuzione della temperatura nelle parti estreme, morte. L'olio vien riassorbito; esso poteva molto chiaramente dimostrarsi per l'odore, nel sangue, nell'aria espiratoria e nella cavità addominale, mentre l'urina aveva un odore alquanto diverso, simile a quello del rafano. Il canale gastrico ed enterico non erano che debolmente infiammati, ma i vasi molto pieni di sangue e l'epitelio distaccato.

Anche R. Henze (Med. Centralbl. 1878; Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXX) fa rilevare il grande potere venefico dell' olio di senape. I suoi effetti coincidono in sostanza con quelli dell' olio di rosmarino e di altri olii di composizione analoga a questo, in modo da aversi solo differenze quantitative. Esso produce irritazione e finalmente paralisi del centro vasomotorio, forte depressione della temperatura ecc.; l' aria espiratoria, in qualunque modo si sia somministrato quest' olio, tramanda l' odore di aglio; solamente di rado si notava l' odore di rafano nell' urina. Nei cadaveri degli animali da esperimento, dopo la iniezione del rimedio nello stomaco si trovò un rossore diffuso del cieco insieme a grandi stravasi di sangue ed emorragia. Si fa rilevare inoltre che dopo la iniezione dell' olio di senape continuata a lungo, in una vena, il sangue arterioso assume un colore rosso-ciliegia, volgente in ultimo al brunastro. La irritabilità muscolare, la peristaltica intestinale e gli organi uro-genitali non vengono influenzati da quest' olio. L' olio di senape preparato artificialmente spiega azione perfettamente simile a quello ottenuto dai semi.

Applicazione terapeutica. Per l'uso terapeutico si adoperano i semi macinati, la farina di senape, che deve sempre prepararsi di fresco a richiesta, e l'olio etereo.

1. Farina di senape. Internamente usata in dietetica nel modo conosciuto come aggiunta ai cibi carnei, in medicina raramente più usato come diuretico (siero di latte senapizzato; 50·0 di farina sopra 1 litro di latte), specialmente in alcuni paesi come emetico (1 cucchiaio da the fino ad 1 cucchiaio da tavola con acqua), singolarmente negli avvelenamenti narcotici.

Esternamente moltissimo adoperato, in singolar modo nella forma del noto senapismo (*cataplasma sinapis*), preparato con parti eguali di farina di senape ed acqua. Si usa meglio l' acqua tiepida, non già quella bollente, che per la coagulazione indotta nella mirosina rendendola inerte, impedisce la decomposizione della sinigrina; eguale azione sfavorevole spiegano le aggiunte di aceto, spirito ed altre.

Si usa anche per bagni generali e locali, per gargarismi (nello scorbuto; infusione 5·0 — 10·0 : 100·0), per aggiunta ai cataplasmi irritanti, bagni secchi ecc.

La carta senapata che si trova in commercio come surrogato dell'olio di senape, risulta, secondo la farm. germ., di carta sugante, su di un lato della quale si fissa la polvere di senape privata di olio, mediante una sostanza adesiva. Essa si applica inumidita con acqua, è veramente comoda, ma dopo lungo tempo perde di efficacia.

2. Olio etereo di senape. Usato solo esternamente — l' uso interno già consigliato (nel catarro gastrico cronico, nell' idrope ecc.) sembra che non sia stato accettato — invece del senapismo come rubefaciente per frizioni, specialmente nelle affezioni dolorose di diversa specie, frequentissimamente in soluzione alcoolica (1—3 %), più raramente con olio grasso (olio di olive,

olio di mandorle) o glicerina (2—5 %). È un preparato officinale molto portuno:

Lo spirito di senape della farm. germ. ed austr., soluzione di 1 p. di olio di senape in 50 (49) p. di spirito di vino concentrato. Solo esternamente per frizioni irritanti.

I semi non officinali di senape bianca (*S. erucae*), *Sinapis alba L.*, crucifera molto frequente presso di noi, si usano in dietetica analogamente alla senape nera, in confronto della quale si distinguono per un' azione più mite. Insieme all' olio grasso ed alla mirosina essi contengono invece del mironato di potassio la sinalbina, glicoside cristallizzabile, insolubile nell' etere, solubile nell' acqua ed alcool bollente, che ha una composizione analoga a quella della senape nera, e per sdoppiamento oltre allo zucchero, dà solfato di sinapina ed olio di sinalbina (Will e Laubenheiner 1880). Quest' ultimo è un liquido non volatile, oleoso che provoca formazione di bolle sulla pelle, dapprincipio dolciastro, poi di sapore acre-bruciante. Triturata con acqua la senape bianca resta quindi senza odore e nella distillazione non dà olio etereo, ma ha sapore acre-bruciante, sebbene alquanto meno della senape nera.

P. VOGL.

Senecio (*seneçon*), foglie di Senecio dal *senecio vulgaris L.*, Senecionidee; contenente principalmente mucillagine, alquanto acidule; per lo passato usato in parte internamente come succo espresso, in parte in decotto (rimedio epatico, antelmintico), esternamente come emolliente per cataplasmi.

Senega, radice di Senega, fittone disseccato della *Polygala senega L.* Poligalea persistente, che cresce frequentemente nei boschi dell'America settentrionale. Questa radice ha 1 dc. di lunghezza e 6 mm. di grossezza, fusiforme, semplice o poco ramificata, spesso incurvata a forma di falce o contorta a spirale, in sopra con un fittone notevolmente grosso, esternamente gialla o grigio-bruna, d' ordinario più o meno rugosa o callosa e rigonfiata in un lato (convesso) con un sollevamento cuneiforme della corteccia, scorrente in giù in una rigida spirale (cuneo corticale), nell' altro lato (concavo), nella sezione trasversale con corteccia bianca abbastanza grossa e corpo legnoso centrale giallo-pallido, che sembra spesso reciso dalla parte opposta al cono corticale. Odore caratteristico, debolmente rancido; sapore acre, pizzicante. Come sostanza principalmente attiva contiene la senegina.

Secondo il Christophsohn la senegina nello stato assolutamente puro coincide totalmente con la saponina; egli ne ottenne dalla radice sino al 2·5 %. Lo Schneider ne trovò in media solo un poco di più dell' 1 %.

Secondo J. Atlass (Arbeiten des pharmakolog. Institus zu Dorpat. Herausgegeben von R. Kobert, I, 1888) la senegina spiega veramente un' azione qualitativa simile alla saponina (v. quest' articolo), ma quantitativamente spiega un effetto molto diverso ed egli nega decisamente la identità chimica delle due sostanze.

Secondo il Quevenne questa radice contiene ancora un acido volatile, acido virginico, olio grasso, gomma, una sostanza tannica che precipita in verde il ferro, sostanze pettiniche ecc., e secondo il Rebling contiene anche zucchero (7 %).

Si attribuisce a queste radici un'azione che favorisce le secrezioni, specialmente quelle della mucosa nelle vie respiratorie. Le dosi maggiori producono un forte aumento della secrezione salivare, bruciore nello stomaco, conati, vomito, diarrea.

Originariamente usata dagl' indiani-seneka contro il morso del serpente a sonagli (da ciò seneka o Rattle-Snak-Root), questa radice venne la prima volta consigliata dal medico scozzese JOHN TENNENT (1735), vivente nella Virginia, nella pleurite e polmonite, e bentosto in Europa fu presa in grande considerazione. Essa oggi presso di noi si usa esclusivamente come espettorante (nel catarro bronchiale cronico nel secondo stadio di quello acuto, nella bronco-blenorrea, nello stadio di risoluzione della polmonite).

Internamente alla dose di 0·3—1·0 in polvere (in pillole con gomma arabica, od in un veicolo mucillaginoso), per lo più in infuso o decotto 5·0—15·0 : 100·0—200·0 di colat.

Sciroppo di senega della farm. germ. In 40 p. di una macerazione filtrata, fatta con 5 p. di radice di senega in 45 p. di acqua distillata e 5 p. di spirito di vino, si sciolgono 60 p. di zucchero. Di aspetto giallastro. Usato da solo a cucchiaini come espettorante, o come corrigente e coadiuvante delle misture espettoranti.

P. VOGL.

Senescenza (da *senescere*, *senex*); v. Marasmo senile, vol. VII, pag. 1119.

Senna. Foglie di Senna, *Sennesblätter*, in francese *Séné*, ingl. *Senna*.

Le foglie di senna del commercio rappresentano le fogliolini pennate di diverse specie di Cassia, appartenenti alla famiglia delle Cesalpiniacee, specialmente della *Cassia acutifolia Delile* e *Cassia angustifolia Vahl*. La prima si trova nella Nubia e nel Sennaar, donde le foglie vengono per lo più trasportate ad Alessandria e Tripoli, la seconda è coltivata nella costa orientale dell'Africa, nell'Arabbia e nella costa meridionale delle Indie anteriori (regione Tinnevelly).

Esse tutte sono fatte di metà diseguali, piane, di forma ovale-allungata o lanceolata, con breve peduncolo o senza, nello stato secco sono dure e di un colore bluastro o verde-giallastro. Esse non debbono essere brunastre o giallastre. Le fogliolinе della *Cassia angustifolia* (foglie Tinnevelly) sono lunghe fino a 6 cm. e larghe fino a 2 cm., quelle della *Cassia acutifolia* (Senna alessandrina) sono più piccole, ovato-acuminate, raramente della lunghezza di 3 cm., d'ordinario più strette di 13 mm. La senna officinale non deve contenere i stipiti delle foglie, cortecce e sostanze estranee. Per tal ragione essa vien prima stacciata e scelta (*Senna electa*). I residui — *Senna parva* — non debbono essere adoperati a scopi medici. Come falsificazione si trovano le foglie del *Cynanchum Arghel* (*Saleno stemma*), arbusto che cresce nell'alto Egitto. Le fogliolinе del *Cynanchum Arghel* sono coriacee, incurvate, globose e riconoscibili al breve rivestimento di peli rigidi. Si distingue in commercio: 1. La senna alessandrina (*Palt-Senna*); 2. la senna tripolitana (portata dal Sudan a Tripoli e di là a Livorno o Marsiglia e risulta delle foglie della *Cassia acutifolia*, mischiate con quelle della *Cassia obovata*); 3. la senna indiana, cioè la senna Tinnevelly proveniente da Tinnevelly nella residenza di Madras (essa è inferiore di prezzo a quella alessandrina, ma è la droga più bella e più pura); 4. senna della Mecca (raccolta nell'Arabia dalla *Cassia angustifolia* selvaggia, e che perviene da Dschiddi, per lo più a Bombay per l'Inghilterra, ma raramente in Germania). I piccoli frutti della senna (*folliculi Sennae*) si usano solo in Francia.

Come sostanza attiva delle foglie di senna non deve riguardarsi l'acido crisofanico, come prima si credeva, ma probabilmente l'acido catartinico. Questo rappresenta un glicoside amorfo, bruno, quasi senza sapore, acido, facilissimo a decomporsi, in parte libero, in parte combinato al calcio ed al magnesio, libero di zolfo e di azoto e forma sali acidi e basici. Esso è solubile nell'alcool allungato, insolubile nell'acqua, etere ed alcool assoluto. Bollito nell'acqua esso si decompone in zucchero ed acido catarto-geninico. Lo zucchero ridurrebbe la soluzione del FEHLING, ma non sarebbe capace di fermentare. L'acido catartinico appartiene ai glicosidi-pigmenti, che si trovano nel rabarbaro e nella corteccia di frangula.

La senna contiene inoltre un pigmento giallo affine o identico con l'acido crisofanico, di più due glicosidi, la senna picrina — sostanza resinoide, di sapore amaro-dolciastro, alquanto solubile nell'acqua, facilmente nell'alcool — ed il sennacrolo; di più contiene finalmente la catartomannite, sostanza cristallizzabile, analoga allo zucchero, destrorsa, ma non suscettibile di fermentazione.

Meccanismo d'azione. Le foglie di senna somministrate in sostanza od in estratti acquosi, producono in 4—7 ore molte evacuazioni abbondanti, per lo più tenui e gialle. Queste spesso avvengono con dolori addominali, che son da riguardarsi come espressione del vivo movimento peristaltico eccitato nell'intestino. In rari casi dopo la presa del rimedio si ha nausea e vomito. Queste azioni collaterali competono veramente in molto minor grado alle buone foglie della senna alessandrina, che alle foglie di senna di Tinnevelly. Ma molte miscele di foglie estranee, specialmente della Solenostemma — sebbene ciò si sia cercato di confutare —, come pure una forma impropria di somministrazione, specialmente la decozione può anche impartire alla senna alessandrina questi effetti collaterali non desiderati. Per evitarli possibilmente e diminuirne l'intensità, la droga deve liberarsi da tutte le sostanze estranee e somministrarsi solo in infuso caldo od anche meglio freddo. Alla senna non compete un'azione colagoga, che in un grado insignificante.

L'azione purgativa della senna, come sperimentalmente si è assodato, avviene per un eccitamento della peristaltica. Il RADZIEJEWSKI praticò nei cani una fistola stercoracea dietro alla valvola di Bauhino ed osservò che mentre ordinariamente dopo un pasto seguivano 7—9 evacuazioni in 3—4 ore dall'apertura fistolosa, dopo la introduzione delle foglie di senna le prime evacuazioni già cominciano dopo 10—15 minuti ed in circa 4 ore salivano a 31. Si è constatato inoltre che l'infuso di senna, introdotto in un'ansa intestinale, non produce veruna irritazione della mucosa, ma solo una forte contrazione dell'ansa intestinale. Anche nello stomaco un estratto di senna perfino molto concentrato non produce veruna iperemia. Purnondimeno da molti nelle malattie della mucosa gastro-enterica si sconsiglia l'uso di questo rimedio. Come principalissimo punto di azione della senna si riguarda dal NASSE l'intestino crasso. Questo viene messo in movimento colla massima energia dal rimedio, mentre solo in minor grado vien messo in movimento il tenue.

L'urina emessa dopo la ingestione delle foglie di senna, quando il suo colorito proprio è molto intenso, ha l'aspetto bruno, ed ha i margini di un riflesso verde. Con l'aggiunta dell'ammoniaca o del liscivio di potassa essa assume un color rosso-sangue. Questo colorito presenta la massima evidenza quando le grandi dosi di senna non hanno prodotta che una leggiera azione purgativa, e quando anche la diuresi è scarsa. Questa reazione dell'urina con gli alcali caustici può già constatarsi $^1/_4$ d'ora dopo la ingestione della senna.

La parte attiva delle foglie di senna passa anche nel latte. Per tal ragione un infuso di senna preso da una donna che allatta, provoca nel bambino dolori addominali e diarree. — Sotto l'uso della senna il sangue mestruale sarebbe più abbondante dell'ordinario.

Si è adoperato anche l'acido catartinico per produrre l'effetto purgativo. Da parte dello stomaco esso spiega una forte azione drastica. Dopo le dosi di 0·1—0·3 grm. nello spazio di 3—14 ore seguono molte evacuazioni liquide accompagnate a dolori addominali. Gli esperimenti istituiti in questi ultimi tempi con l'applicazione ipodermica dell'acido catarti-

nico hanno mostrato, che così si sviluppano dolorose infiammazioni cutanee nei punti delle iniezioni, con irritazione fino alla produzione dell'ascesso. Ma quando si rendeva alcalina la soluzione dell'acido catartinico, mancava quest'effetto e dopo la dose di 0·1 grm. si avevano abbondanti evacuazioni nello spazio di 8—12 ore. Questo risultato sta in opposizione con un più recente giudizio (STOCKMANN), secondo il quale (probabilmente negli animali) l'applicazione sottocutanea ed intravenosa della senna sarebbe rimasta inerte.

Anche il prodotto di decomposizione dell'acido catartinico, cioè la catartogenina, alla dose di 0·3 grm. produrrebbe in 3 ore molte evacuazioni semiliquide.

La senna trova applicazione terapeutica in ogni caso, in cui si debbono produrre abbondanti evacuazioni. Essa agisce con egual sicurezza in tutte le età e può quindi prescriversi agli adulti ed ai bambini. Mentre durano le metrorragie o quando ve ne è la tendenza non deve prendersi la senna.

La precedente estrazione delle foglie di senna con alcool (*folia sennae deresinatae*), preferita in passato molto più che adesso, per diminuire così i dolori addominali, è una procedura inutile, poichè il desiderato scopo neanche si aggiunge. Nelle specie lassative di *St. Germain* si contiene una senna estratta con l'alcool. L'azione più mite poi di questa infusione deve certamente attribuirsi alla contemporanea presenza dei fiori di sambuco o a quella dei fiori di tiglio secondo la farm. austr.

Il dosamento delle foglie di senna, per ottenere un leggiero effetto aperitivo è di 0·5—2·0 grm. 1—2 volte al giorno, per l'effetto drastico di 5—10 grm. al giorno. Esse prescrivonsi nel miglior modo ad infuso freddo o caldo nella proporzione di 5·0—20·0 su 150·0. Per evitare i dolori colici si è anche consigliato di fare infondere le foglie con parti eguali di caffè. Ma è anche in uso la forma polverosa col rabarbaro, tartrati, solfato di magnesio e di potassio ecc., come pure la forma dell'elettuario.

Sono inoltre officinali: le specie lassative della farm. germ. (foglie di senna 16, fiori di sambuco 10, frutti di finocchio e di anici aa. 5, tartaro depurato 4); o le specie lassative di *St. Germain* della farm. austr. (foglie di senna senza resina 35, foglie di tiglio 20, frutti di finocchio 10, tartrato di potassio idrato 5). Dose: 1 cucchiaio pieno ad infuso con 1—3 tazze di acqua.

Infuso di senna composto, farm. germ. Pozione viennese. Black-Draught. (5 p. di senna si fanno infondere con 30 p. di acqua bollente, si passa per panno e vi si aggiungono 5 p. di sale di Seignette e 10 p. di manna; dopo depositato e passato per panno il liquido sia di 40 p.). Infuso lassativo della farm. austr. (25 p. di senna con 200 p. di acqua per infuso e nella colatura si sciolgono 35 p. di senna scelta). Dose: a cucchiaini da the fino a cucchiai da tavola.

Elettuario di senna o lenitivo della farm. germ. (foglie di senna 10, sciroppo 40, polpa di tamarindi 50; secondo la farm. austr.: polpa di tamarindi 200, roob di sambuco 100, polvere di foglie di senna, polvere di tartrato di potassio idrato aa. 50, miele depurato q. b.). Dose: a cucchiaini da the.

Polvere di liquirizia composta; polvere pettorale del KURELLA. Farm. germ. (foglie di senna, radice di liquirizia aa. 2·0, frutti di finocchio, solfo depurato aa. 1, zucchero 6). Dose: pei fanciulli $^1/_2$, per gli adulti 1 cucchiaino da the e più.

Sciroppo di senna, farm. germ., Sciroppo mannato, farm. austr.,

(farm. germ.: foglie di senna 10, frutti di finocchi 1, spirito 5, acqua 45; alla digestione così preparata si aggiunge zucchero 50, sciroppo 100). Prescrivendo lo sciroppo di senna con manna, si deve spedire una miscela di sciroppo di senna e sciroppo di manna a parti eguali. Farm. austr.: foglie di senna 35, frutti di anisi stellato 2, acqua 350, zucchero 400, manna 100. Dose: a cucchiaini da the fino a quelli da tavola.

P. LEWIN.

Sensazione: È uno stato della psiche prodotto necessariamente dall'eccitazione di determinate parti della nostra sostanza nervosa.

Nulla sappiamo circa l'essenza del processo che mena alla sensazione. Tralasciamo il rapporto della sensazione con la percezione e l'idea, il problema della coscienza ed altre cose appartenenti al lato puramente psicologico della dottrina della sensazione, ed occupiamoci piuttosto della parte medica di questo campo.

Per l'addietro si aveva il concetto e gl'ingenui di oggi lo hanno ancora, che le nostre sensazioni rispecchino solamente le proprietà delle cose esteriori operanti su di noi e che quindi i nostri organi di senso preposti alle sensazioni non rappresentino che crivelli per la penetrazione delle proprietà degli oggetti esterni nella coscienza. Ma gli studî del PURKINJE sui fenomeni di senso subiettivi menarono all'opinione determinatamente manifestata da GIOVANNI MÜLLER per il primo, che il chiaro, il colorato e lo oscuro non sieno immanenti alle cose esteriori, sibbene alla " sostanza del senso visivo "; questa specie di concetto venne subito generalizzata anche per gli altri sensi. GIOVANNI MÜLLER diceva: " La sensazione adunque non è la trasmissione di una qualità o di uno stato del corpo esterno alla coscienza, sibbene la trasmissione di una qualità, di uno stato dei nostri nervi alla coscienza, provocata da una causa esteriore ". Egli ammetteva una sostanza di senso diffondentesi dagli organi terminali fino a quello centrale, specificamente diversa, la quale eccitata da stimoli di qualsiasi specie faceva sempre nascere la sensazione specifica rispettiva, sicchè uno stimolo viene sentito nella maniera più diversa secondo che eccita l'uno o l'altro nervo di senso. Ecco la dottrina dell'energia specifica degli organi dei sensi, che importa un indubitato progresso nelle nostre cognizioni.

Conosciuto che le fibre nervose non rappresentano che vie di conduzione, la cui eccitazione per sè non agisce ancora sulla psiche, si ebbe una modificazione della dottrina del MÜLLER, nel senso che si ricercò il lato specifico della reazione solamente nella specialità del centro. Il DONDERS espresse questo concetto splendidamente: se si potessero recidere i nervi acustici ed ottici e riunire l'estremo centrale dell'uno con quello periferico dell'altro, l'individuo avvertirebbe un concerto come un caos di colori, una pittura come un caos di toni.

Un'altra trasformazione della dottrina avvenne per opera dell'HELMHOLTZ, il quale estese la medesima alle singole qualità della sensazione. Alla primitiva fibra nervosa o più esattamente alla cellula gangliare sensoria centrale, collegata all'organo terminale periferico mercè di una fibra nervosa primitiva, è stata conferita la produzione di una determinata ed immutabile qualità della sensazione, graduabile solo nell'intensità.

Una conseguenza necessaria di questo concetto fu l'opinione che mescolando certe qualità semplici (fondamentali), possano formarsi nuove qualità di sensazioni, cioè dalla simultanea eccitazione di cellule gangliari di specie

diversa non vengono prodotti necessariamente i due stati corrispondenti della psiche, come esistenti l'uno accanto all'altro, ma può risultarne un nuovo stato della medesima (aggregato di sensazioni). Ciò, come pare, vale a preferenza per il senso della vista e dell'udito.

La dottrina dell'energia specifica ha trovato avversarî fino agli ultimi tempi, sebbene appunto le recenti osservazioni abbiano apportato sempre più materiale per l'esattezza della medesima. Per maggiori particolari v. nel *Real-Lexikon d. med. Propädeutik* del GAD il mio articolo Energia.

Condizione necessaria per aversi una sensazione è la stimolazione di una cellula gangliare sensoria-centrale, è indifferente come e donde venga provocata. Può essere così una stimolazione provocata dalla periferia, come una che pervenga dagli altri elementi sensibili per irradiazione (" sensazione associata ") o sorta come autoctona (allucinazione, sogno).

La maniera massimamente chiara della produzione di una sensazione è la stimolazione della cellula gangliare centrale per la via dell'organo terminale periferico, che è in rapporto con essa. Ogni eccitazione di questo sistema dà luogo ad una sensazione.

Gli stimoli, dai quali vengono eccitati i nervi sensitivi, sono di duplice maniera; gli apparati terminali sono ordinati a ricevere certi stimoli specifici, come i bastoncini della retina per quelli delle vibrazioni dell'etere ecc. Questi stimoli vengono designati come adeguati.

Inoltre i nervi possono venire eccitati dai cosiddetti stimoli nervosi generali (meccanici, termici, chimici, elettrici). Un colpo sull'occhio produce una sensazione luminosa per diretta eccitazione delle fibre del nervo ottico.

Gli stimoli adeguati e generali si distinguono, perchè i primi agiscono solamente sugli organi terminali e non sulle fibre nervose nel loro decorso. La luce stimola solamente la retina, non il tronco dell'ottico; per contrario agli stimoli generali spetta appunto un'azione generale sulla sostanza nervosa. Per i nervi destinati alle sensazioni di pressione e di temperatura, lo stimolo adeguato appartiene alla categoria dei generali, ma anche qui sembra specifico, avuto riguardo alla lieve intensità, nella quale diviene già attivo.

Dall'ordinamento degli organi terminali per i sintomi specifici risulta una condizione elettiva, in modo che certi nervi sensitivi stanno in rapporto con certi movimenti materiali. Ora giacchè ogni nervo sensitivo reagisce con una sensazione specifica, così a stimoli materiali specifici corrispondono sensazioni specifiche, sebbene il processo di eccitazione dei nervi sia probabilmente della stessa natura in tutti.

Oltre a queste sensazioni dirette e semplici insorgono ancora sensazioni complesse, in quanto che le sensazioni semplici vengono immagazzinate nelle cellule della sostanza grigia, le quali, dopo una certa misura di saturazione tramandano anche esse altre eccitazioni. Solo così può spiegarsi il fenomeno della " sensazione secondaria " (GAD e GOLDSCHEIDER), circa la quale più giù saranno indicati ulteriori particolari.

Quale estensione abbia il campo delle sensazioni complessive, non è ancora sufficientemente indagato; così forse il sommarsi delle sensazioni ha una parte anche in quelle termiche, nel solletico ecc.

Lo stimolo operante sull'organo terminale dei nervi sensitivi deve, per produrre una sensazione, avere una certa entità. Se esso rimane in un grado inferiore o non segue in generale alcuna stimolazione, ovvero così debole da non corrispondervi una sensazione apprezzabile. Su questo fatto si fonda la dottrina dell'onda dello stimolo.

S'intende per " onda di stimolo " (FECHNER) quell'intensità di uno stimolo, in cui esso produce una sensazione minima giustamente percettibile.

Gli stimoli, che si trovano sotto di questo limite, sono ipopercettibili; quelli che si trovano in corrispondenza del medesimo, precisamente percettibili; quelli che lo eccedono, iperpercettibili. Oltre un certo limite l'accrescimento dello stimolo non produce più un aumento osservabile della sensazione e il detto limite, secondo il WUNDT, è da designare opportunamente come altezza dello stimolo. Come "onda differenziale" (FECHNER) viene al contrario indicata quella minima differenza di stimolo, che è appunto in grado di fare osservare una differenza dell'intensità della sensazione. La grandezza della onda differenziale sta in primo luogo in rapporto con la sensibilità in generale ed inoltre col grado dello stimolo già applicato, in modo che dev'essere tanto maggiore l'aumento assoluto dello stimolo quanto maggiore era lo stimolo. Secondo la legge del WEBER-FECHNER l'aumento precisamente osservabile dello stimolo sta allo stimolo iniziale in rapporto geometrico costante, sicchè, quando lo stimolo iniziale cresce ad un valore presso a poco decuplo, il suo aumento dev'essere similmente del decuplo.

Il fatto dell'onda di stimolo e dell'onda differenziale è importante per la medicina pratica, in quanto che per l'esame clinico della funzionalità degli organi dei sensi generalmente sono da scegliere due metodi, di cui uno si riferisce all'esame dell'onda di stimolo e l'altro a quello dell'onda differenziale. Ambedue i metodi sono adatti a fornire dati circa la sensibilità dell'apparecchio nervoso, ma l'esame del limite differenziale è più complicato, perchè, oltre alla sensibilità, ha una parte appunto anche il valore assoluto dello stimolo iniziale.

Nella patologia e sintomatologia speciale hanno una gran parte i fenomeni noti col nome di irradiazione o sensazione associata; in fondo ad ambedue i fenomeni sta la propagazione o la diffusione dello stato di eccitamento dalle cellule gangliari sensibili a quelle vicine.

Una forma specialmente interessante della sensazione associata è quella che occorre nel dominio delle altre modalità sensitive. Così, uno stimolo sonoro può dar luogo nello stesso tempo a sensazioni ottiche ecc. Trattasi principalmente di fotismi colorati, che vengono prodotti da toni musicali e da suoni di parole ed anche da rumori (NUSSBAUMER, BLEUTER e LEHMANN, STEINBRÜGGE, DEICHMANN ed altri). Si sono osservati anche fotismi gustativi ed olfattivi, produzione di fenomeni cromatici per sensazioni cutanee e d'altra parte azione di riverbero di impressioni ottiche ed acustiche sulle sensazioni di pressione e temperatura. Questo fenomeno si è designato come "sensazione secondaria", espressione che conviene meglio al fenomeno comunicato dal GAD e GOLDSCHEIDER e che sarà descritto più giù, mentre il fenomeno, di cui qui si tratta, sarebbe da indicare forse più opportunamente come "sensazione indotta o associata".

Molte sensazioni servono semplicemente per formarci idee circa cose esteriori e toccano poco la nostra sfera sensitiva; così per es. quelle che si producono nel palpare. Altre al contrario sono rivestite di un manifesto tono di senso piacevole (diletto) o dispiacevole (disgusto). Quest'ultimo raggiunge nel dolore il grado più alto.

In fondo il tono del senso di rado mancherebbe interamente; soltanto, è molte volte debole, ovvero cede alle idee più complicate, a cui le sensazioni dànno luogo.

Le percezioni sensitive sogliono venire divise in modalità, che corrispondono ai così detti sensi, e nell'interno di questi in qualità. Queste ultime sono in parte di natura più semplice, in parte di natura più composta. Così vi sono moltissimi colori, ma facilmente se ne riconosce una parte come mescugli e transizioni ed anche quelli apparentemente semplici non sono tali interamente,

perchè dall' indagine è risultato che probabilmente non vi sono che tre semplici qualità fondamentali ottiche. Per l' olfatto le cose si comportano diversamente; non siamo in grado di riferire l' infinito numero degli odori a miscele di qualità semplici di odori. Anche diversamente per il gusto; ne conosciamo semplici qualità, ma non possiamo unirle con altre nuove; ogni mescolanza di dolce ed acre è sempre agro-dolce.

Di qui si vede che non possiamo dare in tutto una divisione ed enumerazione sicuramente stabilita delle qualità.

Per l'occhio la teoria dell'Young-Helmholtz distingue le tre qualità fondamentali: rosso, verde, violetto, dalla cui miscela deriverebbero tutte le altre sensazioni di colori. La teoria dell'Hering ammette tre elementi della sostanza visiva; giacchè egli fondando la sua opinione della disassimilazione della sostanza nervosa nell' eccitazione e dell' assimilazione nel riposo consecutivo e facendo nascere nell'assimilazione una sensazione diversa che nella disassimilazione, pervenne a stabilire che ogni elemento può dar luogo a due sensazioni, una del bianco e nero, la seconda dall'azzurro e giallo, la terza del rosso e verde Non è qui il luogo per un esame più minuto dei problemi di fisiologia ottica.

Le percezioni acustiche si scindono per la qualità della sensazione in suoni e rumori.

La sensazione dei suoni secondo la teoria dell'Helmholtz si spiega ammettendo che le fibre trasversali della membrana basilare della coclea cadono in convibrazioni e dànno i numeri determinati di vibrazioni, da cui le fibre dell' acustico vengono eccitate; ad ogni fibra corrisponde la sensazione di una determinata altezza di tono. Venendo stimolata nello stesso tempo tutta una serie di fibre, viene percepito un suono di un certo timbro, che è determinato dai singoli elementi di tonalità contenutivi. Circa i più minuti processi nella percezione dei rumori non possediamo ancora conoscenze sicure; probabilmente essi come i toni vengono percepiti mediante l'organo del Corti.

Per l' olfatto è impossibile una divisione in qualità, perchè vi sono innumerevoli sensazioni olfattive diverse. Secondo la dottrina delle energie specifiche si dovrebbe per ciascuna sensazione olfattiva richiedere una speciale fibra nervosa, ovvero similmente ammettere un limitato numero di sensazioni fondamentali, dalla cui mescolanza trarrebbe origine tutta la molteplicità degli odori. Dispiacevolmente finora non si è riusciti a produrre nuove sensazioni olfattive mescolandone altre in maniera scevra di obbiezioni, quindi anche i tentativi di classificazione fatti molte volte non hanno dato ancora un risultamento soddisfacente.

Il senso del gusto rispetto alle qualità offre condizioni molto semplici; esso ne ha quattro: dolce, salato, amaro, acido. L'apparente molteplicità delle percezioni gustative dipende da che nell' idea del gusto involgiamo le sensazioni tattili e termiche della lingua e del palato ed anche quelle olfattive. Molti stimoli gustativi non eccitano solamente i nervi del gusto, ma nello stesso tempo chimicamente i nervi di senso, come le sostanze acide ed inoltre molto salate. Nelle circostanze ordinarie pertanto non abbiamo da fare quasi mai con stimoli gustativi semplici. Per maggiori particolari v. nel *Real-Lexikon der med. Propädeutik* del Gad il mio articolo Gusto.

La pelle contiene due organi di senso, quello della pressione e quello della temperatura.

La qualità del senso della pressione è la sensazione rispettiva, come si trova manifesta nei punti di pressione. Il senso di pressione è separato dalla sensibilità generale della pelle, la quale ultima trovasi sotto l' influenza dei nervi sensibili, come le altre parti del corpo. Per questa sensibilità la pelle in generale presenta una certa suscettibilità per gli stimoli di diversa

natura ; le specie di sensazione, per le quali queste eccitazioni vengono alla nostra coscienza, hanno una certa rassomiglianza con quelle del senso di pressione, ma tuttavia la sensazione di pressione propriamente detta si distingue per la sua speciale impronta. Il concetto che i punti della pressione appartengano ad un sistema specifico di nervi di senso finora non è dimostrato in maniera scevra da obbiezioni, sebbene esso sia molto probabile e in suo favore stia il fatto che i punti di pressione si distinguano per una sensibilità topica specialmente delicata. Circa quest' ultima v. per maggiori particolari il mio articolo Senso topico (*Ortsinn*) nel *Real-Lexikon der propedäutischen Wisenschaft* di GAD.

Il senso della temperatura contiene due qualità: sensazione di freddo e di caldo. Che la sensazione di freddo da una parte e quella di caldo dall' altra sieno energie specifiche di nervi distinti, è stato a bastanza provato dalla dimostrazione dei punti di freddo e di caldo che hanno sede separata (BLIX e GOLDSCHEIDER) e dalla possibilità di provocare le sensazioni specifiche mediante gli stimoli generali nei punti termici. L'osservazione dell'HERZEN, che dopo la compressione dei centri nervosi può cessare la sensazione del freddo e conservarsi quella del caldo, parla nello stesso senso. Inoltre se ne sono avute conferme da osservazioni patologiche di dissociazione del senso della temperatura, in modo che con la sensazione di freddo conservata sia abolita quella del caldo e per converso.

Il solletico non è una qualità disgiunta dalla sensazione di tatto e di pressione, ma viene influenzato dai nervi della sensibilità generale e da quelli della pressione. Probabilmente è un fenomeno di sommazione. Similmente vanno le cose per il senso del prurito, il quale riunisce alcun che di una sensazione di puntura e di una di solletico.

Una questione molto discussa è se il dolore costituisca una qualità propria e dipenda da nervi specifici. Per risolvere tale quesito si richiede anzitutto un' esposizione della dottrina delle sensazioni comuni. Mentre le percezioni sensitive propriamente dette sono " obbiettivate „, spiegate cioè come proprietà di oggetti esteriori, havvi una serie di sensazioni, le quali sogliono essere comprese esclusivamente come stati del proprio organismo e si sono designate come sensazioni comuni ; vi appartengono in maniera affatto generale il dolore, inoltre il solletico, il prurito, la fame, la sete, la nausea, il senso della mancanza d' aria, quello della voluttà ecc. Ora donde proviene che una categoria delle sensazioni sia obiettivata e l' altra percepita esclusivamente come stato del proprio io? È forse collegata ad un organo sensitivo una sensazione senz' altro obiettivata e ad un altro una sensazione punto obiettivata? Ovvero l' obiettivamento dipende da altre condizioni? Intorno a quest' alternativa si aggira la disputa dell' indirizzo " nativistico „ ed " empiristico „. La dottrina nativistica afferma che con la percezione sensitiva sia collegata da principio necessariamente la proiezione della medesima nel mondo esterno, mentre quella avversaria sostiene che anzitutto ogni sensazione sia compresa solamente come modificazione della coscienza e vengano imparati solamente i rapporti della medesima col mondo esterno. La dottrina empiristica deve essere designata come più interessante e fisiologicamente più accettevole anche per la sua importanza attuale, ed involge l' altra questione, da quali condizioni dipenda se una sensazione diviene o no obiettivata. Il fatto essenziale è, come pare, la circostanza che con la nostra volontà mediante una determinata variazione dei movimenti possiamo produrre in noi stessi una determinata modificazione delle sensazioni. Quelle sensazioni, per le quali mancano o sono imperfette le condizioni per procurarsi queste regolari osservazioni, apparterranno quindi alla sensibilità comune. Probabilmente anche altri momenti

hanno una parte e così anzitutto l' affezione, che si collega alla sensazione. Le sensazioni comuni sono contraddistinte da un alto grado di diletto o ripugnanza, mentre nelle percezioni sensitive obiettivate non è che meno intenso il tono di senso per lo più, ma certo non assolutamente (pel resto v. maggiori particolari nel mio articolo Sensibilità comune (*Gemeingefühl*) nel *Real-Lexikon der med. Propädeutik* del GAD, da cui ho estratto con lievi modificazioni il passo precedente).

L' affermazione di alcuni, che vi sieno speciali nervi dolorifici o un centro pel dolore specialmente cerebrale, è affatto insostenibile.

È il dolore speciale a tutt' i nervi sensitivi o solo ad alcuni determinati? Qui sono opposte le opinioni, che il dolore rappresenti solamente una maniera speciale del senso di repugnanza e come questo possa manifestarsi nel dominio di ogni organo e l' altra, che il dolore possa prodursi soltanto nel territorio dei nervi di senso e che quelle sensazioni di altri nervi di senso possano essere ben dispiacevoli, ma non mai propriamente dolorifiche. Quest' ultima opinione è massimamente sostenuta dal materiale di osservazione. Quindi il dolore sta sotto l' influenza solamente dei nervi preposti alla sensibilità generale e alla pressione; nè anche i nervi termici possono procurarci una vera sensazione dolorifica. I così detti punti dolenti della pelle non hanno nulla da fare coi nervi specifici pel dolore, ma sono solamente punti, in cui i nervi sensitivi possono venire con relativa forza eccitati anche da stimoli esterni leggieri.

È questione inoltre se il dolore in queste vie nervose sia provocato da semplice accrescimento dell' eccitazione, ovvero se si tratti, come similmente è stato affermato, di una modificazione o pervertimento dell' eccitazione nervosa. V. più giù il capitolo Dolore.

Le qualità del senso muscolare non sono facili ad analizzare. Il senso muscolare non è equivalente alla sensibilità muscolare, ma un concetto, nel quale si sommano le attitudini a percepire la posizione reciproca delle parti del nostro corpo, e parimente la giacitura delle medesime nello spazio ed inoltre i movimenti delle medesime e nello stesso tempo a divenire consci delle resistenze, che si oppongono ai movimenti e o li aboliscono o ne sono vinte. Quest'ultima attitudine è quella designata anche come " senso della forza ". Non è probabile che realmente sentiamo il dispiegamento della forza da adoperare come tale, e quindi sembra più opportuno attenersi alle percezioni della gravità e della resistenza, che sono in fondo al cosiddetto senso della forza. Laonde il senso muscolare contiene le seguenti funzioni di senso:

a) l' attitudine a percepire i movimenti passivi (sensazione di movimento);

b) l' attitudine a percepire i movimenti attivi;

c) la percezione della gravità e della resistenza;

d) il potere di rendersi consci della posizione ed atteggiamento delle membra.

La sensazione del movimento è una sensazione di speciale qualità ed ha come sostrato principalmente i nervi articolari. Notevole è la finezza di questa percezione sensitiva. Secondo le indagini del GOLDSCHEIDER le escursioni già rilevabili nelle singole articolazioni importano i seguenti valori: la seconda articolazione interfalangea dell' indice 1,0—2,0°, la prima articolazione interfalangea dell' indice 0,7—1,0°, l' articolazione metacarpofalangea 0,3—0,4°, l' articolazione del pugno 0,3—04°, l' articolazione del gomito 0,4°—0,6°, l' articolazione della spalla 0,2—0,4°, l' articolazione dell'anca 0,5—0,8°, l' articolazione del ginocchio 0,5—0,7°, l' articolazione del

piede 1,1—1,3°, l'articolazione metatarsofalangea dell'alluce 2,0°. Del resto, pei particolari v. l'articolo Sensazione del movimento (*Bewegungsempfindung*) nel *Real-Lexikon der propädeutischen Wissenschaft* del GAD.

Le percezioni della gravità e della resistenza si fondano su delle sensazioni, che trasmesse dalla periferia e principalmente dai tendini ed estremi articolari, provengono in grado minore dagli stessi muscoli e sono avvalorate da sensazioni cutanee, che del resto non sono assolutamente necessarie. Una sensazione di innervazione centrale, che accompagnerebbe l'impulso motorio, non può ammettersi. Le sensazioni dei tendini e delle articolazioni e parimente le sensazioni muscolari, che vanno qui considerate non sono percezioni sensitive specifiche, ma corrispondono semplicemente all'eccitazione dei nervi della sensibilità generale di queste parti. Nel muscolo è da ammettere soltanto una specie unica di nervi sensitivi, i quali ci dànno così il senso della contrazione come quello della tensione, il senso della stanchezza ed il dolore muscolare.

L'idea della posizione o atteggiamento delle membra ha una componente sensibile ed una ottica. Ad ogni posizione, rispettivamente atteggiamento di una porzione di arto, si collega da una parte un numero di note sensitive dei nervi cutanei, articolari, tendinei e muscolari; dall'altra abbiamo una percezione ottica della posizione, la quale ci fornisce criterî circa il suo rapporto spaziale con gli oggetti esterni e col rimanente del corpo. Associandosi l'impressione ottica con quelle " note sensitive di orientazione „ e persistendo quest'associazione anche per le immagini mnemoniche, le note di orientazione possono, ove collimino, cioè anche ad occhi chiusi, destare l'idea ottica. Pertanto anche qui non vi sono qualità specifiche della sensazione.

Per la percezione della posizione del capo vanno principalmente considerati i canali semicircolari, in cui si trovano gli organi terminali dell'8° nervo cerebrale (il cosidetto acustico). La qualità della sua sensazione sarebbe da indicare come una sensazione di movimento. Pei particolari v. l'articolo Senso muscolare (*Muskelsinn*) nel *Real-Lexikon der med. Propädeutik* del GAD.

Esame clinico delle sensazioni.

È stato già sopra osservato che così l'onda della stimolazione, come quella della differenziazione può costituire l'oggetto dell'esame funzionale. Certo, gli esami clinici non si possono spesso eseguire con quell'acutezza e precisione che si richiede e può raggiungersi nelle ricerche fisiologiche.

L'esame del potere visivo e uditivo si tralascia come appartenente all'oftalmiatria, rispettivamente otoiatria.

Odore. L'esame qualitativo con la presentazione di sostanze odorose non abbisogna di ulteriore discussione. Per istabilire quantitativamente l'acutezza dell'olfatto nell'antico metodo (FRÖHLICH, LICHTENFELS) si teneva conto della circostanza, che la forza di esalazione di una sorgente odorosa diminuisce con la distanza; quindi si paragonava la distanza, in cui l'infermo non poteva odorare niente più con quello che nelle stesse condizioni si trovava nei sani. Più esatto è un metodo più recente indicato dal ZWAARDEMAKER. Il misuratore dell'olfatto indicato da lui presenta come parte essenziale un cilindro cavo, il quale o è composto di una sostanza odorosa compatta (gomma, legno odoroso), ovvero si adopera nella forma di un cilindro di porcellana poroso impregnato di una sostanza odorosa sciolta e di un tubo di vetro, che si adatta esattamente nell'interno del cilindro ed è ripiegato in un estremo per essere introdotto nella narice. L'aria percorre la porzione spor-

gente sul tubo di vetro del cilindro olfattometrico e poi lo stesso tubo ed entra nel naso dopo essersi caricata tanto più di sostanze odorose, quanto più grande superficie esalante ha percorso, cioè quanto più il cilindro supera il tubo. Quindi, spostando quest' ultimo, l' intensità dello stimolo può facilmente variarsi.

Lo ZWAARDEMAKER determinando l' acutezza olfattiva negl' individui con olfatto normale, ha stabilita una base di valori, a cui in condizioni patologiche possiamo ricorrere.

Un altro metodo indicato dal SAVELIEFF si fonda sul dato che la sostanza odorosa si diluisce con acqua fino a raggiungere il valore limite. La miscela si versa in una bottiglia del WULFF, da cui la sostanza esalante mediante un tubo curvo doppio perviene in un' altra bottiglia del WULFF, che si trova in rapporto col tubo destinato ad essere introdotto nel naso. Il PASSY mette quantità determinate della sostanza odorosa, sciolte nell'alcool, in matracci ed osserva quale quantità sia necessaria per dare col calore un odore precisamente percepibile.

Pei particolari (fisiol.) sull'odore v. il *Real-Lexikon der med. Propädeutik*, articolo Olfatto (*Geruch*).

Gusto. L' esame della facoltà gustativa si estende alle quattro sensazioni: dolce, salato, amaro, acido. Per l' ordinario si adoperano all' uopo lo sciroppo semplice, una soluzione concentrata di cloruro sodico, la chinina o l'estratto di genziana, l' acido cloridrico o acetico molto diluito. Il campo glossofaringeo difficilmente raggiungibile (*papillaee circumvallatae*) per lo più non si prende ad esaminare e piuttosto si restringe la pruova alla zona del linguale (due terzi anteriori della lingua). Si fa sporgere la lingua e s' invita l' infermo a non ritirarla immediatamente dopo averla toccata, ma di aspettare che avverta una percezione gustativa e poi indicare la specie della medesima, accennando col dito ad una delle parole scritte dove che sia: dolce, acido, ecc. Le sostanze sapide è meglio instillarle da piccole pipette, che stanno nelle corrispondenti boccettine, sulla lingua. Si esamina ciascuna metà dell'organo a parte e si toccano solamente le parti marginali della lingua, non il mezzo del dorso, che non percepisce il sapore. Si applica in ultimo l' acido, perchè attutisce il potere gustativo.

In generale, ci contentiamo dell' esame qualitativo. In caso di affievolimento, ma non totale abolizione del gusto, si cerca col paragone delle due metà della lingua fra loro o con l' esame comparativo di una persona con gusto normale di formulare un giudizio.

L' esplorazione elettrica del gusto viene similmente talvolta eseguita, ma è imperfetta, in quanto che non si tien conto di tutte le qualità della sensazione gustativa.

Sensibilità cutanea.

Sensazione di pressione. Il limite della stimolazione per la sensazione di pressione è in primo luogo in generale diverso secondo le regioni ed inoltre nei punti di pressione più delicato che nel rimanente della pelle. Per gli stimoli in superficie (AUBERT e KAMMLER) i valori dei limiti sono minimi nella fronte, nelle tempia, nei padiglioni delle orecchie, nel naso, nelle guance, alla superficie dorsale dell' antibraccio, dell' articolazione del pugno, della mano: 0,002 grm.; nelle punte delle dita 0,01—0,015 grm. ecc. Nei punti di pressione il BLIX ha determinato i valori dei limiti.

Ora per l'esame clinico non sono adoperabili metodi così delicati, come si richiedono per un'esatta determinazione del valore del limite. Basta piut-

tosto eseguire l'esame in maniera da avvicinare molto cautamente il proprio dito alla pelle del paziente, — di cui sono chiusi gli occhi — e toccarla così delicatamente da avere nel dito una sensazione di tatto precisamente percettibile. Uno stimolo meccanico di tal natura deve essere percepito da chi ha la sensibilità normale in tutte le regioni del corpo, salvo i punti con epidermide ispessita. Non venendo sentito questo toccamento, che quindi si mantiene in vicinanza del valore del limite, si comprime alquanto più fortemente, fino a che il paziente indichi una sensazione ed allora si può, secondo il grado della sensazione di pressione producentesi nel proprio dito formulare un giudizio approssimativo circa il grado, in cui la sensibilità alla pressione nel paziente sia scemata. Per ottenere cifre paragonabili si può adoperare uno spillo che ho fatto costruire e che è fissato ad una molla a spirale assai facilmente mobile (cfr. MÜNZEL, *Ueber die Prüfungsmethoden der Drucksinumessung*. Dissert. Berlino).

I pregi di questo metodo sul toccamento adoperato da molti con pennelli, teste di spilli ecc. risultano chiari senz'altro. È superfluo e difficile per gli scopi clinici trarre in mezzo i punti di pressione anche per la valutazione dei limiti.

La sensibilità differenziale è stata determinata solamente per stimoli in superficie. E. H. WEBER trovò che nel lato volare dei mignoli potevano essere distinte 14 $^1/_2$ once su 15 once, applicando i pesi da paragonare uno dopo l'altro sullo stesso punto della pelle.

Inoltre sono state eseguite ricerche sulla sensibilità differenziale dal DOHRN (che ha istituito determinazioni specialmente per piccoli pesi), A. EULENBURG, GOLTZ e BASTELBERGER, i quali hanno adoperato un tubo elastico pesante per esaminare la sensibilità alla pressione.

Per l'uso clinico e i casi, in cui si tratta di determinazioni numeriche esatte, è da adoperare il barestesiometro proposto da A. EULENBURG; un cuscinetto da applicarsi sulla pelle viene abbassato da una molla a spirale e comprimendo più leggermente o fermamente, si può variare la forza della pressione, che da un indice viene segnata in grammi.

Si può ottenere un giudizio approssimativo sul limite differenziale esercitando col proprio dito successivamente una pressione di varia intensità, senza sollevare dalla pelle il dito negl' intervalli.

È stato esaminato anche il potere di differenziazione rispetto al tempo per gli stimoli della pressione, cioè l'attitudine a sentire una serie dei medesimi anche come discontinua; sembra che esso vada di pari passo con la delicatezza locale del senso di pressione. Il RUMPF ha eseguito queste ricerche col presidio dei diapason di diversa frequenza vibratoria.

Nell' esame elettro-cutaneo (LEYDEN) della sensibilità della pelle non viene saggiata propriamente quella di pressione; la corrente elettrica probabilmente stimola non solo gli organi terminali, ma anche i nervi. Il risultamento ottenuto con l'esame elettro-cutaneo sta anche in fatti talvolta in contraddizione con la sensibilità che risulta per gli stimoli meccanici. Tuttavia questa fornisce una misura per la sensibilità dell'apparato nervoso cutaneo, la quale ha il vantaggio di venire espressa numericamente con le distanze del rocchello. Di sicuro i risultamenti sono spesso incostanti. L'esame viene eseguito, facendo derivare la corrente dalla spirale secondaria di un induttore a slitta su due lapis metallici, che vengono applicati immediatamente l' uno presso l' altro sulla pelle. Si avvicina allora la spirale secondaria alla primaria, finchè venga avvertito nella pelle un pizzicore ben percepibile e si legge la distanza del rocchello.

Col metodo da molti adoperato di fare indicare all' infermo, se distingua

la testa e la punta dello spillo, non si saggia similmente la sola sensibilità di pressione, ma nello stesso tempo il potere di separare le impressioni conforme alla loro diffusione (senso topico).

Similmente si comporta l'esame con l'estesiometro dell'HERING. Esso risulta di 12 bastoncelli cilindrici, di cui uno è liscio, mentre gli altri hanno subìto diversi gradi di scabrezza mediante il rivestimento di un filo di argentano spesso 0,11—1,0 mm. Si fa indicare all'infermo quale dei bastoncelli avverta ancora come scabro.

L'esame della sensibilità dolorifica suole farsi infiggendo una punta di spillo nella pelle, ciò che in generale viene da tutti avvertito dolorosamente. Ove si debba realmente infiggerla per provocare il dolore si ha già un segno di depressione della sensibilità dolorifica; tuttavia havvi punti, p. es. nella superficie estensoria dell'antibraccio, in cui la sensibilità dolorifica è singolarmente lieve. Pungendo con spilli dalla punta molto sottile ben precisamente e perpendicolarmente la pelle, si possono dimostrare nella maggior parte delle regioni del corpo numerosi punti analgesici. Nei casi, in cui la puntura dell'ago non rivela sicuramente l'esistenza della sensibilità dolorifica, è opportuno sollevare pliche cutanee e pigiare, ciò che talvolta produce ancora un manifesto dolore, quando la puntura dello spillo non ne produce più.

L'esame quantitativo della sensibilità dolorifica della pelle viene eseguito con la ricerca farado-cutanea, i cui risultamenti certo non sono molto costanti. La tabella seguente del BERNHARDT contiene nella prima colonna la distanza dei rocchelli in cm. per i valori dei limiti della sensazione in generale (v. sopra), nella seconda per quelli della sensazione dolorifica.

Punta della lingua	17,5	14,1
Guance	14,8	12,5
Dorso	12,7	11,6
Sterno	13,0	11,4
Natiche	12,8	11,1
Antibraccio	12,6	9,3
Superficie volare della mano	10,5	7,5
Dorso della mano	11,6	9,9
Superficie volare della falange ungueale delle dita	11,5	8,4
Cosce	12,3	10,2
Dorso del piede	12,0	9,2
Punte delle dita dei piedi	10,6	6,5

Di algesimetri se ne sono proposti parecchi; quello del BJÖRNSON consta di pinzette per pigiare, di cui si può leggere la pressione; l'istrumento dell'HESS consta di uno spillo che viene introdotto a determinate profondità della pelle.

Anche mediante gli alti gradi di calore si può saggiare la sensibilità dolorifica e specialmente un'iperalgesia esistente si può talvolta dimostrare con gli stimoli termici, anche quando quelli meccanici falliscano. Ciò si è ottenuto numericamente con un esperimento del GOLDSCHEIDER; pennellando la cocaina su di un punto della pelle artificialmente denudato del corio, si manifesta anzitutto una lieve iperestesia, che può specialmente venire espressa da stimoli termici: vale a dire toccando la pelle con l'oggetto a 34° C., dopo 8 secondi si produce un leggiero dolore; un oggetto a 44° produce dopo 1 secondo un intenso dolore. Al contrario nello stesso punto non cocainizzato, applicando un oggetto con temperatura inferiore a 44°, non si produce

in generale dolore, con temperatura di 44° dopo 7 secondi un dolore più leggiero ed alla temperatura di 55° dopo 2—3 secondi un dolore più intenso, la pelle normale, non priva del corio, reagisce con discreto dolore soltanto a 60° C.

Il senso topico della pelle si esamina mediante il compasso tattile secondo il metodo indicato da E. H. WEBER. Le distanze delle punte del compasso necessarie per produrre la doppia sensazione sono diverse nelle diverse parti del corpo; massimamente delicata è la sensibilità topica nella punta della lingua (distanza di 1 mm.) e poi seguono i polpastrelli delle dita (2 mm.). V. per maggiori particolari e per la teoria del senso topico l'articolo Senso topico (*Ortsinn*) nel *Real-Lexikon der med. Propädeutik* del GAD.

Notevole sotto il rispetto pratico è la circostanza dimostrata da E. H. WEBER, che nel senso della lunghezza delle membra si richiedono maggiori distanze che in quello trasversale. Con l'esercizio e quindi con l'esame prolungato o ripetuto si ottiene una maggior precisione della sensibilità estensiva. I bambini avvertono doppie le punte del compasso a distanze minori rispetto agli adulti.

L'applicazione di questo metodo nell'infermo deve combattere con la difficoltà, che si possono dedurre determinate conclusioni soltanto da lunghe serie di ricerche, da cui si prendono le medie, perchè le singole cifre possono differire notevolmente. Ciò vale specialmente allorquando è depressa la sensibilità. Negl'infermi con parestesie, p. es. i tabici, è necessaria specialmente la prudenza.

In generale, quindi è da sconsigliare l'uso di questo metodo a scopo clinico.

Applicando le punte sottilmente acuminate di un compasso su due punti di pressione, si osserva molte volte come una sensibilità estensiva assolutamente più delicata che nel metodo del WEBER (per maggiori particolarità v. il citato articolo sul senso topico); ma anche questa specie di esame non si presta per gli scopi clinici.

Piuttosto basta per lo più fare indicare all'infermo, di cui si debbono tener chiusi gli occhi, i punti della pelle toccati col dito. L'ampiezza della distanza, per la quale l'infermo sbaglia, permette un giudizio approssimativo sul potere di localizzazione. Normalmente questo è diverso anche nelle singole regioni del corpo, ma pure in generale così finamente sviluppato da essere lievi le distanze sbagliate. Con un po' di esercizio sui sani si apprende a giudicare subito le distanze normali e quelle patologiche. In caso di circostanze che rendano impossibile all'infermo di indicare il punto (paralisi, atassia, forte tremore), se ne fa descrivere la posizione, cercando posti per il toccamento, la cui sede possa venire facilmente caratterizzata dall'ammalato.

L'esame qualitativo del senso della temperatura è facile ad eseguirsi, osservando mediante toccamento della pelle con oggetti freddi e caldi (p. es. con provette piene di acqua opportunamente temperata) se in generale si abbia o no una sensazione termica. Poco raccomandabile all'uopo è l'alitare (caldo) ed il soffiare (fresco), che talvolta si fa.

Per l'esame quantitativo il NOTHNAGEL ha introdotto la determinazione del limite differenziale. Si applicano successivamente sulla parte della pelle da esaminare cassette di legno con fondo di lamiera di rame, riempite di acqua a diversa temperatura e fornite di termometro. La sensibilità differenziale normale della temperatura importa, secondo il NOTHNAGEL, nelle singole regioni del corpo i valori seguenti :

Guance	0,4—0,2°	Dorso della mano. . .	0,3°
Tempia	0,4—0,3°	Vola della mano . . .	0,5°—0,4
Petto (in sopra ed in fuori).	0,4°	Coscia	0,5°
Dorso (lateralmente) . .	0,9°	Gamba	0,7—0,6°
Braccio	0,2°	Dorso del piede . . .	0,5—0,4°

La sensibilità più delicata si trova nell' oscillazione dello stimolo da 27 a 33° C. Il metodo è minuto e richiede molto tempo.

Dimostrato che la sensazione del freddo e quella del caldo stanno sotto il dominio di nervi separati, è sorta la necessità di esaminarle separatamente circa il lato quantitativo. A tal uopo l'EULENBURG ha adoperata la determinazione del limite della stimolazione; il suo termo-estesiometro consta di due termometri normali con bulbi dischiformi o a spirale, che sono fissati in un sostegno di gomma indurita e di cui uno può essere spostato; l' altro termometro stabile è avvolto da un filo di platino e può venire riscaldato a volontà da una corrente circolante nel medesimo. Il termometro spostabile viene applicato sulla pelle fino a che abbia preso la temperatura della medesima e poi mediante la corrente l' altro termometro viene portato quasi allo stesso livello e similmente applicato; allora si esamina se questa lieve differenza provochi già una sensazione di freddo ecc. L' EULENBURG ha stabilito valori normali per le diverse regioni del corpo, i quali oscillano così per la sensazione di freddo, come per quella di caldo da 0,2—1,0° C.

Il metodo indicato dal GOLDSCHEIDER si fonda sul dato che lo stesso stimolo per il freddo o pel caldo in diversi punti della pelle produce sensazioni di temperatura di diversa intensità; la sensibilità assoluta per la temperatura, vale a dire, è diversamente sviluppata nelle varie regioni. Le diversità topografiche hanno discreta costanza; secondo ricerche in individui normali la sensibilità per il freddo è stata divisa in 12 gradazioni, quella per il caldo in 8, che si trovano rappresentate nei punti diversi della pelle. Per l'esame clinico è stato determinato un numero di punti che vengono contraddistinti dalla costanza della loro sensibilità termica e dalla loro specificazione anatomica e sono stati indicati su di alcune tavole, mediante cui si può facilmente eseguire l' esame. Non possiamo entrare qui nei particolari del metodo, che ha il vantaggio che vengono omesse le sottili letture della temperatura — si adoperano bastoncelli di ottone solidi e semplici, che vengono raffreddati o riscaldati.

Per l' esame del senso della temperatura in generale, è indifferente quale metodo si usi, importa considerare che nell' abbassamento locale della temperatura cutanea di parecchi gradi si affievolisce il detto senso.

L' esame clinico del senso muscolare si scinde in quello della sensazione di movimento, della percezione della gravità e della resistenza, della percezione della posizione.

Si esamina la sensazione del movimento, eseguendo nelle singole articolazioni movimenti passivi estremamente tenui e facendo indicare all' infermo se li percepisca, rispettivamente se ne riconosca anche la direzione. Si prende l' arto corrispondente a piena mano in sopra ed in sotto dell' articolazione da muovere, esercitando una pressione abbastanza forte ed invitando l' ammalato a badare esclusivamente se avverta un movimento e non una semplice pressione e mantenere non attivi gli arti, ma abbandonarli interamente all' osservatore. L' esame quantitativo ha per obietto i valori dei limiti della stimolazione; sono state riferite innanzi le escursioni motorie osservabili normalmente. Per fare le determinazioni quantitative serve il misura-

tore del movimento indicato dal GOLDSCHEIDER e che consta di una breve stecca di legno imbottita, la quale viene fissata e fortemente compressa sull' arto che deve muoversi; mediante una vite è fissato alla stecca un pezzo trasversale spostabile di ottone, che nel suo estremo porta un settore circolare. La connessione di questo col pezzo trasversale si compie mediante due articolazioni, di cui una permette il movimento del settore intorno al pezzo trasversale come asse, l'altro il movimento rotatorio del primo intorno al suo proprio asse longitudinale. Nel centro del circolo è sospeso un pendolo facilmente mobile, che nel suo estremo inferiore è caricato di un pezzo di ottone a fine di potere con l'aumento della sua massa meglio superare l'attrito. Il settore porta una divisione graduata. Sulla stecca circolare contenente la divisione graduata se ne trova una seconda, sulla quale il pendolo scorre mediante una piccola ruota facilmente mobile. Rendendo parallelo il settore al senso longitudinale dell' arto, il primo colpo del pendolo indica l' angolo di elevazione dell' arto; ove per torsione esso trovisi perpendicolare al senso dell' arto, permette la lettura dell' angolo di rotazione.

In generale è sufficiente la valutazione mediante la misura dell' occhio. Venendo dall' infermo sentiti solo quei movimenti che si può calcolare importino parecchi gradi di angolo, è da ammettere già una depressione della sensibilità del movimento.

La percezione della gravità (il così detto senso della forza) è stato esaminato da E. H. WEBER mediante la determinazione del limite differenziale. Egli avvolgeva alcuni pesi con un panno che prendeva in mano con forte pressione e stabiliva quale differenza di peso fosse ancora riconosciuta come tale. L' applicazione di questo metodo nell' infermo è da rigettarsi, in quanto che riesce disturbativa l' inevitabile partecipazione del senso della pressione, specialmente quando nella stessa maniera si vuole eseguire l'esame di una gamba, intorno a cui sia avvolto il panno.

Una disposizione opportuna è costituita dalle sfere dell'HITZIG, designate da lui come cinesiestesiometro; un numero di palline di legno, simili a quelle del bigliardo, sono riempite diversamente di piombo, in modo che abbiano un peso diverso con aspetto esternamente eguale. Si mettono nella mano o in una tasca laterale aggiunta a questo scopo alla calza.

La sensibilità di differenza è diversa nelle estremità superiori ed inferiori ed inoltre dipende dai momenti statici indotti dal punto dell' applicazione e parimente dalla carica iniziale. Quindi vi sono condizioni a bastanza complicate, di fronte a cui le indicazioni dei valori fisiologici, che finora si hanno, non rappresentano ancora una base sufficiente per giudicare le anomalie patologiche. Perciò nel singolo caso la cosa più opportuna è paragonare i risultamenti ottenuti nell' infermo con quelli di una persona sana esaminata nelle stesse condizioni (per es. su di sè stesso).

Ultimamente il JACOBI (*Arch. f. experim. Path.* del NAUNYN e SCHMIEDEBERG. 1893) ha costruito un apparecchio che sembra essere idoneo agli scopi clinici.

Si esamina la percezione della resistenza, prendendo l' estremità nel suo estremo periferico ed esercitando, mentre essa è distesa, una pressione o dando un colpo nel senso longitudinale, ovvero percotendo con la propria mano fermamente applicata. Inoltre si può esaminare la così detta sensazione paradossa di resistenza (GOLDSCHEIDER). Tenendo in mano un filo carico di un peso ed abbassandolo lentamente, finchè il peso venga a posarsi su di un sostegno, si ha in questo momento la manifesta sensazione di una resistenza, che corrispondentemente alla posizione del peso nello spazio viene localizzata all'esterno. La designazione " paradossa " è stata scelta in riguardo

al lato inaspettato del fatto che nel momento del disgravio dei pesi si avverte una resistenza. Dopo ciò è chiara la tecnica dell'esame nell'ammalato. Nei tabici si può dimostrare la depressione della sensazione di resistenza.

La percezione della posizione e atteggiamento delle membra si esamina in maniera da dare una posizione a piacere nello spazio alle estremità dell'infermo da esaminare (con occhi chiusi), che questi deve indicare, ciò che vien fatto descrivendo o nella maniera più semplice facendo mostrare agl'infermi su di un punto determinato dell'arto, per es. l'alluce, il pollice ecc., cioè indicare col dito la direzione dello spazio, in cui al credere dell'ammalato sia allogata la parte rispettiva. Si può anche invitare a riprodurre con l'estremo corrispondente dell'altro lato, attivamente, la posizione indotta passivamente. L'individuo sano esegue ciò con grande precisione.

Patologia delle sensazioni.

È naturale che al vasto e ricco campo della patologia delle sensazioni non possiamo dare qui se non uno sguardo fugace. I fenomeni morbosi relativi alle sensazioni si hanno nella massima varietà e non mancano in veruna affezione. Essi comprendono anche il senso di malattia, cioè la somma di tutte le impressioni e dei processi sensorî, chè sono prodotti dall'alterazione morbosa nella psiche dell'infermo e quindi costituiscono il fondamento della parte subiettiva e psicologica delle malattie, formando in verità le sofferenze, cioè quello che l'infermo soffre per la malattia.

I disturbi delle sensazioni sono in parte quelli che si manifestano con una modificata percezione degli stimoli periferici (disturbi obiettivi della sensazione), in parte quelli che si avverano nell'infermo come sensazioni spontanee. Questi ultimi, che vengono designati anche come " disturbi subiettivi delle sensazioni ", costituiscono una parte essenziale dei lamenti dell'infermo del senso di malattia. Molte volte stanno in rapporto con lo stato dell'iperestesia e comprendono anche le così dette parestesie. Per la massima parte sono prodotti da stimoli interni, ma non di rado anche da esterni, come compressione di un tronco nervoso, alterazione delle terminazioni nervose in conseguenza di influenze esterne.

A. Disturbi obiettivi della sensazione.

Generalità.

Ai disturbi obiettivi della sensazione appartengono l'anestesia, la ipoestesia e l'iperestesia.

Per anestesia s'intende uno stato, in cui l'azione degli stimoli adeguati sulle terminazioni dei nervi sensitivi non è seguita più da una sensazione e quindi la luce non provoca una sensazione luminosa, una sostanza odorosa una sensazione olfattiva ecc. È da presupporre che condizioni esterne, indipendenti dai nervi, non costituiscano la causa della mancanza della sensazione, per es. intorbidamento dei mezzi rifrangenti nella sensazione luminosa. Se non che non siamo interamente conseguenti nell'uso della designazione " anestesia ". Parliamo di un'anestesia dei nervi termici, quando gli stimoli analoghi non vengono sentiti più come tali, ma solo allora di una anestesia dei nervi della pressione, quando anche fortissime azioni stimolatrici meccaniche sulla pelle non producono più una sensazione, mentre dagli stimoli di pressione più forti senza dubbio vengono colpiti non solo gli organi terminali, ma già le stesse fibre nervose. Quale grado di abbassamento della sensibilità di pressione corrisponda all'anestesia propriamente detta, cioè all'inefficacia degli adeguati stimoli tattili, è interamente ignoto.

Il concetto " anestesia " lascia interamente indeciso in che sia riposta la causa del disturbo della sensazione, se negli organi terminali o nelle vie di conduzione o nelle stesse cellule centrali. Così si parla di una " anestesia cutanea ", anche quando la causa dell' anestesia sia riposta nelle cellule corticali. D' altra parte, il concetto " anestesia " non esclude che nello stesso tempo nella zona anestetica si avvertano sensazioni subiettive spontanee (dolore, parestesie — *anaesthesia dolorosa*). Quindi l' anestesia si riscontra essenzialmente con la circonlocuzione : " mancanza della sensazione alla stimolazione periferica, dipendente da alterazione nervosa ". L' alterazione nervosa può essere di natura così anatomica, come funzionale e psichica.

Per ipoestesia s' intende uno stato di diminuita sensibilità, in cui è accresciuto il limite degli stimoli adeguati. Per l' ordinario quindi vi è collegato anche un ingrandimento del limite di differenziazione. L' aumento del limite della stimolazione non di rado induce nello stesso tempo un ritardo della sensazione, in quanto che lo stimolo deve operare per un tempo osservabile, prima che sia raggiunto il grado dell' eccitamento corrispondente al limite della stimolazione. Molto potenti sono questi ritardi nel senso termico, specialmente nella sensazione del calore. Nel dominio del senso di pressione sono più lievi e meno regolarmente manifesti.

L' intensità della sensazione naturalmente è affievolita in corrispondenza dell' elevazione del limite di stimolazione ; nei gradi più forti di ipoestesia anche sotto l' azione di stimoli massimi non si raggiunge mai la piena intensità come normalmente, vale a-dire che l'altezza dello stimolo (WUNDT) è depressa. Ciò è per es. molto manifesto nelle ipoestesie del senso termico.

Una forma non rara dell' ipoestesia nel campo dei nervi cutanei è quella collegata ad un simultaneo stato iperestetico, nel quale il limite della stimolazione tattile è accresciuto, ma con un certo ulteriore aumento dello stimolo si manifesta subito il dolore (" iperestesia relativa " del LEYDEN).

Le alterazioni, da cui dipende l' ipoestesia, corrispondono a quelle, che sono state citate per l' anestesia.

L' iperestesia ricade in parte nel campo dei disturbi di sensazione obiettivi ed in parte in quello dei disturbi subiettivi ; nel primo specialmente, allorchè gli stimoli adeguati vengono avvertiti rafforzati, rispettivamente allorchè il limite della stimolazione è approfondito, nel secondo perchè ordinariamente vi sono nello stesso tempo sensazioni subiettive o parestesie o vero dolore.

Il raffinamento del limite della stimolazione e di quello della differenziazione viene non frequentemente osservato, sebbene pure occorra. La maggior delicatezza del senso olfattivo, dell' acutezza visiva, del senso termico si ha evidentemente, sebbene molto di rado (isterismo, azione della stricnina). In parte la ragione della non frequenza di queste condizioni è riposta in ciò, che i valori dei limiti già normalmente sono così delicati che il raffinamento dei medesimi non viene che difficilmente e non sicuramente dimostrato coi nostri mezzi. La forma sintomatica ordinaria dell' iperestesia è quindi, che gli stimoli anche ordinariamente percettibili producono una sensazione anormalmente forte. Massimamente spesso si osserva l' iperestesia nei nervi della sensibilità generale ed in quelli della pressione, meno spesso in quelli sensitivi più elevati. Quindi quella forma di iperestesia, la quale si riferisce all' accresciuta sensazione dolorifica, l' iperalgesia, è la più ordinaria, anzi non di rado viene inesattamente e malamente identificata con l' ipoestesia.

L' iperalgesia consiste nel fatto, che provocano dolore alcuni stimoli che per sè sono inetti a produrlo e che gli stimoli già per sè dolorifici vengono

avvertiti dolorosamente in grado anormalmente elevato. Tra le condizioni, per le quali si ha l'iperalgesia, è di speciale interesse l'abolizione di certe vie spinali di conduzione. Il FODIRA trovò pel primo (1823) che dopo la recisione della metà posteriore del midollo cervicale nella cavia erano iperestetiche le parti del corpo sottoposte; ciò venne confermato dallo SCHOEPS (1827). Il fenomeno nel 1850 venne nuovamente scoperto nello stesso tempo, dal BROWN-SEQUARD e dal TÜRCK, ed esposto nel 1853 ampiamente dallo SCHIFF nel suo Trattato di fisiologia dei muscoli e dei nervi. Per l' uomo questo rapporto venne confermato nel 1871 da W. MÜLLER. Per meglio determinare la zona della sezione trasversa del midollo spinale, che va considerata per l'iperestesia il WOROSCHILOFF sottopose ad un'esatta indagine sperimentale la questione nel laboratorio del LUDWIG (1874), trovando che la massa bianca del cordone laterale confinante col corno laterale sia quella, la cui asportazione provochi i fenomeni dell'iperestesia. Alcuni anni più tardi W. KOCH confermò che realmente si tratti esclusivamente dei cordoni laterali e non di quelli posteriori, come aveva opinato lo SCHIFF. Ultimamente il MARTINOTTI ha ripreso gli esperimenti e trovato che nel midollo cervicale il sistema di fibre, alla cui recisione tien dietro l'iperestesia, corrisponde al segmento posteriore interno del cordone laterale e quivi, intimamente adiacente alla massa grigia, si estende dalla sezione tra corno posteriore ed anteriore lungo quello posteriore sino alla superficie del midollo e quindi nello spazio che è riempito dalle vie dei cordoni laterali cerebellari e dalla porzione posteriore di quelle piramidali.

La spiegazione dell'iperestesia prodotta da perdita di fibre è difficile. L'opinione espressa dagli autori, che hanno sperimentato nell'istituto del LUDWIG, che si tratti cioè dell'abolizione delle vie inibitrici centripete, non soddisfa e sarebbe più esatto immaginare che per la perdita di una serie di vie conduttrici generale venga eliminata una somma di eccitazioni (secondo il GOLTZ).

Oltre a questa forma di iperestesia dipendente da mancanza, havvene anche un'altra, la quale è dovuta ad un reale accrescimento dell'eccitabilità dei neuroni conduttori e specialmente delle cellule gangliari sensitive. Questa modificazione dello stato accade in primo luogo per la permanente azione di stimolazioni, che concernono o la periferia o il decorso delle vie nervose (infiammazione, nevrite, meningite, compressione di nervi ecc.); inoltre dall'azione diretta di certe sostanze sulle cellule gangliari; inoltre ancora nelle condizioni di esaurimento, neurastenia; in fine come stato irritativo genuino nella nevralgia.

In caso di iperestesia si hanno, com'è stato già osservato, molto spesso sensazioni spontanee, dovute al fatto che per la condizione iperestetica le eccitazioni prodotte dagli stimoli interni continuamente operanti (circolazione, ricambio materiale), per l'ordinario non percettibili, vengono elevate oltre il limite della coscienza, ovvero al fatto che quelle cause eccitatrici che dànno luogo all'iperestesia, inducono nello stesso tempo sensazioni (parestesie, dolore).

Parte speciale.

Senso di pressione. Sensibilità generale della pelle.

Le designazioni di anestesia, ipo-ed iperestesia, generalmente valevoli per tutt'i nervi sensitivi, vengono adoperate in un senso più stretto per la sensibilità cutanea.

L'anestesia, cioè la mancanza della sensibilità della pelle, occorre nelle malattie in un'estensione molto diversa: può corrispondere al distretto di un

determinato nervo ed occorrere in forma paraplegica o emiplegica (emianestesia) (lesione della capsula interna nel terzo posteriore del suo segmento posteriore, del peduncolo cerebrale, del nastro nel ponte, della zona sensitiva nella midolla allungata, nell' isterismo, in forma dell'emiplegia spinale nella sindrome sintomatica del BROWN-SÉQUARD). L'anestesia trovasi inoltre talvolta circoscritta ad alcune sezioni del corpo (regionaria, p. es. nella mano con un limite circolare nell'articolazione del pugno (lesioni corticali, isterismo). In fine tutta la superficie del corpo può essere colpita, eventualmente con integrità di certe parti (genitali, naso, lato interno delle ginocchia ecc.) (per lo più da isterismo).

Come "anestesia sensoria„ si designa una forma della medesima, nella quale l'anestesia cutanea si unisce a quella nel dominio degli organi di senso più elevati (isterismo).

L'ipoestesia del senso di pressione si manifesta nel fatto, che vengono avvertiti soltanto stimoli di pressione anormalmente forti e che la sensibilità per le differenze di pressione è affievolita.

Per l'ordinario coi disturbi del senso di pressione sono collegati anche quelli del senso topico della pelle.

In caso di forte ipoestesia della sensibilità cutanea accade che solamente i "punti di pressione„ specialmente sensibili, p. es., in vicinanza dei follicoli piliferi, avvertano il contatto. Del resto dal lato clinico non possiamo distinguere tra le anomalie del senso di pressione e della sensibilità comune della pelle.

Sensibilità dolorifica.

La depressione (ipalgesia), rispettivamente abolizione del senso del dolore (analgesia) occorre in due forme diverse: o collegata ad un simultaneo disturbo della sensibilità tattile, sicchè gli stimoli fino ad una certa intensità non vengono avvertiti e da quella in poi debolmente e gli stimoli dolorifici similmente producono solo una sensazione ipodolorosa discreta, ovvero nella forma genuina come paralisi parziale di sensazione, sicchè gli stimoli di contatto vengono sentiti con la delicatezza normale, ma quelli dolorifici solamente come contatto (gliosi, nevrite, tabe, isterismo, psicosi). Nei neonati manca il senso del dolore.

Senso della temperatura.

La depressione o abolizione del senso della temperatura è un fatto molto frequente. Sulle cicatrici essa è abolita. Nel caso di lesione dei nervi periferici il senso termico si presenta talvolta relativamente più colpito della sensibilità di pressione e dolorifica.

L'ipoestesia del senso della temperatura accompagna per lo più la depressione della sensibilità cutanea. Negli alti gradi dell' ipoestesia havvi nello stesso tempo la cosidetta delimitazione estensiva della sensibilità termica.

Come parziale paralisi della sensazione occorre l'abolizione del senso della temperatura specialmente con analgesia (gliosi, nevrite). Si osserva anche una dissociazione del senso della temperatura; già fisiologicamente accade l'abolizione della sensazione del freddo, mentre è ancora conservata quella del caldo per compressione di un tronco nervoso; patologicamente si osservano fatti analoghi nella gliosi, nella tabe ed anche nella nevrite (v. sopra); sembra che l'anestesia pel calore isolata sia più frequente dell'anestesia pel freddo.

Una perfrigerazione piuttosto intensa della pelle ne diminuisce la sensibilità per la temperatura (v. sopra).

Una vera iperestesia del senso della temperatura è molto rara (v. sopra). Fisiologicamente essa può provocarsi per gli stimoli di freddo mediante il mentolo e parimente mediante la compressione di un tronco nervoso.

Come sensazione paradossa (pervertita) della temperatura s'indica il fatto raro che gli stimoli della temperatura producono la qualità opposta della sensazione termica, p. es. gli stimoli per il freddo una sensazione di calore.

Senso muscolare.

L'ipoestesia della sensazione di movimento appartiene ai più frequenti disturbi delle sensazioni e si manifesta nel fatto che per la produzione di una sensazione percettibile di movimento fa mestieri un'escursione di grado anormale nell'articolazione. Nelle ipestesie lievi le illusioni circa la direzione del movimento sono non di rado più patenti della depressione della sensazione di movimento, anche rispetto al grado dell'escursione. Per l'ordinario havvi nello stesso tempo anche un'offesa della percezione della situazione.

Si trova l'ipoestesia della sensazione di movimento così nelle affezioni dei nervi periferici, come del midollo spinale e del cervello, come nelle nevrosi. Nella tabe per lo più le articolazioni periferiche sono più fortemente colpite di quelle disposte più verso il centro. Ordinariamente l'abolizione completa della sensazione di movimento è collegata all'anestesia cutanea, ma l'ipoestesia delle medesime si osserva non di rado da sola.

Non sembra esservi una vera iperestesia della sensazione di movimento. È da ricordare qui una speciale allucinazione: nel sogno accade che i movimenti proprî sieno percepiti come in grado anormale.

La depressione della sensazione della gravità occorre per lo più insieme con altri disturbi della sensibilità e specialmente quelli della sensazione del movimento.

La depressione della percezione della resistenza si osserva nella tabe.

Fra gli speciali disturbi delle sensazioni nella pelle vanno ricordate ancora:

La poliestesia. Un semplice toccamento viene dall'infermo percepito come doppio o multiplo; due punte di compasso vengono indicate come tre o quattro ordinate in triangolo, quadrato o semicerchio (nella tabe). Questo fenomeno dipende da sensazioni associate anormali.

L'allochiria, allestesia. Uno stimolo applicato su di un'estremità viene localizzato dall'infermo nel punto corrispondente dell'altra.

Sensazione visiva.

La depressione della sensazione visiva è prodotta da malattie dell'occhio o dalle vie di conduzioni nervose o della corteccia cerebrale o finalmente della psiche.

Dei disturbi visivi dipendenti da affezione delle parti nervose sono specialmente interessanti l'emianopsia, l'ambliopia, rispettivamente amaurosi, la restrizione del campo visivo.

L'ambliopia nervosa (da alcool, tabacco, piombo, solfuro di carbonio) corrisponde ad un'ipoestesia del nervo ottico, l'amaurosi (atrofia del nervo ottico, encefalite, uremia, isterismo) ad un'anestesia del medesimo.

L'emianopsia è analoga all'emianestesia della pelle; si osserva per affezione delle vie ottiche dal chiasma fino al lobo occipitale e concerne in ambo

i lati una metà della retina; per lo più le metà omonime (*hemianopsia homonyma*), più di rado quelle simmetriche (*hemianopsia heteronyma*).

L'anestesia può inoltre concernere zone diversamente disposte e circoscritte della superficie senziente della retina (scotomi, p. es. scotoma centrale). Ove la periferia sia insensibile o ipoestetica, si ha la restrizione concentrica del campo visivo (isterismo).

L'abolizione o depressione del potere visivo si riferisce o a tutte le qualità della sensazione luminosa o soltanto ad alcune (p. es. restrizione del campo visivo per certi colori).

La depressione del senso topico della retina, cioè della così detta acutezza visiva, va parallela all'ipoestesia della sensibilità luminosa. Il senso di abbagliamento non ha nulla da fare con un'iperestesia del nervo ottico e si tratta piuttosto di nervi sensibili dell'occhio.

Si avrebbe una vera iperestesia della retina, consistente in un ampliamento anormale del campo visivo e parimente dei limiti esterni e di quelli pei colori, dopo le iniezioni di stricnina, nell'isterismo traumatico e finalmente anche in certe circostanze nell'ipnosi.

Sensazione uditiva.

La depressione o abolizione del potere uditivo occorre, oltre alle otopatie, per affezione delle vie nervose di conduzione; i disturbi uditivi corticali sono un fatto raro, come anche quelli della capsula interna, ma che tuttavia sembrano pure occorrere; assai di rado si osserva anche la sordità isterica.

Per molti toni può aversi abolizione della sensazione, mentre altri vengono percepiti. Si osserva anche che la sensazione dei toni è abolita, ma conservata quella dei rumori.

Col progredire dell'età diminuisce sempre più l'attitudine a percepire toni molto alti (ZWAARDEMAKER).

Una vera anormale delicatezza del potere uditivo non occorre se non estremamente di rado come fenomeno transitorio; non di meno da molti s'indica come *hiperaestesia acustica* uno stato, in cui gli stimoli fonici vengono avvertiti come dispiacevolmente dolorosi, ciò che accade in circostanze molto diverse (affezioni dell'orecchio medio, del laberinto, del trigemino, cerebrali, emicrania, isterismo). È nota l'anormale delicatezza dell'udito pei toni profondi, che talvolta si osserva nella paralisi del facciale.

Come *paracusis Willissii* si designa il fenomeno osservato in molti otopatici, che in caso di coesistente rumore si sente meglio. Secondo l'URBANTSCHITSCH ciò dipende da un vero aumento della sensibilità dell'apparecchio nervoso per effetto dello stimolo del rumore. Quando con l'orecchio sano si sente con precisione e con quello ammalato troppo alto o troppo profondo, sorge l'impressione di un tono doppio, *diplacusis* (affezioni dell'orecchio medio ed interno).

Olfatto.

La depressione o l'abolizione dell'olfatto (anosmia) è molto spesso dovuta ad affezioni nasali. L'apparecchio nervoso viene spesso coinvolto nei traumatismi del cranio (caduta sull'occipite, frattura della base), nei tumori cerebrali, negli ascessi del cervello, nell'idrocefalo interno. L'anosmia senile dipende da degenerazione dei nervi olfattivi. Si osserva anche il difetto congenito dei nervi olfattivi. Frequente è l'anosmia delle isteriche; negl'idioti ed imbecilli l'olfatto non di rado è ottuso, ma può al contrario essere anche raffinato. Individualmente si osserva una mancanza

di molte qualità dell' olfatto o un difettoso potere differenziale per molti odori ordinariamente caratteristici.

Per maggiori particolari circa la patologia dell' olfatto v. l' articolo rispettivo (*Geruch*) nel *Real Lexikon der med. Propädeutik* del GAD.

Gusto.

L' abolizione del gusto (ageusia) avviene il più spesso per lesione delle vie nervose di conduzione; così non di rado nella paralisi del facciale. Sui disturbi gustativi non abbiamo finora cognizioni. L' abolizione parziale di alcune qualità del gusto è ad ogni modo un fatto estremamente raro. Nell' isterismo, oltre alla completa ageusia, accade che alcuni sapori sono percepiti in maniera costantemente pervertita, ovvero per niente avvertiti.

Per maggiori particolari sulla patologia del gusto v. l' articolo rispettivo (*Geschmack*) nel *Real-Lexikon der med. Propädeutik* del GAD.

B. Disturbi subiettivi o spontanei della sensazione.

Dolore.

Il dolore si osserva soltanto nel dominio dei nervi della sensibilità generale e di quelli della pressione. Le eccitazioni dei nervi di senso specifici possono essere accompagnate anche da un vivo senso dispiacevole, ma non propriamente doloroso (v. sopra). Il dolore è prodotto dall' aumento dell' eccitazione oltre un certo grado, con diffusione centrale del medesimo alle parti nervose vicine e prolungata durata dell' eccitamento. Presupposto del dolore è, oltre alle condizioni stimolatrici, una sufficiente sensibilità dell'apparecchio nervoso. Questa speciale maniera di accresciuta eccitazione può essere indotta così dall' intensità della stimolazione, come della durata della medesima. Quest' ultima agisce per la sommazione dei singoli impulsi stimolatori, che si ha probabilmente per immagazzinamento delle eccitazioni nelle cellule gangliari sensitive, specialmente spinali. La sommazione degli stimoli mena insieme ad uno stato d' iperalgesia. Il dolore infiammatorio dipende essenzialmente, com' è probabile, dallo stato iperalgesico delle cellule gangliari, prodotto dalla continua persistenza della stimolazione.

Al sommarsi degli stimoli è da attribuire anche il fenomeno conosciuto col nome della rallentata conduzione della sensazione dolorifica. Questo fenomeno singolare, fatto conoscere specialmente da E. REMAK e NAUNYN, consistente nel fatto che un' impressione con la punta dello spillo produce una sensazione doppia, separata da un intervallo, cioè in generale anzitutto una sensazione di contatto e poi dolorifica e che si ha nella tabe, nella mielite ed anche in processi periferici (nevrite, trauma nervoso), ha il suo prototipo fisiologico nella sensazione secondaria (GAD e GOLDSCHEIDER). Esercitando con una punta di spillo una leggiera impressione sulla pelle, si ha, oltre alla prima sensazione trafittiva immediata, una seconda sensazione dopo un' intervallo, similmente trafittiva, che nel suo carattere si distingue dalla prima per non esservi commisto nulla di sensazione tattile e sembra piuttosto provenire a dir così dall' interno. In caso di discreta intensità, non ancora dolorifica, della sensazione primaria, quella secondaria può essere dolorosa; essa poi manca interamente, allorchè si applica sulla pelle un singolo colpo di apertura di corrente e per contrario vien resa manifesta applicando tutta una serie di tali stimoli elettrici.

Questa sensazione secondaria senza dubbio è effetto di sommazione ed è possibile intendere il processo con l' idea già fondata dallo SCHIFF, che le impressioni tattili vengono condotte attraverso la sostanza bianca e quelle

dolorifiche attraverso la grigia, la quale ha ricevuto una conferma dalle recenti osservazioni patologiche sull'analgesia nella gliosi spinale e parimente dalle ultime conquiste della ricerca istologica (GOLGI, RAMÒN Y CAJAL, V. KÖLLIKER, WALDEYER), a cui dobbiamo la conoscenza che le fibre dei cordoni posteriori costituiscono essenzialmente la continuazione diretta delle radici posteriori, ma spiccano " collaterali „ nella sostanza grigia, onde è anche anatomicamente dimostrata la divisione delle vie indagata fisiologicamente e patologicamente. È da ammettere che l'eccitazione in primo luogo pervenga al centro della coscienza nelle lunghe vie dei cordoni postesteriori, probabilmente interrotta solo una o due volte da cellule gangliari, e dall'altra per le vie collaterali raggiunga le cellule della sostanza grigia, le quali non propagano semplicemente l'eccitazione, ma cadono anzitutto in uno stato di modificata eccitabilità. Solo dopo che più eccitazioni una dopo l'altra sono pervenute alla cellula, l'energia immagazzinata viene trasformata in lavoro; la cellula manda allora anche stimolazioni, che similmente vengono condotte al sensorio.

Quindi la sostanza grigia è una via di sommazione; non suole essere dolorosa ogni sensazione ad essa trasmessa; ma il dolore può essere condotto solamente a traverso la medesima.

Il problema del dolore naturalmente con queste brevi osservazioni non è che appena toccato, ma addentrarci di più ci porterebbe molto lontano.

Il dolore morboso spontaneo può avere un carattere molto diverso: nettamente circoscritto, diffuso, terebrante, puntorio, trafittivo, urente, perforante, martellante ecc. Secondo l'ERB le diversità delle specie di dolore sono determinate:

a) dalla mescolanza di sensazioni: dolori urenti ecc.;
b) dalla localizzazione e diffusione: dolori puntorî ecc.;
c) dalla variazione del processo eccitativo: dolori martellanti ecc.

Parestesie.

Le così dette parestesie consistono in complessi di sensazioni speciali, non provocabili in generale dai semplici stimoli adeguati; si osservano di regola spontanee, ma possono anche venire provocate da una causa speciale, da stimoli esterni, i quali ultimi provocano, oltre alle sensazioni speciali, anche altre a così dire inverse; così p. es. un toccamento può dar luogo ad una sensazione urente — puntoria. Essenzialmente le parestesie possono ascriversi allo stato dell'iperestesia; una modificazione qualitativa del processo di eccitamento o di sensazione non esiste punto. Riferendo i complessi delle parestesie agli elementi, si tratta delle condizioni di eccitamento dei singoli nervi di senso con le loro specifiche energie.

Le parestesie concernono principalmente i nervi cutanei: senso di intormentimento, senso di rivestimento o di pelliccia, formicolio, pizzicore, punture, bruciore, tensione ecc. Molto più di rado occorrono parestesie da parte del senso muscolare: senso d'ingrandimento dell'arto, della sua pesantezza e leggerezza.

Le parestesie costituiscono un lamento molto ordinario dei neuropatici e si trovano il più spesso nelle affezioni dei nervi periferici e del midollo spinale, più di rado del cervello; inoltre anche nelle nevrosi (nevrastenia, isterismo).

Il tipo delle parestesie è il formicolio. Questa sensazione di pizzicore corrisponde ad uno stato irritativo dei nervi di pressione e dei nervi della sensibilità generale cutanea, riposta nel tronco nervoso periferico o nelle radici posteriori, forse anche nella sostanza grigia posteriore. Secondo

la legge della proiezione eccentrica della sensazione le eccitazioni corrispondenti alle singole fibre nervose sono riferite alla periferia, e queste eccitazioni concernono naturalmente le fibre nervose non nella connessione e seguela rispetto allo spazio ed al tempo, come quando uno stimolo periferico opera sui loro organi terminali, ma in una maniera più irregolare, già perchè le fibre nel loro decorso non restano esattamente così raccolte come nella periferia. Spettando ad ogni fibra un senso topico più o meno preciso, nasce l'idea delle sensazioni puntiformi, variabili senza regola, che sorgono talvolta.

Il fenomeno della produzione di sensazioni di anormale specie e composizione per effetto di stimoli esterni (v. sopra) è stato da molti, dopo lo CHARCOT, indicato come disestesia.

Simili alle parestesie e commiste alle medesime si hanno sensazioni subiettive spontanee, le quali corrispondono ad una determinata qualità delle percezioni sensitive. Così la sensazione subiettiva di fresco o di freddo senza un vero stato di raffreddamento (specie nelle gambe) nella tabe, nella neurastenia; il senso molesto di calore nella neurastenia, nel morbo di Basedow, nella paralisi agitante, in parte in rapporto con processi vasomotorî. Vanno qui annoverate le sensazioni luminose subiettive (scotoma scintillante, emicrania oftalmica, atrofia dei nervi ottici, affezioni dei lobi occipitali ecc.) e le sensazioni meno rilevanti negli altri nervi di senso più elevati. Anche nel territorio della così detta sensibilità comune occorrono fenomeni analoghi; così il senso morbosamente accresciuto della sete (polidipsia) nelle nevrosi, in certe cerebropatie, la bulimia nell'isterismo, nella tabe. Similmente occorre in particolare nella neurastenia e nell'isterismo un aumento anormale nel senso della fame dell'ossigeno, spesso associato ad angoscia. Sensazioni di movimento morbose subiettive stanno in fondo alla vertigine, la cui sensazione è diversissima, potendo consistere esclusivamente in una sensazione anormale di movimento, che si riferisce al proprio corpo (senso di abbassamento, ascensione ecc.), ovvero venendo falsamente avvertiti come mossi gli oggetti esterni. Nelle paralisi dei muscoli degli occhi i movimenti apparenti sono primarî e provocano la sensazione di vertigine.

Una quantità di sensazioni subiettive nervose occorre nel campo della bocca, della faringe e della laringe; senso di nausee e malessere, eruttazioni, globo, stimolo di solletico alla tosse (*titillatus*), che sono in parte dipendenti da affezioni locali ed in parte hanno una base puramente nervosa (sensazioni psicogene, isterismo).

Solaro. A. GOLDSCHEIDER.

Sensibilità, proprietà collegata al sistema nervoso-centrale ed attuata mediante le vie nervose centripete; per la percezione delle impressioni tattili e sensorie; v. l'art. precedente.

Senso muscolare, v. Muscolo (fisiologia), vol. VIII, pag. 938.

Sepoltura, necroscopia, cadaveri. Tra le ragioni che inducono gli uomini a non abbandonare i defunti alle accidentali influenze esterne, ma a regolare secondo norme determinate il processo di decomposizione che s'inizia inevitabilmente con la morte, ad accelerarlo, a modificarlo o ad arrestarlo v'ha in prima linea, oltre la pietà per i defunti stessi ed i suoi parenti vivi, l'interesse dei sopravviventi ed il timore, che dai processi di decomposizione che decorrono senza alcun freno possano derivar loro dei danni o per lo meno delle molestie. Tra i molteplici metodi di sepoltura che furono e sono in parte tuttora in vigore, hanno per noi un'importanza pra-

tica maggiore solamente quelli, il cui risultato ultimo è la distruzione per quanto è possibile completa del cadavere: l'inumazione e la cremazione. Al contrario accenniamo solo per incidente all'altro processo usato molto per lo passato ed ora soltanto in via eccezionale, a quello cioè di conservare il cadavere quanto più possibile inalterato od almeno nella sua forma esterna.

Inumazione e cimiteri. Mercè la sepoltura dei cadaveri in fosse si deve ottenere che avvenga nel modo più rapido la loro dissoluzione, senza che questo processo arrechi pregiudizio o disturbo alcuno ai vivi. La decomposizione dei cadaveri sotterrati comincia per opera dei batteri, che già *sub finem vitae* arrivano nella circolazione o subito dopo la morte penetrano dall'intestino negli organi e sono aerobi obbligatori o facoltativi, non contenendo il cadavere ossigeno libero. Tra i batteri i più comuni sono le specie di *proteus*, un microrganismo che s'avvicina al bacillo dell'edema maligno, ed il *bacterium coli commune*. Non di rado questi batteri nell'inizio della decomposizione si trovano in culture pure o tutt'al più insieme con due o tre altre specie. Le quali solamente più tardi aumentano di numero. In principio vi ha un notevole sviluppo di gas; che risulta allora di più che 90 % di idrogeno; dopo pochi giorni prevale considerevolmente la formazione dell'acido carbonico, si sviluppano inoltre l'idrogeno solforato, il gas delle paludi e l'ammoniaca; questi gas si originano per processi riduttivi, l'acido carbonico anche per ossidazione. Dopo che la cute si è lacerata o rammollita i batteri aerobi incominciano a partecipare alla decomposizione. Lo sviluppo delle muffe ha poca influenza nella putrefazione cadaverica, mentre gli insetti spesso vi cooperano su larga scala; al contrario le muffe apparentemente spiegano la loro azione più nei processi di corruzione che si manifestano in prosieguo (GÄRTNER). — Il compito, pertanto, di un sistema razionale di sepoltura è di accelerare quanto più è possibile questi processi di putrefazione e di corruzione. La cui rapidità secondo il GÄRTNER dipende: 1. dall'altezza della temperatura; quanto più questa è elevata, tanto più rapidi sono quei processi; 2. dalla aerazione; mediante l'entrata dell'ossigeno viene agevolata l'esistenza dei microrganismi aerobi e con l'uscita dell'acido carbonico sviluppatosi in gran copia si rimuove un fattore che ostacola lo sviluppo dei batteri; oltreacciò viene eliminata l'acqua, e, mediante il disseccamento e l'entrata dell'ossigeno, il processo di putrefazione (proc. di riduzione) si trasforma in un processo di corruzione (proc. di ossidazione); la putrefazione si limita di regola solamente ad alcuni mesi; 3. dalla umidità; un leggiero e modico grado di umidità agisce favorevolmente sul decorso del processo, se il cadavere sta nell'acqua, la sua distruzione è limitata, per procedere con molto maggiore intensità quando esso diventa asciutto. — Da ciò deriva senz'altro una serie di requisiti per un sistema razionale di sepoltura. Il quale si proporrà di arrestare, in favore della corruzione, la putrefazione del cadavere, durante la quale, per i gas che si sviluppano e per la fluidificazione dei tessuti, crescono i gravi inconvenienti per l'ambiente. Mercè l'inumazione ad una certa profondità, che non risenta le variazioni di temperatura della superficie, la corruzione è tanto più favorita a spese della putrefazione, in quanto che la temperatura uniforme che vi domina prolunga di molto il processo di decomposizione. In secondo luogo è di grande importanza per l'andamento del processo distruttivo la qualità del suolo, in cui avviene la sepoltura. Merita la preferenza il terreno permeabile all'aria a causa della sua proprietà di accelerare i processi di ossidazione. Nel modo più rapido decorrerebbe la corruzione, se il cadavere — circondato da un ampio involucro, con uno strato di calce

invece della bara — fosse deposto in un suolo permeabile riccamente calcareo. Deve ritenersi come il migliore terreno, per scavarvi le fosse, quello arenoso a granuli grossi, poi quello a granuli sottili, infine il suolo sabbioso. È meno adatto il suolo argilloso misto a sabbia, e molto meno il terreno cretaceo ricco di *humus*. Secondo le ricerche del collegio medico della Sassonia nel suolo arenoso e sabbioso la distruzione dei cadaveri degli adulti avviene in circa sette anni, quella dei cadaveri dei bambini in quattro, nel suolo argilloso la distruzione dei primi non avviene prima di nove anni, quella degli ultimi in cinque. Nelle tombe accessibili all'aria la disorganizzazione dei cadaveri si avvera quasi nello stesso tempo che nei suoli molto permeabili all'aria. Anche la scelta di bare disadatte può arrestare la corruzione, impedendo l'entrata dell'aria sino al cadavere. Finalmente in terzo luogo ed in modo decisivo per la rapidità, con la quale si avvera il processo di corruzione, v'ha l'umidità del cimitero. Stando a ciò che abbiamo detto bisogna evitare nella scelta del cimitero la vicinanza di stagni, di paludi e di corsi d'acqua, come pure una nappa d'acqua sotterranea alta, un sito in declivio o in vallate, ma viemaggiormente un sito in cui possono aversi transitarie inondazioni del cimitero. Contro l'umidità eccessiva per sè stessa, ma anche contro l'umidità costantemente rinnovantesi per sorgenti d'acqua o per acqua piovana malsana, che vi affluisca, in cimiteri non trasferibili altrove, si possono ottenere notevoli miglioramenti mercè una fognatura conveniente. È naturale che le condutture, che hanno origine dalle tombe e che vengono raccolte dai drenaggi situati sul fondo delle tombe richiedono nel punto dove sboccano un trattamento analogo a quello delle fogne (Wernich). Nel caso che l'acqua sia in eccesso, e propriamente tanto se i cadaveri stanno nelle fosse quanto nei suoli fortemente umidi, non di rado la decomposizione avviene sotto forma di saponificazione, si ha la cera adiposa (cera cadaverica, adipocera) (v. l'articolo speciale). Quando i cadaveri sono esposti a grande secchezza od a freddo costante con scambio gassoso molto attivo, ha luogo la mummificazione (v. più sotto).

I cadaveri inumati potrebbero essere di nocumento alla salute pubblica per tre vie: mediante il suolo, l'aria e l'acqua. Per mezzo del suolo, in quanto che i germi patogeni potrebbero rimanervi, moltiplicarsi e di là passare all'uomo. Ma le ricerche hanno dimostrato che la vita degli agenti patogeni nei cadaveri inumati è molto breve, si estingue al più tardi in pochi mesi, ma spesso in pochi giorni. Oltreacciò i batterî non possono passare dalla profondità della fossa alla superficie; nè v'hanno osservazioni esatte circa le infezioni provenienti dai cimiteri (Gärtner). — Nella letteratura antica a proposito della sepoltura sono citati particolarmente dei casi, secondo i quali delle persone sono morte repentinamente non appena entrarono nelle tombe, e ciò per dimostrare il pericolo dei gas cadaverici diffusi attraverso l'aria. Se i particolari relativi al fatto hanno delle lacune e schivano la quistione principale, pure da essi risulta con alquanta sicurezza che quivi la causa nociva non fu un veleno nel vero senso della parola, ma che si trattò solamente di un'aria irrespirabile ed in prima linea di accumulamento di acido carbonico. Giacchè le persone, che discesero in simili tombe, non avvertirono alcunchè di speciale prima di giungere ad una certa profondità, nella quale poi esse perdettero la coscienza in mezzo a disturbi respiratori rapidamente crescenti. Anche l'ulteriore decorso di siffatti incidenti, la soffocazione per la lunga permanenza nelle tombe, il rinvenire all'aria libera senz'altri sintomi persistenti, non offre nessun altro quadro morboso che quello dell'asfissia per eccesso di acido carbonico. Ma le tombe dividono i pericoli, per l'accumulamento di acido carbonico, con una serie di costru-

zioni in forma cellulare in cui non sono deposti dei cadaveri, con le cantine, con i pozzi, anche con le corti molto anguste, prive di ventilazione ed umide, e con le vanelle. Epperciò questi incidenti debbono considerarsi separatamente dai processi, che si svolgono come tali nelle tombe (WERNICH). I gas che si originano per la distruzione cadaverica di regola non arrecano alcun danno o molestia per il loro odore. La terra che ricopre la bara, in generale è sufficiente ad assorbire tutti i gas di cattivo odore. Se tuttavia per lo strato di terra insufficiente, i gas pervengono alla superficie, essi vanno soggetti rapidamente ad una tale rarefazione da diventare inavvertibili. Del resto se l'analisi fisica e chimica dei prodotti nocivi riesce negativa, avuto riguardo alla nozione ancora imperfetta delle proporzioni che qui si hanno, non bisogna concludere assolutamente per l'assenza di qualsiasi influenza nociva dal lato igienico. Circa l'idea spesse volte propalatasi, che i venti possano trasportare direttamente anche in siti lontani i gas cadaverici dei cimiteri, dovrà ritenersi che la loro abbondante comparsa possa essere determinata solo da condizioni del tutto abnormi, come può verificarsi in ogni caso nei cimiteri e nelle tombe sovrappiene. Non appena si avvertiranno cattivi odori nei dintorni di cimiteri molto pieni di cadaveri e si constaterà nel tempo stesso con i dati statistici una maggiore morbilità o mortalità degli abitanti, la polizia sanitaria deve naturalmente aver cura di ricercarne le cause anche in eventuali emanazioni di gas; ma in generale siffatte condizioni sempre abnormi non depongono nulla circa il pericolo da parte delle tombe (WERNICH). — Merita la massima attenzione il pericolo che è dovuto alla terza maniera con cui possono diffondersi le cause di insalubrità: il pericolo cioè della diffusione per mezzo dell'a c q u a. Si potrebbe immaginare, che gli agenti infettivi pervengano col liquido che sgocciola dalla bara nel suolo e di qui attraverso l'acqua esterna sottostante sino alla nappa sotterranea, donde arrivano nelle fontane e così sino all'uomo. È di grande importanza su tal riguardo la differenza di livello tra l'acqua ed il fondo della fossa. Se il livello dell'acqua è così basso che le tombe deposte alla profondità solita ne sono bagnate, certamente la nappa sotterranea viene inquinata dai prodotti della putrefazione. Quanto più profonda è l'acqua sotterranea, tanto più difficilmente è infettata, perciò che lo strato di suolo intermedio agisce da filtro ed i prodotti della putrefazione hanno il tempo di trasformarsi in combinazioni inorganiche innocue. Inoltre quanto più voluminosa è la nappa d'acqua, tanto minore è il pericolo di una eventuale infezione per causa della forte attenuazione delle sostanze putride. Quantunque sia assodato che i cadaveri nelle tombe agiscano come focolai di putrefazione e possano attossicare le sorgenti e le fontane, che sieno alimentate dall'acqua sotterranea o piovana venuta a contatto con cadaveri, pure d'altra parte le relative condizioni igieniche dei cimiteri, malgrado le numerose ed esatte ricerche, furono constatate favorevoli, contrariamente all'aspettativa. Fu in particolar modo dimostrato dal v. PETTENKOFER, FLEK, WASSERFUHR e da molti autori che le acque dei cimiteri contengono poca sostanza organica, e ciò va perfettamente d'accordo con la nota esperienza, che le fontane nei cimiteri talvolta sono ricercate a preferenza financo " per la loro buon'acqua ", e che inoltre i beccamorti che abitano nei cimiteri ordinariamente godono eccellente salute. La causa della reale salubrità dell'acqua dei cimiteri certamente deve riferirsi alla diluizione straordinariamente grande in cui si trovano nell'acqua le sostanze decomposte (WERNICH).

Da questo cenno sulle possibili vie di diffusione delle infezioni provenienti dal processo di decomposizione dei cadaveri nelle fosse si può alla sua volta dedurre una serie di esigenze alle quali deve soddisfarsi, per limitare quanto

più è possibile il pericolo. Innanzi tutto circa la profondità della tomba, essa dipende dalla soluzione di due problemi in certo modo contradittorii: la via aperta alle esalazioni cadaveriche verso la superficie dev' essere abbastanza lunga, ma d' altra parte dovendosi accelerare il processo di decomposizione non si può ostacolare la ventilazione del suolo. Per il primo problema parrebbe desiderabile una profondità quanto più grande è possibile, pel secondo una profondità molto piccola. Considerando da una parte le condizioni dell'acqua sotterranea, e dall'altra il fatto che già da una profondità di 6 piedi (v. PETTENKOFER) di regola non passano più gas di cattivo odore, sembra che debba consigliarsi una profondità delle tombe di 1,5—2,0 metri (WERNICH). In vista della surriferita possibilità di un'infezione dell' acqua sotterranea bisogna curare, che tra il fondo della tomba e la nappa d' acqua, che conviene supporre molto alta, rimanga uno spazio sufficiente ad impedire la inondazione dei cadaveri.

Premessi tutti questi criterii per la istallazione del cimitero, consideriamo ora le norme per la manutenzione dei cimiteri stessi. Per usufruire convenientemente dello spazio bisogna disporre in serie le tombe. E perciò si ritenga che tra due tombe rimanga uno strato di terreno, che basti a raccogliere e ad elaborare i prodotti della decomposizione provenienti dai lati del cadavere. Se il suolo è di buona qualità basta una spessezza di m. 0,30; nei terreni argillosi pingui ed in quelli cretacei in cui bisogna rinunziare alla cooperazione del suolo, ed in quello calcareo, il quale in virtù della costituzione chimica dei prodotti di disorganizzazione agisce favorevolmente in special modo sull' inizio e sul decorso della decomposizione, può giudicarsi sufficiente uno strato intermedio di minore estensione, mentre nella sabbia molto rada o nell' arena le difficoltà tecniche nella disposizione delle tombe possono richiedere uno spazio maggiore. In ogni tomba non dev' essere deposto più di un cadavere di un adulto; le fosse comuni sono riprovevoli dal punto di vista igienico ed in tempo di pace non si tollerano affatto, in guerra soltanto come un'imperiosa necessità. Nel costruirle si cerchi di ottenere, dov'è possibile con l' aggiunta di sostanze opportune, come la calce, il carbone di legna ecc., che si sviluppino dei prodotti della putrefazione cadaverica innocui, e si eviti la comunicazione della nappa sotterranea con le fontane quando essa tocca le fosse, come pure la vicinanza dell' abitato. Anche alle piantagioni dei cimiteri viene attribuita una certa importanza igienica, poichè influiscono in vario modo sulle proprietà fisiche del suolo. Il tempo in cui una fossa già ricoperta può essere di nuovo utilizzata, dipende, a prescindere dal punto di vista della pietà, specialmente dalle qualità del suolo e dalla disorganizzazione cadaverica che bisogna stabilire empiricamente per ogni caso; un turno di seppellimento minore dei sette anni potrebbe sembrare appena conveniente. Il terreno di un cimitero soppresso non dev' essere concesso a scopo edificatorio prima che tutti i prodotti della decomposizione non sieno scomparsi; quindi si richiede un periodo di tempo di 30 a 40 anni dall' ultima tumulazione. Occorrono norme speciali per la deposizione di cadaveri in cripte, per causa della summenzionata possibilità dell'accumulamento di acido carbonico in tali cavità mal ventilate e chiuse per lungo tempo.

Le leggi che regolano le importanti questioni relative al seppellimento dei cadaveri sono molto diverse nei paesi civili. E nell' impero germanico non v' hanno ancora norme fisse. Per la legislazione prussiana sono servite di base le deliberazioni accurate della deputazione scientifica per la medicina del 1890, sulle quali furono formulate le istruzioni, di cui qui riportiamo un sunto:

A. I cimiteri possono esser causa di pericoli o di danni per la salute o di pregiudizio per il benessere degli uomini, e precisamente:

1. per la disposizione dei cimiteri, cioè per il sito relativamente alla cattiva qualità del suolo od a condizioni sfavorevoli della nappa sotterranea.

a) Le condizioni del suolo sono sfavorevoli, quando:

α) il suolo nella zona di decomposizione non è aerato ed è arido;

β) lo strato di terreno soprastante alla zona di decomposizione è sottile o molto poroso;

γ) lo strato di terreno inferiore alla zona di decomposizione non riesce ad impedire che i prodotti della decomposizione cadaverica pervengano nella nappa sotterranea.

b) Le condizioni della nappa d'acqua sono sfavorevoli, quando:

α) la nappa d'acqua si trova in permanenza o di tanto in tanto nella zona di decomposizione, principalmente a livello dei cadaveri;

β) quando tale nappa sotterranea può arrivare ad una corrente di acqua, senza che per via attraverso il suolo perda i suoi principi nocivi.

c) Per causa della posizione le condizioni sfavorevoli citate in *a* ed in *b* possono diventare dannose, allorchè dei paesi stanno molto vicini al cimitero o quando la nappa d'acqua di esso è in relazione con l'acqua delle fontane e di altri corsi d'acqua.

2. Per la manutenzione del cimitero, cioè:

a) Quando le tombe non si trovano ad una conveniente profondità.

α) Sono poco profonde quando il puzzo della putrefazione arriva alla superficie del suolo anche se le tombe sono bene ricolme.

β) Sono troppo profonde, quando la zona di decomposizione contiene anche solo transitoriamente e parzialmente la nappa d'acqua.

b) Quando l'area di ciascuna tomba è troppo ristretta. L'area è troppo angusta, allorchè il tratto di suolo che bisogna lasciare tra le tombe, non è sufficiente a raccogliere i prodotti della distruzione cadaverica che si sprigionano verso i lati.

c) Quando s'introduce in ogni tomba una grande quantità di materiali cadaverici. Ogni tomba deve contenerne solamente tanto, quanto corrisponde alla complessione di un adulto.

d) Quando si usufruisce di punti già ricoperti per sotterrarvi nuovi cadaveri prima che sia terminata la decomposizione dei vecchi.

e) Quando si apre troppo presto una tomba. L'apertura di esse è prematura sino a tanto che lo stadio della putrefazione non è finito.

f) Quando si adibiscono dei cimiteri già soppressi per qualsiasi altro scopo, poichè allora avviene l'apertura di una o più tombe, citate in *e*.

g) Quando si conservano i cadaveri nelle cripte o nelle sale, poichè allora il puzzo od i gas irrespirabili della putrefazione fortemente concentrati arrivano in vicinanza immediata dell'uomo, o i prodotti della distruzione cadaverica di altra specie più nociva sono portati sino all'uomo o sugli alimenti per mezzo di insetti o per altre vie.

3. In modo che partendo dai cadaveri:

a) i cattivi odori dànno molestia agli uomini, impediscono loro di godere l'aria pura, pregiudicano anche la salute delle persone sensibili;

b) i gas irrespirabili, specialmente l'acido carbonico danneggiano seriamente la salute degli uomini, e producono persino la loro morte;

c) i prodotti della distruzione capitati nell'acqua comune provocano nausee, e forse pure delle malattie;

d) i germi delle malattie infettive propagati per mezzo degli insetti o della nappa sotterranea danno luogo allo sviluppo delle medesime.

I pericoli citati in *a*, *c* e *d* esistono solamente durante lo stadio della putrefazione. A tutte queste evenienze bisogna attribuire un'importanza minima quando i cadaveri si seppelliscono isolatamente, una maggiore se essi vengono deposti in sale od in cripte o sotterrati in massa.

4. Di esperienze circa gli effetti dannosi avvenuti se ne son fatte solo sui disturbi dovuti al puzzo della putrefazione e isolatamente sui danni della salute, ed anche con l'acido carbonico sui casi di morte in seguito ad aver calpestate delle cripte. Non v'hanno esperienze sicure circa i morbi sviluppati per infezione.

B. Allo scopo di evitare le tristi conseguenze riportate in A bisogna stabilire le seguenti regole:

1. Per cimiteri debbono adibirsi dei locali, il cui suolo dev'essere adatto per la distruzione cadaverica per mezzo della corruzione, e capace di accogliere i prodotti della distruzione sino alla loro completa trasformazione in combinazioni inorganiche. Le qualità necessarie per ciò sono la secchezza ed una certa porosità dalla superficie

del terreno ai piani inferiori limitanti la zona di corruzione. Le stesse proprietà debbono estendersi anche ai dintorni immediati del locale. Uno spazio, che per natura non sia idoneo, può diventarlo in parecchi casi elevando e drenando il suolo.

2. L'esercizio di ogni cimitero dev'essere regolato da norme e rispondere alle medesime. Esse si riferiscono alla profondità, all'area, al modo di dividere, di ricoprire le fosse, di ricolmare e sollevare il terreno, di riconoscere, riaprire e ricoprire le fosse.

3. Richiedono una cura speciale le fosse carnarie. Queste si debbono possibilmente ridurre e nel singolo caso abbisognano di particolare permesso. È ammissibile la fossa carnaria quando essa è da tutti i lati attorniata di muratura anche verso sopra ed è provvista di meccanismi, che permettono la continua rinnovazione dell'aria senza che il loro sfocatoio stia in vicinanza di abitazioni. Prima di porre il piede su di una fossa carnaia bisogna accertare con prudenza, se in essa non si sia accumulato dell'acido carbonico od altra specie di gas velenoso in concentrazione pericolosa per la salute, ed eventualmente rimuoverlo.

Le dette norme contengono in un terzo articolo un elenco particolareggiato dei criteri su cui bisogna fondarsi nell'esaminare i progetti riguardanti il modo di costruire e di disporre le tombe. Dipoi un decreto ministeriale del 20 Gennaio 1892, che segue quasi in tutte le parti queste norme, ha regolato definitivamente l'inumazione nella Prussia. Un decreto successivo del 18 Ottobre 1892 obbliga il governo ed il consiglio medico governativo a partecipare a tutte le pratiche per l'impianto dei cimiteri.

Cremazione. I motivi, che innanzi tutto si sono addotti per sostituire la inumazione con la cremazione sono in parte di ordine morale ed estetico, in parte economici ed igienici. Qui ci dobbiamo occupare solamente di questi ultimi. Non si può negare che il continuo ampliarsi delle grandi città rende sempre più difficile l'istallazione di adatti cimiteri non tanto lontani dall'abitato. E a misura che questi si allontanano il trasporto dei cadaveri diventa più imbarazzante, la partecipazione ai funerali si rende più penosa, le spese aumentano. Perciò si è pensato a sostituire un modo di sepoltura più a buon mercato e più comodo. Le grandi città possono realizzare un servizio di cremazione a modici prezzi, quando i rispettivi forni si mantengono incessantemente in attività, venendo così ridotte notevolmente le considerevoli spese prodotte dalla riaccensione necessaria dopo che il forno è raffreddato. Accanto a ciò non si può sconoscere che il principale argomento dell'inquinamento del suolo e dell'acqua citato dai partigiani della cremazione contro l'inumazione — specialmente attraverso le fosse improvvidamente scavate e mal costruite — non è interamente dimostrato, sebbene si possa ovviare a queste influenze dannose eseguendo in regola l'inumazione, come sopra abbiamo mostrato. D'altra parte sembra provato, che contro la cremazione non possano sollevarsi obiezioni di natura igienica e che mediante la cremazione si riesca ad arrestare con pieno successo il pericoloso diffondersi delle epidemie (WERNICH). Se però malgrado il progresso nella tecnica e l'agitazione straordinariamente attiva dei partigiani, della cremazione questa ha guadagnato poco terreno negli ultimi decennî, debbono esservi altre cause che si oppongono all'attuazione pratica del sistema. Se la cremazione, deve trovare una applicazione più generale, essa deve superare mercè norme opportune una difficoltà, che bisogna considerare come di gran lunga la più importante tra tutte le obiezioni mossele. Essa deve procurare le necessarie cautele, affinchè nessun delitto commesso, con la scomparsa del cadavere mediante la combustione, rimanga sconosciuto e impunito; essa deve cercare un mezzo di supplire al controllo, di cui sinora la giustizia dispone nei casi dubbi nella esumazione. Sino a che i casi di cremazione rimangono isolati ciò è possibile. Il KERSCHENSTEINER vorrebbe annodare la cremazione facoltativa alle seguenti condizioni: 1. Consegna di una esatta storia clinica

da parte del medico curante; revisione della medesima dal medico addetto alla polizia mortuaria e che in caso che non vi sieno dubbi si deposita presso la giustizia. 2. Esecuzione di una completa autopsia di parte di un esperto anatomo-patologo, incaricato espressamente di ciò; raccolta di un esatto protocollo delle autopsie, ed in caso non vi sia alcuna difficoltà, esso si deposita presso la giustizia. 3. Numerazione progressiva dei residui delle ceneri, da cui si preleva un saggio che si deposita nell'atto legale col numero corrispondente. — Perchè la cremazione sia generalmente applicata queste modalità dovrebbero subire una sostanziale semplificazione. L'introduzione generale della cremazione avrà un notevole incremento da quel progresso nel campo della visita dei cadaveri (v. più sotto), la cui generale applicazione è reclamata da lungo tempo dalla igiene e che, come è da prevedersi, è solamente questione di tempo (WERNICH). Oltreacciò l'introduzione generale del sistema urta contro le difficoltà, che oltre al mantenere sempre in esercizio per i tempi ordinarî un numero di forni crematorî corrispondente alla mortalità della popolazione, bisognerebbe pensare ad una certa quantità di forni di riserva. In tempi di epidemie potrebbe esser richiesto un aumento molto rilevante di essi o un ritorno all'inumazione, la quale allora offrirebbe delle difficoltà, in quanto che l'occupazione dell'area richiesta repentinamente per uso di cimitero costerebbe anche molto di più di oggi. Finalmente riguardo alla considerazione espressa da parecchie parti, che con la cremazione venga sottratto completamente ai posteri l'importante materiale antropologico, ciò sarà svolto in prosieguo.

Circa la costruzione degli apparecchi crematori, essa ha raggiunto oggi un grado di perfezione che risponde a tutte le esigenze. Il primo congresso europeo per la cremazione tenuto a Dresda nel 1876 ha formulato queste condizioni: 1. la combustione deve avvenire rapidamente; 2. dev'essere sicura e completa, nè deve verificarsi una semicombustione od una carbonizzazione; 3. il processo bisogna eseguirlo decentemente ed in forni appositi solamente per i cadaveri maschili; 4. in essi non devono comparire prodotti della combustione molesti pel vicinato, vapori di cattivo odore, gas ecc.; 5. le ceneri non debbono avere mescolanze estranee, ma essere pure e biancastre e che si possano raccogliere facilmente e rapidamente; 6. l'apparecchio, del pari che la combustione bisogna che siano quanto più è possibile economici; 7. si debbono compiere parecchie combustioni l'una dopo l'altra senza interruzione o senza speciali spese. — In tutti i forni costruiti per la cremazione oggi vanno considerati solamente quelli che operano la combustione del cadavere esclusivamente mercè l'introduzione di aria ad alta temperatura, quindi nella vera fiamma. Il merito di aver risoluto questo problema tocca a FEDERICO SIEMENS, il cui primo apparecchio per la cremazione fu adoperato in Gota nel 1878. Il principio di esso è in breve, il seguente: in un rigeneratore s'incontrano l'ossido di carbonio prodotto in un gasogeno (l'aria calda), con una corrente d'aria introdottavi direttamente (l'aria atmosferica), la quale miscela di aria si conduce attraverso camere nello spazio crematorio, e così lo spazio del rigeneratore e quello della combustione vengono riscaldati sino al rosso candente. Dopo che ciò è avvenuto si chiude l'entrata all'aria calda, si porta il cadavere nello spazio crematorio, in cui avviene la combustione di esso, esclusivamente per l'aria atmosferica calda introdottavi. Possono considerarsi oggi come perfezionamenti di questo sistema i forni crematori dello SCHNEIDER e del KLINGESTIERNA, i cui apparecchi sono riusciti a penetrare in Amburgo, e relativamente in Offenbach ed in Heidelberg. I quattro forni crematori citati in Gota, Amburgo, Offenbach e Heidelberg sono gli unici che finora funzionano in Germania. In

Russia l'introduzione della cremazione, sia pure facoltativa, è stata rifiutata provvisoriamente anche da parte del governo (decreto ministeriale del 13 Marzo 1889). Per incominciarsi ad accendere i forni dello SCHNEIDER si richiedono 3—4 ore, la combustione vera dura da un'ora e un quarto ad un'ora e mezzo; le spese di una cremazione ammontano a circa 10 marchi, e appena 2—3 marchi costa una seconda cremazione che si ripete subito, la quale può incominciare 30 minuti dopo che è terminata la precedente. Vale lo stesso per i forni del KLINGENSTIERNA. La combustione avviene completamente in ambedue i sistemi senza odore nè fumo. Gli avanzi della combustione, le ceneri e i piccoli pezzetti di osso, che sono interamente calcinati e facilmente si sminuzzano, sono bianchi e si possono raccogliere agevolmente. Il prezzo di un simile apparecchio crematorio — naturalmente senza il fabbricato necessario per la sala mortuaria — ammonta a 6000—7000 marchi.

Mentre sinora abbiamo parlato esclusivamente dei metodi di sepoltura, il cui scopo ultimo è la distruzione per quanto più è possibile completa del cadavere, dobbiamo accennare anche ad una pratica una volta frequentemente in uso, adesso solo in casi eccezionali, la quale tende a conservare il cadavere quanto più si può inalterato. Ciò può avvenire, come già dicemmo, senza alcun mezzo artificiale per condizioni esterne opportune, p. es. in un clima caldo e asciutto i cadaveri si disseccano e si mummificano. Spesso si mummificano pure i cadaveri che sono deposti in catacombe e caverne ed in cripte e tombe ben chiuse. Questa specie di mummificazione, che avviene naturalmente, va distinta da un'altra specie di sepoltura, in cui mediante processi artificiali, l'imbalsamazione, viene impedita la decomposizione del cadavere, e ciò con tale successo che abbiamo scoperto oggigiorno nelle piramidi egiziane dei cadaveri di migliaja di anni, conservati in buono stato. Alla diffusione della imbalsamazione si opporrebbe l'enorme accumulamento dei cadaveri; epperciò essa attualmente si pratica solo in casi speciali, alcune volte allo scopo di deporre il cadavere in una fossa comune, o anche per conservarlo per un tempo determinato, affine di trasportarlo ecc. Nell'imbalsamazione, insieme all'estirpazione dei visceri ed al lavaggio delle cavità del corpo con qualche disinfettante hanno una parte importante le iniezioni vasali con sostanze disidradanti e antiputride.

Necroscopia. La necroscopia ha un triplice scopo: essa si propone 1. di constatare per mezzo del medico che la morte sia reale, e quindi impedire la inumazione di individui morti apparentemente; 2. ha l'importante còmpito giuridico di stabilire la personalità del morto, l'epoca del suo decorso e se la morte sia avvenuta naturalmente o per violenze esterne; 3. ha lo scopo di compilare la statistica delle cause di morte che conferma il valore del singolo decesso dal lato della polizia sanitaria. Per ciò che riguarda il primo punto, se ne comprende l'importanza senz'altro commento. Anche quando non ha luogo un esame necroscopico giudiziario, clinico od a scopo scientifico, neppure nel caso che esso sia richiesto dai parenti per loro tranquillità, il pubblico comunemente si convincerà di leggieri, che si tratta di un cadavere se vi sono la rigidità, le macchie cadaveriche diffuse nel modo caratteristico nelle parti declivi del corpo, l'intorbidamento della cornea, il restringimento della pupilla, l'odore proveniente dalla corruzione e dalla putrefazione, il colorito verde della pelle tra le arcate costali e la cresta iliaca. Al contrario il pubblico spesso ha sospetto di morte apparente nella maggior parte delle morti istantanee, così nella paralisi cardiaca e nervosa (raffreddamento, colpo di fulmine), nella soffocazione, nelle emorragie e lacerazioni interne (rotture di aneurismi e di grosse arterie) commozione

cerebrale e shock, negli avvelenamenti per gas e per mezzo di veleni che rapidamente annullano la coscienza. Sarebbe dappertutto inutile ordinare perentoriamente la necroscopia tra le altre disposizioni per la morte apparente, le quali derivano per la massima parte dalla seconda metà del secolo passato. Pertanto di fronte al sospetto della morte apparente resta sempre come la pratica più utile il fissare un periodo di tempo tra il decesso e l'inumazione — presso a poco sino a che compaiono sul cadavere le prime indiscutibili tracce della putrefazione (WERNICH). Nella maggior parte dei paesi v'è la disposizione circa questo termine, che debbono essere trascorse dopo la morte 72 ore prima che sia permessa la sepoltura. Circa il secondo còmpito della visita cadaverica suaccennata, la maggior parte delle disposizioni legali si collega alla istantaneità della morte. In Prussia quest'ufficio, la necroscopia giudiziaria, è regolata dal Regolamento del 13 Febbraio 1875, che contiene circa il modo di comportarsi del medico legale nell'esame giudiziario un gran numero di norme generali e particolari, che non possiamo qui citare singolarmente. Tra le disposizioni generali mettiamo qui in rilievo soltanto i seguenti criterî: La necroscopia giudiziaria od autopsia è ordinata dal procuratore imperiale. Il medico (perito medico) ed il chirurgo circondariale (perito chirurgo) sono autorizzati solamente in casi di impedimento legale a farsi sostituire da un altro medico; bisogna scegliere per surrogarli, quando è possibile, un medico che sia perito. Di regola le autopsie non si debbono eseguire prima che sieno decorse 24 ore dalla morte. La semplice ispezione del cadavere può aver luogo anche prima, ordinariamente le autopsie non si possono tralasciare per la putrefazione già in atto, nè si debbono schivare dai periti medici. Giacchè anche quando la putrefazione è inoltrata, è possibile riscontrare tuttavia le abnormità e le lesioni ossee, determinare parecchi dati circa l'identità del cadavere rimasta ancora dubbia, rinvenire dei corpi estranei introdotti, rilevare la gravidanza e constatare gli avvelenamenti. Nel raccogliere il reperto necroscopico i settori debbono tener sopratutto presente il nobile scopo dell'esame del cadavere e ricercare tuttociò che giova a questo scopo esattamente e completamente. Tutti i reperti importanti debbono essere presentati dai settori al giudice, prima che sieno raccolti nel protocollo. I settori, nei casi, in cui a loro sembra necessario, sono obbligati a richiedere a tempo opportuno dal giudice, che prima della autopsia venga osservato il sito in cui fu trovato il cadavere e si esamini la posizione nella quale esso fu rinvenuto e sia loro concesso di vedere gli abiti che indossano i defunti nel momento che furono trovati. Sempre che per decidere su di un reperto dubbio con sollecitudine e certezza è necessario procedere ad un esame microscopico, p. es. per distinguere il sangue da liquidi colorati, si deve subito praticare questa ricerca insieme con l'autopsia. Circa queste ricerche il Regolamento contiene delle disposizioni molto particolareggiate. Eseguita l'autopsia i settori debbono inserire nel protocollo il loro momentaneo parere sommariamente e senza citarne i motivi. Se dagli atti o per altre vie sieno a loro noti dei fatti speciali che riguardano il caso e che influiscono sul parere emesso, debbono pure discuterli brevemente. Quando il giudice propone delle quistioni ai settori, bisogna dichiarare nel protocollo, che si risponde alle domande del giudice. In ogni caso si deve innanzi tutto considerare la causa della morte, ed invero secondo ciò che risulta dal reperto obbiettivo, in seconda linea però anche la questione della causa del delitto. Se non è trovata la causa della morte, si deve riferirlo esplicitamente. — Di somma importanza non solo igienica, ma anche sociale è il terzo còmpito della visita cadaverica, la esatta ricerca cioè della causa della morte per la rispettiva statistica. Lo

stretto obbligo di riferire il risultato della visita cadaverica è d'interesse generale; poichè una statistica della mortalità in qualche modo accurata ha l'inestimabile valore di preparare la ricerca delle leggi che governano la società. Essa insegna a esaminare ed a valutare le oscillazioni della vita del popolo, indica i danni ed i pericoli minaccianti da mali subdoli, da importazioni delle malattie, da focolai morbosi, e perciò oltrepassi di molto dal lato pratico il compito di far progredire la medicina scientifica. I singoli dati, di cui deve necessariamente risultare una statistica autentica di questa specie, debbono esclusivamente desumersi da una necroscopia che comprende tutti i decessi; e non come finora da una visita per lo più piena di lacune a base di ragioni utilitarie e con lo scopo di poter scoprire più presto i casi di morte sospetti (Wernich).

Perchè la necroscopia possa raggiungere realmente gli scopi suddetti occorre che sieno stabilite certe disposizioni relativamente al modo di eseguirla. Innanzi tutto si dovrà risolvere a chi devesi affidare l'importante funzione, da cui dipende spesso la vita ancora in atto dell'individuo e la sicurezza della società. Non si può immaginare diversamente, che vengano chiamati in ultima istanza dei medici, giacchè i problemi della necroscopia sono tali, che non possono essere sciolti in modo conveniente da altri che dai medici. Nel caso che l'amministrazione sanitaria, spesso anche deficiente nei diversi paesi, e molteplici difficoltà si oppongano a questa norma così chiara a comprendersi, la necroscopia non ha luogo in nessun modo. È sopratutto molto diversa nei varî stati l'applicazione pratica della necroscopia, la cui importanza è riconosciuta in tutte le nazioni civili e che quasi dapertutto è regolata da certe norme, sia in forma di leggi, sia di istruzioni ufficiali. Una legge sulla necroscopia obbligatoria per la Germania si ottenne con molti sforzi sin dalla sua fondazione, la sua attuazione urtò sinora contro notevoli difficoltà, che qui non è il caso di discutere. Una necroscopia fatta da persone adibite *ad hoc* è obbligatoria nella Baviera e nella Sassonia, di più in Austria, dove con decreto del 16 Marzo 1861 sono impartite delle istruzioni molto particolareggiate per la necroscopia generale. In Prussia circa la visita cadaverica sono in vigore solamente le disposizioni del diritto comune, che prescrive in forma di legge la registrazione e la constatazione della morte nella parte II, titolo 11. A Berlino la visita cadaverica consiste nella formalità, che nessun cadavere può essere inumato, senza che prima sia riempito da un medico un atto di morte a mo' di formulario, che contiene in quattordici rubriche tutti i connotati, dove, quando e come è avvenuta la morte, i rapporti col defunto verso il medico che fa la visita del cadavere, i segni della morte, l'assenza di lesioni traumatiche e la non contagiosità della malattia di cui è morto, nel caso contrario le misure prese contro la diffusione di essa, un cenno sugli eventuali tentativi fatti per richiamarlo in vita, finalmente l'indicazione esatta del domicilio del defunto, rispettivamente il nome dell'ospedale, in cui morì (per i bambini minorenni riferire anche il modo in cui erano precedentemente sostentati). Su analoghi moduli sono regolati anche i certificati di morte delle altre città, che hanno introdotto la necroscopia con leggi di polizia locale. Se il medico che ha curato il defunto o che venne chiamato prima della morte si rifiuta di rilasciare l'atto di morte, o non è stato consultato un perito medico, colui che è in obbligo di notificare il decesso deve sollecitare dal rispettivo medico del rione il rilascio dell'estratto di morte contro il pagamento delle competenze legali. Questa specie di certificato di morte è obbligatorio per i bambini illeggittimi, quando nascessero morti o morissero entro le prime 24 ore dalla nascita. In tutti i casi in cui v'ha il sospetto, che la morte potesse essere

stata provocata per colpa di un altro, da parte del commissario per i cadaveri o dall'uffizio di polizia del distretto si riferisce subito al procuratore imperiale, affinchè disponga questa visita giudiziaria del cadavere o ne permetta la sepoltura.

Conservazione dei cadaveri sino alla sepoltura. È un'esigenza fondamentale della igiene, la quale anche oggi incontra molta resistenza nel pubblico, che i cadaveri subito dopo la morte quanto più presto è possibile vengano allontanati dalle abitazioni. I cadaveri sono sorgenti di putrefazione, corrompono l'aria delle abitazioni, e danneggiano le case da affitto o dei privati; quanto più anguste sono le case, tanto più grave è il danno che ne deriva. Il danno diventa addirittura un pericolo quando si tratta di cadaveri di individui morti per malattie infettive. Circa questi ultimi quindi è assolutamente necessario, che senza i lavaggi e le aspersioni in uso quasi dappertutto, appena constatata la morte i cadaveri sieno avvolti in un panno bene impregnato di una soluzione di acido fenico al 5 %, messi nella bara e portati via dalle abitazioni quanto prima si può. Vanno proibiti in questo caso anche i preparativi nella casa per le cerimonie in onore del morto. Se si tratta di cadaveri di defunti non di malattie infettive, nulla vi è da obbiettare contro i soliti lavaggi e abbigliamenti dei cadaveri, supposto, che ciò sia fatto da persone, la cui attività si limiti a queste faccende o che almeno non seguano tale industria, che le metta a contatto, stando vicino ai cadaveri, di terzi, cui possono facilmente far del torto, come sono innanzi tutto gli infermieri e le levatrici.

Le sale mortuarie servono per collocarvi i cadaveri sino al momento della sepoltura. Quanto all'impianto ed all'arredamento di esse è assolutamente necessario che si dia alle medesime un aspetto decente in tutte le parti accessibili per la ragione che solo così si riesce a vincere la grande avversione del pubblico per il precoce allontanamento dei cadaveri dalle abitazioni. È di grande importanza per il diverso arredamento delle sale mortuarie il sapere se esse debbano essere o no adibite anche ad altri usi, relativamente ai mezzi per prevenire che sieno sotterrate delle persone vive, la qual cosa non è di poco momento anche dal punto di vista della spesa, poichè nel caso che esse non siano adibite a ciò si rendono inutili non solo gli apparecchi di allarme e certi macchinarî pel riscaldamento, ma anche una casa di custodia nell'interno dei cimiteri. Dove esiste una visita cadaverica generale bene organizzata, senz'alcuna esitazione si può fare a meno di tutto ciò, epperò si semplifica considerevolmente l'arredamento delle sale mortuarie. Queste debbono installarsi nel miglior modo nei cimiteri stessi o nelle loro vicinanze immediate, e risultare di grandi sale, convenientemente arredate per la celebrazione delle cerimonie funebri e dei locali per collocarvi le bare. In generale, riguardo a questi locali, a causa della più facile ventilazione oggi si tende più alla disposizione di grandi sale per deporvi le bare anzichè a quella di singole celle. Per lo più le sale mortuarie servono contemporaneamente anche come locali per deposito dei cadaveri di persone rinvenute morte, di vittime di accidenti o di suicidi e per eseguirvi le autopsie giudiziarie; per queste basta di regola uno spazio, il cui suolo sia fatto di cemento o di un analogo materiale impermeabile, le pareti debbono essere lisce e che possano disinfettarsi. Nelle grandi città possono essere indispensabili per tale scopo dei fabbricati speciali per le necroscopie — morgue — che servono nello stesso tempo, come a Parigi ed a Berlino per l'esposizione ed il riconoscimento di cadaveri di ignoti o delle vittime di disgrazie, che abbiano colpite più persone.

L'istituzione delle sale mortuarie è sviluppata nel modo più unitario

nelle città di Baviera. A Monaco p. es. sulla base di una decisione ministeriale del 1840 per tutta la Baviera ogni cimitero è fornito di un'ampia sala mortuaria, in cui debbono essere deposti tutti i cadaveri nel termine di 12 ore dalla morte, e quelli morti di malattie contagiose, entro 6 ore. A Berlino il seppellimento rientra nell'amministrazione delle singole comunità confessionali, appartengono alla comunità politica solamente i cimiteri destinati per i poveri. Da parte sua però il comune per non rimanere indietro in rapporto alle disposizioni sanitarie, ha impiegato notevoli mezzi per le sale mortuarie e ne ha promosso la costruzione nelle istallazioni dei cimiteri senza riguardo alla distinzione confessionale. Nell'interesse igienico le pubblicazioni periodiche e i bandi del magistrato raccomandano di servirsi delle sale mortuarie, per promuovere quanto più è possibile l'uso facoltativo di esse, che è di somma importanza specialmente per le famiglie che abitano a Berlino in case anguste.

Trasporto dei cadaveri. Il trasporto dei cadaveri nell'interno dell'abitato non offende in alcun modo i principî igienici quando si abbia cura, che la vettura che immediatamente dopo la sepoltura deve di nuovo servire per traffico, non si adibisca al trasporto dei cadaveri e che nel carro funebre ad eccezione del conduttore sia trasportata solamente la bara. A questa norma contraddicono quei carri funebri qua e là in uso, in cui la bara è collocata in un posto riservato sotto il sedile del cocchiere, mentre lo spazio interno provvisto di sedili serve per il trasporto della famiglia del defunto. I trasporti dei cadaveri da un luogo ad un altro, specialmente da siti in cui dominano malattie contagiose, non devono essere eseguiti principalmente durante l'epidemia, e solamente con certe misure di precauzione da giudicarsi secondo il caso, quando è ufficialmente constatata la cessazione dell'epidemia. Il trasporto dei cadaveri sulle ferrovie è regolato dalla pubblicazione del 14 Settembre 1887 che modifica il regolamento di servizio per le ferrovie tedesche. Ecco il testo del § 34 che tratta specialmente di questo argomento.

§ 34. 1. Il trasporto di un cadavere dev'essere notificato almeno 6 ore prima quando ha luogo dalla stazione di partenza del treno, almeno 12 ore prima quando deve muovere da una stazione intermedia.

2. Il cadavere dev'essere chiuso ermeticamente in una bara di metallo di sufficiente resistenza, la quale dev'essere circondata da una cassa di legno in modo che la bara interna non subisca spostamenti.

3. Il cadavere dev'essere accompagnato da una persona, che distaccherà un biglietto di viaggio e prenderà lo stesso treno, in cui vien trasportato il cadavere.

4. Al biglietto bisogna allegare il passaporto redatto secondo apposito formulario, conforme alle istruzioni che riceve la ferrovia, e restituisce al momento della consegna del cadavere. I magistrati e gli uffici autorizzati a rilasciare i passaporti, sono notificati *). Il passaporto redatto dai magistrati o dagli uffici competenti vale per tutta la lunghezza del percorso indicato nel medesimo. Le spese del trasporto secondo la tariffa debbono essere pagate alla consegna del passaporto.

Per i trasporti di cadaveri, che provengono da Stati esteri, con cui si è conclusa una convenzione approvata da ambo le parti, basta allegare un passaporto del cadavere conforme alla convenzione dell'autorità giudiziaria competente della nazione estera.

5. Il trasporto dei cadaveri sarà fatto in carro-merci costruito e ricoperto in modo speciale. Quando parecchi cadaveri, contemporaneamente da un medesimo punto di partenza debbono raggiungere la stessa destinazione, possono essere caricati tutti in un solo vagone per merci. Se il cadavere è trasportato in un vagone chiuso da ogni parte, per trasportarlo per ferrovia può servire un vagone-merci aperto.

6. Il cadavere non dev'essere scaricato lungo il tragitto senza necessità. Il trasporto deve effettuarsi quanto più presto è possibile e senza interruzioni. Se non si

*) Fatto il 20 settembre 1888. Un esatto elenco delle rispettive autorità tedesche fu fatto il 29 novembre 1888. Intanto vennero pure notificate le autorità delle nazioni vicine incaricate di rilasciare i certificati pei cadaveri (Austria-Ungheria il 12 febbraio 1889).

può evitare una lunga fermata in una stazione, il vagone col cadavere si porta quando è possibile su di una rotaia in disparte in piena aria. Entro 6 ore dall'arrivo del treno nella stazione di destinazione il cadavere dev'essere rilevato, in caso opposto viene sepolto per disposizione dell'autorità locale. Se il cadavere arriva dopo le 6 di sera il tempo utile per rilevarlo decorre dalle 6 del giorno appresso. Oltrepassato questo termine la ferrovia è autorizzata ad elevare la tassa di magazzinaggio.

7. Chi trasporta dei cadaveri sotto falsa dichiarazione deve pagare, oltre la somma suppletiva del nolo dal sito di partenza a quello di arrivo, il quadruplo di questo nolo come penale.

8. Non occorre che sieno accompagnati i cadaveri che si spediscono dalla polizia, dagli ospedali, da luoghi di pena ecc. negli istituti superiori d'insegnamento. Basta che detti cadaveri sieno deposti in casse ermeticamente chiuse. Possono i cadaveri essere trasportati anche in un vagone-merci aperto. È permesso di caricare in un vagone, merci che sieno di qualità solida (legno, metallo ecc.) o sieno chiuse ermeticamente da involucri resistenti (casse, tini ecc.). Nel caricarle bisogna avere una speciale cura, affinchè le casse mortuarie non soffrano alcun danno. Non si possono caricare insieme ai cadaveri: i generi alimentari comprese le materie prime, da cui questi si ricavano, come pure gli oggetti citati sotto la lettera D al § 48 del regolamento di servizio. Se si può fare a meno di allegare il passaporto dei cadaveri si seguiranno le disposizioni relative del regolamento locale.

9. Le precedenti disposizioni non si applicano per regolare il trasporto dei cadaveri al cimitero del luogo dove avvenne la morte.

Per i passaporti dei cadaveri di cui al n. 4 vi sono le seguenti disposizioni emesse con un decreto suppletivo del 6 aprile 1888:

1. I passaporti dei cadaveri saranno rilasciati dalle autorità o dagli ufficii di ciò incaricati, nel cui rione si trova il luogo dove è avvenuta la morte o dove fu già sepolto nel caso di disotterramento. Per il trasporto dei cadaveri, che vengono dall'estero, quando non v'ha alcuna convenzione, per cui sono riconosciuti i passaporti dei cadaveri rilasciati dalle autorità estere, emetteranno il passaporto le autorità o gli uffici del paese obbligati a concedere i passaporti dei cadaveri, nel cui territorio incomincia il trasporto nel regno. Anche i consoli ed i rappresentanti diplomatici dell'impero possono essere abilitati dal cancelliere dell'impero a rilasciare i passaporti per i cadaveri. Le autorità competenti ad emettere detti passaporti ecc. debbono essere ufficialmente notificati dal cancelliere dell'impero.

2. Il passaporto per i cadaveri dev'essere concesso solamente per quei cadaveri, dei quali sono state fornite le sottoindicate informazioni:

a) un certificato estratto dal registro mortuario;

b) un attestato rilasciato dal medico del rione *) sulla causa della morte e che dichiari essere egli convinto che al trasporto del cadavere non si oppongono considerazioni di natura igienica.

Se il defunto nella malattia finita con la morte è stato curato da un medico, il medico del rione deve vedere questo prima di rilasciare il certificato circa la causa della morte.

c) indicare se il cadavere fu messo nella bara in piena regola (§ 34, sez. 2 del regolamento del servizio ferroviario insieme ai numeri 3 e 4 di queste disposizioni).

d) nei casi del § 157 del codice di procedura penale del 1° febbraio 1877 (i. gazzetta delle leggi pag. 253) il permesso in iscritto della sepoltura rilasciato dal procuratore dell'impero o dal giudice di tribunale.

Per i cadaveri di militari, che abbiano abbandonato il loro quartiere dopo avvenuta la mobilitazione (§ 1 e 2 del codice del 20 gennaio 1879 i. gazzetta delle leggi, pag. 5) o che si trovino su di un bastimento comandati di servizio od in altra nave della marina, i documenti in *a* e *b* sono sostituiti da un certificato delle autorità militari competenti o degli uffici circa il decesso con l'indicazione della causa di morte e con la dichiarazione che a giudizio dei medici non v'ha dal lato igienico nessun ostacolo al trasporto dei cadaveri.

3. Il fondo della bara dev'essere alto per lo meno 5 cm., ricoperto di segatura, polvere di carbone di legno, di torba e simili e questo strato dev'essere spruzzato abbondantemente di una soluzione di acido fenico al 5 %.

4. In casi speciali, per es. per un trasporto di lunga durata o nella stagione

---

*) Per quest'ufficio nei casi rispettivi possono prestarsi i medici militari, i direttori delle cliniche universitarie e per questi i loro coadiutori (decreti del 14 ottobre 1889 e del 7 febbraio 1890).

calda, può richiedersi che il cadavere sia trattato con mezzi che impediscano la putrefazione.

Questo trattamento consiste ordinariamente nell'avvolgere il cadavere in lenzuole impregnate in una soluzione di acido fenico al 3 %. Nei casi gravi bisogna oltreacciò aver cura di introdurre tale soluzione nella cavità toracica e addominale (per il cadavere di un adulto in tutto per lo meno un litro) o simili per allontanare qualsiasi danno da parte del cadavere.

5. Le autorità che rilasciano il passaporto per il cadavere possono permettere di accompagnare la salma solamente a persone attendibili.

6. Se la morte avvenne nel decorso di una malattia notoriamente contagiosa, vaiuolo, scarlattina, dermotifo, difteria, colera, febbre gialla o peste, si può permettere il trasporto per ferrovia solo quando è trascorso almeno un anno dalla morte.

7. Le modalità del trasporto dei cadaveri al cimitero del luogo dove avvenne la morte sono affidate alle autorità amministrative.

8. Nel rilasciare i passaporti dei cadaveri pel trasporto dei medesimi, che vanno all'estero, oltre alle precedenti disposizioni bisogna badare anche alle convenzioni concluse dall'impero con i governi esteri relativamente al trasporto dei cadaveri.

Letteratura: Lo spazio ci vieta di riunire qui la letteratura straordinariamente abbondante, specialmente l'antica su quest'argomento, e ci limiteremo a citare solo quegli autori, da cui si son ricavati i dati su quest'articolo, e nei quali rispettivamente possono rinvenirsi estese indicazioni bibliografiche: Schuster, Beerdigungswesen. v. Pettenkofer und v. Ziemssen's Handb. der Hygiene und der Gewerbekrankh. Leipzig 1882, 2. Thl., 2. Abth., 1. Hälfte. — H. Albrecht, Leichenwesen. Bericht über die Allg. deutsche Ausstellung auf dem Gebiete der Hygiene und des Rettungswesen, Berlin 1882—1883. Breslau 1885, II, pag. 455 ff — Wernich und Wehmer, Lehrbuch des öffentl. Gesundheitswesens. Stuttgart 1894, pag. 67 ff. e 694 ff. — Wernich, Leichenwesen einschliesslich der Feuerbestattung. Th. Weyl's Handb. der Hygiene. Jena 1893, II, Abth. 2. — Gärtner, Leitfaden der Hygiene. 2 Aufl., Berlin 1886, pag. 256 ff. — v. Pettenkofer, Ueber die Wahl der Begräbnissplätze. Zeitschr. f. Biologie. 1865, I. — Fleck, Jahresber. der chem. Centrallstelle f. öffentl. Gesundheitspflege in Dresden. 1871—1873, 1876, 1878, 1880. — Wasserfuhr, Ueber die Gesundheitsschädlichkeit schlechter Friedhöfe in Elsass-Lothringen. Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen 1880, V. — Reichard, Beobachtungen über die Zersetzungsvorgänge in den Gräbern und Grüften der Friedhöfe. 11. Jahresber. des Landes-Med.-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1879. Leipzig 1881. — Fr. Hofmann und Siegel, Ueber die hygienischen Anforderungen an Anlage und Benutzung der Friedhöfe. Verhandl. d. deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege 1881. Braunschweig 1882. — Petri, Das Verhalten pathogener Mikroben in Thierleichen. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte. V, Heft 1. — Verhandl. der wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen in Preussen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge, I, Supplementheft. — Kerschensteiner, Gutachten über die Einführung der facultativen Leichenverbrennung. München 1878. — Goppelsröder, Ueber Feuerbestattung. Mülhausen i. E. 1890. — v. Engerth, Die Feuerbestattung. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 50. — H. Albrecht, Das Berliner Leichenschauhaus. Bericht über die Allg. deutsche Ausstellung auf dem Gebiete der Hygiene und des Rettungswesens, Berlin 1882—1883. Breslau 1886, III, pag. 587 ff.

Santoro. H. ALBRECHT.

Seppia, v. Calcio (Preparati di), vol. II, pag. 755.

Sepsi, infezione settica. L'espressione setticemia adoperata finora spessissimo è fondata sull'ipotesi nemmeno oggi comprovata, che le principali alterazioni che avvengono in questo stato si verifichino nel sangue. Poichè presentemente abbiamo una nozione ancora molto imperfetta di queste alterazioni, e dobbiamo al contrario attribuire una maggiore importanza alle modificazioni che si svolgono nei tessuti solidi, la cui natura conosciamo esattamente, si potrebbe oramai rinunziare ad un'espressione umorale, che ha solamente un valore storico. Allo stesso modo che nell'avvelenamento da fosforo non si parla di fosforemia, sebbene i derivati del fosforo indubbiamente circolino nel sangue.

L'infezione settica indica quello stato febbrile, che si manifesta per lo

più come complicazione di ferite, sieno esse naturali, o di natura operativa. Essa incomincia o immediatamente dopo la ferita e allora si chiama febbre traumatica propriamente detta, o più tardi, dopo il quarto giorno, cessata che sia la febbre traumatica ovvero senza che sia passata e si chiama febbre consecutiva (BILLROTH); in altri casi essa può decorrere anche senza febbre o senza aumento di temperatura, mentre gli altri sintomi della consunzione acuta delle forze, in ispecie l'indebolimento dell'attività cardiaca, si svolgono nella stessa guisa, pure con la temperatura più bassa (subnormale). È chiaro che questo complesso sintomatico, che manca del tutto nelle ferite più gravi e può trovarsi in quelle più lievi in sè stesse insignificanti con le più serie conseguenze, non debba ritenersi come un effetto necessario e diretto della ferita, ma come un'affezione accidentale, che si complica alla ferita (una malattia accidentale della ferita); al massimo si potrebbe domandare se alcuni stati febbrili, che si manifestano subito dopo la ferita, incominciano per lo più con un brivido di freddo e poi rapidamente si abbassa la temperatura, non sieno distinti dai processi settici e si debbano interpretare o come influenze nervose, o come febbre di riassorbimento. Poichè certa cosa è che dopo alcuni stimoli meccanici, specialmente degli organi interni, come della vescica e dell'utero, insorgono dei brividi, potrebbero spiegarsi in questo modo anche gli stati identici che avvengono dopo le ferite. In questo caso il brivido deve considerarsi solamente come effetto della contrazione vasale eccitata per via riflessa dallo stimolo meccanico (GOLTZ).

S'intende che questa specie di febbre delle ferite passa rapidamente, dopo che è cessato lo stimolo e non è seguìta da disturbi profondi che alterino la costituzione del corpo; al massimo si potrebbe attribuire a questo processo un'influenza favorevole al riassorbimento delle sostanze necrotiche provvenienti dalla superficie della ferita o un'azione che agevoli il disfacimento nel sito della ferita stessa. E quest'ultimo fatto dovrebbe ritenersi come un effetto dell'ischemia, mentre l'accumulamento del riassorbimento sarebbe considerevole soltanto nel secondo stadio della dilatazione vasale, consecutiva alla contrazione vasale.

I fatti citati recentemente da ALESS. SCHMIDT e dai suoi scolari, che il fibrino-fermento sia capace di provocare la febbre, lasciano supporre, che in questa specie di febbre da riassorbimento si tratti in fondo dell'assorbimento di questa sostanza, che deriva dal disfacimento dei globuli bianchi del sangue. Se noi consideriamo che nella formazione del coagulo il numero dei globuli bianchi si riduce in modo straordinariamente rapido e considerevole, mentre dall'altra parte il cruore sprigionato dal coagulo fresco ed iniettato anche in quantità insignificante, nei vasi di un animale da esperimento (cane), può produrre la morte in pochi minuti per arresto dell'attività cardiaca, è innegabile, che lo stesso processo si può avverare in tutte quelle ferite, in cui degli accumulamenti di sangue si depositano tra i tessuti lesi; d'altra parte si è pure osservato, che possono verificarsi notevoli stravasi sanguigni nell'interno dei tessuti, senza che si manifestino questi sintomi, e da alcuni chirurgi la presenza di tali raccolte sanguigne fu considerata persino come un momento favorevole pel processo di guarigione; ma è questa un'ipotesi, che attualmente dev'essere abbandonata, giacchè conosciamo che la fibrina è incapace di formare i tessuti. Possiamo riguardare questa specie di febbre come febbre di fermentazione, dacchè il BERGMANN ha dimostrato che essa insorge anche dopo l'influenza di altri fermenti animali, come la pepsina e la tripsina. L'assenza della febbre quando v'è sangue coagulato nel sito della ferita si spiega senza difficoltà o perchè manca un eccesso di fermento, o perchè il riassorbimento è deficiente; il

primo fatto dipenderebbe dalla qualità del sangue versato, il secondo dallo stato dell'individuo ferito, che determina un graduale riassorbimento del fermento resosi libero, o una continua formazione di esso dopo il riassorbimento. Non si sono ancora indicate con precisione queste ultime condizioni, però il fatto che simili quantità di fibrino-fermento danno effetti diversi sembra accennare a processi nelle vie sanguigne, che ne ostacolino l'azione.

Passando ora a trattare della cosidetta febbre consecutiva, dal suo decorso sempre prolungato risulta che essa non si può riferire nè ad influenze nervose, nè all'assorbimento di una sostanza qualsiasi, che, posta in scarsa quantità nei tessuti possa determinare sia pure un'azione temporanea e limitata. Per questa forma risulta decisamente dal suo decorso che essa deve la sua origine ad un veleno, il quale si sviluppa incessantemente nel sito della ferita. La riproduzione del veleno persistente per lungo tempo indica che quivi hanno luogo dei processi di fermentazione, che sono nocivi all'organismo normale. Poichè non si può più concepire una distruzione spontanea di natura fermentativa, si deve ammettere anche in questo caso che l'agente della fermentazione sia di natura organizzata, inoltre non si può ritenere che esso sia un elemento normale dell'organismo ferito, perchè altrimenti dovrebbe entrare in attività in ogni caso di ferita; ma certamente è possibile, che questo agente non pervenga esclusivamente dall'esterno nella ferita, ma che nel caso che già si trovi nel corpo prima del trauma, si sviluppi nel sito della ferita e, mercè l'indebolimento dei processi vitali quivi esistenti, favorisca l'attività cellulare e la circolazione (infezione dall'esterno ed auto-infezione).

Da queste considerazioni si possono dedurre le ipotesi: 1. che l'infezione settica sia prodotta da un fermento capace di moltiplicarsi, cioè probabilmente da un organismo vivo, e 2. che questo organismo, secondo la costituzione generale del corpo, e secondo le condizioni speciali del sito della ferita produca molteplici disturbi; 3. poichè l'organismo infettante può trovarsi nel corpo già prima del trauma, così è triplice l'origine dei processi settici nel corpo: *a*) ferita con penetrazione contemporanea o consecutiva dell'organismo infettante, *b*) ferita con autoinfezione e *c*) sviluppo di un focolaio infettivo senza una vera ferita in un organismo già precedentemente infettato (sepsi spontanea — LEUBE [2]).

In questo concetto parassitario del processo settico ritenuto dapprima come ipotetico resta a considerare innanzi tutto, che il complesso sintomatico di tale processo, cioè la somma di quei sintomi, che sono dovuti alla penetrazione ed alla diffusione del parassita, non può essere identico in ogni caso, e invero la differenza non dipende solamente dalla quantità degli agenti infettivi, ma anche dal grado della loro attività e capacità di moltiplicarsi, come pure infine dalla facoltà di reagire dell'organismo infetto e dei suoi tessuti. Mentre i due primi fattori producono solamente delle differenze quantitative, l'ultimo può influire anche qualitativamente nel quadro morboso clinico e anatomico. Vediamo molto chiaramente accentuata l'influenza dell'ultimo fattore nei due gruppi delle alterazioni settiche e piemiche, che in realtà presentano grande differenza, quantunque etiologicamente si rassomiglino. La prima forma presenta tutto il gruppo descritto innanzi dei disturbi febbrili e circolatori, ai quali si associa pure una serie di disturbi nutritivi, che ricorderemo in prosieguo. — Ma il quadro della piemia contiene oltreacciò anche i disturbi meccanici nell'interno delle vie sanguigne, che sono cagionati dai processi trombotici ed embolici, e le suppurazioni, che in un modo troppo unilaterale dettero il nome alla malattia. La più svariata combinazione di queste due serie di disturbi rese necessaria

l'esposizione della nozione comune della settico-piemia; noi per la denominazione ci serviremo semplicemente e con ragione del comune e fondamentale processo dell'infezione settica e considereremo la trombosi e le suppurazioni come complicazioni secondarie, sebbene molto importanti, di questo processo. Resta inoltre a mentovare, che tra gli agenti infettivi diversi possono produrre dei processi simili o molto identici nel corpo.

A. La sepsi semplice, non complicata si manifesta nella sua forma più grave, fulminea, rapidamente mortale, sotto l'aspetto della gangrena settica, la quale per lo passato, quando l'antisepsi non esisteva, era una forma morbosa frequente negli ospedali, adesso si osserva quasi solamente sui campi di battaglia. La ferita spesso insignificante, p. es. una semplice ferita da arma da fuoco delle parti molli delle estremità, dà luogo a gangrena rapidamente invadente della parte, che si gonfia, si colora in bluastro, appare spesso disseminata di flittene, è fredda, insensibile e immobile. I vasi non sono trombizzati, contengono solo del sangue oscuro poco fluido. Tra i sintomi generali bisogna mettere in rilievo l'abbassamento della temperatura ed i disturbi nervosi gravi, per lo più sotto la forma di un sopore profondo, che rapidamente cresce; l'attività cardiaca diminuisce e la morte avviene per lo più con i sintomi dell'edema polmonare. Pertanto il quadro della malattia in questo caso si presenta come quello di un avvelenamento acuto, che deriva dalle parti gangrenate. È solo asportando molto precocemente e completamente queste parti che si arresta il processo. Le alterazioni anatomiche in tali casi sono identiche a quelle di tutti i processi infettivi acuti, tumefazione e rammollimento della milza, degenerazione parenchimatosa dei reni, del fegato e del cuore. Nelle parti gangrenate, come pure nel sangue gangrenoso intramezzato spesso da bolle di aria, si trovano gli organismi speciali della putrefazione, probabilmente le forme polimorfe del *proteus* (Hauser [43]).

Se il processo perdura a lungo, il che è possibile quando il focolaio infettivo si limita localmente, avvengono pure gli altri sintomi della intossicazione putrida, caratterizzati specialmente da deiezioni diarroiche, talora anche sanguinolente. La temperatura del corpo resta sempre bassa.

Anche per questi casi non si è dimostrato se i processi putridi si sviluppino primariamente nelle parti lese e ne determinano la gangrena o se essi si svolgano secondariamente nelle parti gangrenate. Però sembra quest'ultima ipotesi la più probabile, perchè i processi putridi puri non hanno facile presa nel corpo vivente. Questi casi quindi si possono ritenere come sepsi acuta con complicazione putrida.

Quanto più limitata è la gangrena locale con o senza icorizzazione, tanto più semplice risulta il quadro della sepsi. Gli accessi di aumento di temperatura irregolari e frequenti indicano le ripetute invasioni degli organismi che provocano questo processo di fermentazione, i quali si possono rilevare in forma di masse di micrococchi in quella sezione del sistema sanguigno, che offre condizioni specialmente favorevoli per la loro moltiplicazione. Così si verifica nei capillari e nelle piccole vene dei polmoni, nei vasi retti dei reni e nelle parti centrali del reticolo vasale degli acini epatici, che in tali casi presentano degl'ingorghi spesso straordinariamente estesi, fatti da masse di micrococchi sottilmente granulose e molto stivate. Le notevoli suppurazioni dei vasi in questi punti denotano un considerevole aumento degli organismi. — Le alterazioni degli organi si limitano in sostanza a quelle alterazioni degenerative del caso precedente, però i sintomi della putrefazione vanno sempre più assumendo un posto secondario. Quando il processo ha un decorso alquanto più lento, anche allora si riconoscono, specialmente nei pul-

moni, le prime tracce delle alterazioni reattive, ma non in forma di lesioni a focolaio, sibbene come un' infiltrazione cellulare diffusa, che nei polmoni all' osservazione macroscopica può dare l' aspetto di un edema cronico. Il contenuto degli alveoli acquoso e alquanto torbido presenta una grande quantità di epitelio alveolare staccato e degenerato in grasso, vicino al quale si possono distinguere qua e là dei corpuscoli bianchi isolati. Nell' ulteriore decorso si accompagnano ad essi delle forme di epatizzazione grigia, molle, che talvolta menano ad un' infiltrazione purulenta diffusa. In tutti questi casi si riesce facilmente a dimostrare, accanto ai trombi da micrococchi nelle vene e nei capillari, i medesimi organismi anche nel contenuto alveolare in grande quantità.

Nella forma pura della setticemia a decorso lento il quadro morboso ha il carattere dell' anemia perniciosa progressiva, che spesso dopo alcuni mesi può dare la morte. Per lo più in tali casi v' hanno dei focolai già visibili microscopicamente, da cui partono sempre nuove infezioni, accompagnate da febbre, e per i quali vengono introdotte nelle vie sanguigne nuove masse di agenti infettivi; in altri casi pertanto questi focolai possono mancare e pare che allora gli organi ematopoietici, cioè la milza, le glandole linfatiche e il midollo delle ossa, sieno i punti, in cui avviene la moltiplicazione degli agenti morbosi. In ambedue i casi si trovano nel sangue o liberi o incapsulati nei globuli bianchi dei piccolissimi granuli tingibili per lungo tempo con i colori di anilina, con cui si colorano i nuclei, i quali granuli non arrivano a $^1/_2$ μ di diametro e tra loro quelli che esistono liberamente nel sangue mostrano dei movimenti attivi.

Le suddette alterazioni diffuse degli organi sono manifeste specialmente nel midollo delle ossa, che assume un colorito rosso uniforme o maculato. Nel medesimo insieme agli accennati micrococchi che vi si trovano in grande quantità, si riscontrano numerosi frammenti di globuli rossi di grandezza molto variabile; i più piccoli di circa 1 μ appena di diametro, si possono ritenere facilmente per organismi, quando si osserva a debole ingrandimento, perchè così lasciano vedere indistintamente il colorito verde dei globuli rossi, e spinti dai corpuscoli mobili, hanno delle locomozioni passive.

A questo proposito è bene osservare, che a mio modo di credere i suddetti microciti neanche nelle altre forme di anemia perniciosa hanno il significato di globuli rossi giovani, ma sono piuttosto frammenti di globuli rossi, che si formano per l'azione meccanica degli organismi mobili. Non di rado si riesce ad osservare questo processo sul sangue di tali ammalati, che sia racchiuso in una camera lucida microscopica opportunamente aerata.

B. La sepsi complicata a sviluppo di focolai infiammatorî, pio-sepsi (settico-piemia), costituisce la forma più frequente di questo processo, e si svolge in tutti quei casi, in cui o l'agente infettivo è dotato di debole intensità, o la resistenza dell'organismo ha raggiunto un alto grado. Anche per questa malattia le vie d' ingresso del fermento patogeno, e dei microrganismi sono per lo più costituite da lesioni della superficie cutanea; ed essi penetrano o in primo tempo subito dopo il trauma o solo in un periodo ulteriore, non di rado durante la suppurazione e la granulazione. Molto più rari sono quei casi in cui il trauma eccitò per così dire l' attività del virus, che era nell'organismo. Ma oltracciò i microrganismi possono penetrare attraverso la cute integra, specialmente dalle glandole, ed il GARRÉ lo dimostrò per gli stafilococchi, come pure attraverso le mucose (naso, faringe, in specie le tonsille).

Rientrano in questo gruppo le forme traumatiche e puerperali della setticemia. Di ambedue esporremo per sommi capi il decorso ordinario.

a) La sepsi traumatica dal lato anatomico si può seguire meglio in quei casi, nei quali la propagazione del processo dal sito primariamente infetto è lenta e si diffonde per dir così a tappe da un organo all'altro. Senza dubbio in questi casi sono le proliferazioni cellulari nei singoli organi che formano la vera causa della lenta diffusione. Se noi osserviamo là, dove succede un deposito cellulare ed una suppurazione abbondante, vediamo che gli organismi diventano più scarsi e finalmente scompaiono del tutto. Forse l'azione della suppurazione, ostile agli agenti infettivi, si fonda sulla proprietà del pus di eccitare la formazione dell'ozono [3]), dimostrata da me già da molto tempo.

Nel trattare ora della propagazione del microrganismo nella sepsi io mi riporto principalmente al mio lavoro sulle ferite da arma da fuoco [4]), che per la prima volta, dopo le importanti lezioni del LISTER sull'antisepsi, cercava di seguire direttamente queste teorie; mentre fino a quel tempo la teoria della propagazione dell'infezione nella sepsi fu identificata con la dottrina della trombosi e dell'embolia, le quali due forme solo accidentalmente si trovano in questo processo.

Mentre nelle ferite recenti, che sono setticamente infette, solo di rado riesce agli anatomici di osservare il colonizzarsi dei microrganismi sulla superficie della ferita e la loro penetrazione nei tessuti passo a passo, offre migliori condizioni a questo riguardo la infezione secondaria delle ferite granulanti che durino già da lungo tempo. Considèrando questi tessuti si vede spesso nel modo più evidente, come alcune condizioni meccaniche nella ferita e nelle sue vicinanze favoriscano questi processi; così nelle ferite da amputazione sono specialmente i monconi prominenti delle arterie legate, dippiù le introflessioni più o meno profonde delle superficie, che si formano sotto le masse di granulazioni lussureggianti, quelle che costituiscono un terreno favorevole ai micro-organismi. Inoltre i movimenti delle parti e le correnti nutritive facilitano la loro propagazione in certe direzioni. Vanno considerati innanzi tutto i vasi linfatici, e la propagazione si verifica o come una vera linfangite o perilinfangite, ovvero come una infiltrazione acuta diffusa, la quale segue il decorso dei vasi sanguigni. All'interno di questi, specialmente dentro le vene, v'è il rammollimento delle masse trombotiche determinate dalla penetrazione degli organismi, ed il rammollimento produce la diffusione degli organismi nelle vie sanguigne, la loro reale invasione.

Ai mezzi meccanici che agevolano questa propagazione appartiene in prima linea il movimento muscolare, che accelera direttamente la corrente linfatica. La qual cosa si osserva in modo sorprendente in quelle forme di trauma, nelle quali questo apre i vasi linfatici dei muscoli e le loro fasce, come talvolta avviene per es. nelle ferite che recidono le vene. La modificazione di forma del muscolo, per es. del bicipite brachiale, nella flebotomia alla piega del gomito, determina un'aspirazione degli organismi, che sono penetrati entro sbocchi linfatici aperti, negli spazi linfatici delle guaine connettivali intermuscolari. Gli organismi arrivati in questo modo nell'interno del muscolo vi si moltiplicano, e, dilatando gli spazi del connettivo, formano dei vasti cumuli fusiformi di micrococchi, che a poco a poco confluiscono in masse diffuse. Solo dopo un certo tempo da questa infiltrazione di micrococchi si depositano le cellule di pus e si sviluppano gli ascessi.

Per l'ulteriore propagazione del processo è di grande importanza la sua diffusione alle pareti vasali, mentre d'ordinario entro le vie linfatiche le glandole linfatiche ne ritardano la rapida diffusione. L'affezione descritta dal CRUVELHIER come osteoflebite nei monconi di amputazione ha tra le altre un notevole significato per tale propagazione. In questa affezione, a prescin-

dere dalle strette e profonde inflessioni, che forma il midollo delle ossa proliferato in fuori a mò di fungo, sovente si vedono nel midollo osseo dei focolai purulenti disposti in fila e delle strie che si diffondono verso l'alto. Nei detti focolai stanno delle sfere di micrococchi tra lo strato superficiale del pus e il midollo, nel quale si insinuano qua e là, specialmente in direzione dei piccoli vasi sanguigni e si può osservare quivi direttamente la loro diffusione alle pareti vasali, la distruzione di queste dall'esterno all'interno, la formazione di coaguli sanguigni nella loro superficie interna ed il successivo disfacimento dei trombi per l'inoltrarsi dei micrococchi (cfr. Ferite da arma da fuoco l. c.).

Ottenuto che hanno i microrganismi in questo modo o in un modo simile a questo un libero accesso nelle vie sanguigne, la modalità degli ulteriori processi dipende dalla quantità degli organismi penetrati nel sangue e dalla specie del loro veicolo. Anche qui, quando dei microrganismi penetra uno scarso numero, può manifestarsi come unica alterazione il suddescritto stato di anemia settica progressiva, o se avviene un'enorme invasione in una volta sola, essa dà luogo a grave infezione generale. Negli altri casi gli organismi penetrati nella massa sanguigna si colonizzano in territorî vascolari lontani, che offrono loro favorevoli condizioni, o avvengono embolie di pezzi di trombo lacerati, che provocano come veicoli di microrganismi delle suppurazioni vaste, localmente limitate. Noi indicheremo il primo processo come quello dell'innesto diretto degli organismi, il secondo come quello dell'innesto embolico.

L'innesto diretto e la colonizzazione avviene a preferenza per tre condizioni nella corrente sanguigna: in primo luogo sulle valvole cardiache, in secondo in quelle parti del sistema venoso in cui la corrente è molto lenta, in terzo nei capillari.

Tra le valvole cardiache quelle del lato sinistro presentano condizioni migliori per lo sviluppo di questa endocardite settica. Il primo deposito dei micrococchi si verifica nella cosidetta linea di chiusura, in quei punti cioè che nella chiusura delle valvole vengono ad intimo contatto tra di loro. Nei casi molto recenti, che non presentano nessuna alterazione microscopica, si possono rilevare i micrococchi aderenti allo strato endoteliale, e in parte anche allogati nelle cellule. Innanzi tutto si depositano le piastrine sulle superficie valvolari. Solo più tardi si ha un rivestimento fibrinoso dei trombi fatti di piastrine (Klebs [45]), sul quale si verifica di nuovo un deposito di micrococchi, e, poichè questo processo si ripete, si possono formare in fine delle grandi masse trombotiche sui margini valvolari; in altri casi al contrario, per una rapida moltiplicazione dei micrococchi depositati sopra gli strati di fibrina per un'abbondante immigrazione di leucociti ne deriva un disfacimento dei primi e residuano allora quelle stratificazioni sottili, villose, come a dire corrose, che si rinvengono nelle forme più gravi di endocardite settica. Verificandosi una continua frammentazione delle abbondanti masse fibrinose intramezzate da micrococchi, si hanno in questi casi embolie miliari delle più piccole arterie, specialmente nei reni, nel muscolo cardiaco e sulla cute esterna.

Che il deposito fibrinoso sulle valvole cardiache nella endocardite settica non dipenda da essudazione fibrinosa dai tessuti, ma sia determinato dalla coagulazione del sangue, risulta dal fatto che tale deposito contiene dei globuli rossi, che si trovano senza eccezione nei suoi strati più recenti e più superficiali. Noi ci troviamo perciò di fronte all'argomento della più alta importanza, alla proprietà coagulante cioè di questa specie di microrganismi. Bisogna innanzi tutto stabilire, se tale proprietà si esplica in questo caso per mezzo di una dissoluzione dei globuli bianchi, che si fissano alle

parti della superficie attraversate dai micrococchi. Questa ipotesi ha molte probabilità in suo favore, dopo che ALESS. SCHMIDT ed i suoi scolari hanno dimostrato il rapido disfacimento dei leucociti nel processo di coagulazione, e tale rapida distruzione spiegherebbe, perchè nei casi recenti dell'endocardite settica non si possano trovare dei globuli bianchi negli strati fibrinosi. Solamente negli stadi ulteriori, dopo che è avvenuta la dissoluzione dei globuli rossi, si trovano non di rado dei globuli bianchi mescolati in gran numero agli strati fibrinosi ed essi vengono forniti dai vasi sanguigni delle valvole, come almeno lascia supporre il loro notevole deposito vicino alle superficie valvolari.

Gli strati più antichi di queste masse trombotiche non presentano più la struttura reticolare della fibrina fresca, ma risultano di una sostanza omogenea trasparente, che si può riconoscere costituita in gran parte di piccole sfere scolorate. Queste non assumono più la caratteristica colorazione dei micrococchi, ma per la loro forma e grandezza si possono considerare come masse di micrococchi morti. Un'altra parte della massa omogenea è fatta anche di piastrine.

I micrococchi ancora vivi, che si rinvengono tra le masse fibrinose, proliferano negli strati fibrinosi in forma di sferule disposte a mò di foglie, e si diriggono sempre verso le superficie valvolari. Lo stesso succede anche in queste, giacchè quivi le sferule di micrococchi che si moltiplicano meravigliosamente penetrano nel tessuto della valvola.

Ciò che abbiamo qui innanzi trattato dimostra a sufficienza, che per i casi ordinarii di endocardite settica il momento meccanico della mutua compressione delle superficie che vengono a contatto nella chiusura delle valvole rappresenta la causa principale dell'innesto dei micrococchi che colà si verifica. Ma non si può per contrario contestare, che, come il Koester ha dimostrato, in alcune circostanze, per verità rare, il processo dell'endocardite settica possa derivare anche da un'embolia di micrococchi delle valvole vasali, ma ciò potrebbe passare al massimo per la valvola mitrale, mentre tale origine dell'innesto dei micrococchi non si può in alcun modo invocare per le valvole aortiche, per causa della loro scarsa circolazione vasale che rimane molto lontana dai margini valvolari, perchè l'innesto avviene anche qui costantemente lungo le parti marginali (cfr. a questo proposito il mio lavoro « Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis [4]) » e specialmente il disegno di una endocardite aortica pubblicata a p. 58 l. c.).

Le embolie miliari, che hanno origine da queste affezioni valvolari settiche, corrispondono per la loro forma e per i loro sintomi agli ascessi miliari, descritti per la prima volta dal RECKLINGHAUSEN, i quali costituiscono dapprima delle piccole macchie rosso-brune o delle strisce fusiformi, che in seguito vengono circondate da una piccola zona purulenta giallastra; nel centro della quale si trova il piccolo vaso sanguigno dilatato dalle masse di micrococchi, o una piccola arteria od un capillare arterioso, che è circondato da sangue stravasato e racchiuso nell'avventizia, ciò che rappresenta un aneurisma dissecante nella sua minima espressione.

Nelle vene sono a preferenza le estroflessioni che si trovano dietro le valvole, quelle che costituiscono una sede favorevole per i microrganismi. Ordinariamente in questi punti nelle estroflessioni più profonde del seno valvolare si trova un trombo piccolo, solidamente aderente, designato dal VIRCHOW come " valvolare ", che sporge più o meno nel seno con una superficie liscia e rotondeggiante. Le masse di micrococchi si trovano qui nel punto più profondo del trombo, tra questo e la parete vasale. Da ciò si può ricavare la conclusione, che anche qui sia avvenuto prima il deposito dei micrococchi, e precisamente in quel punto, in cui la corrente sanguigna procede con la massima lentezza.

Inoltre questa sede, in cui si depositano i micrococchi e che spesso è molto lontana dal primitivo punto del loro ingresso nell'organismo (ferite, utero puerperale), spiega un fatto, che, osservato già da tanto tempo e messo in rilievo specialmente dal VIRCHOW, non fu compreso bene, sino a che si ammise solamente la teoria trombotica e non la parassitaria dei processi settici. Allora difficilmente si poteva spiegare, perchè i processi embolici partono così spesso da un punto del sistema venoso, che risiede tanto lontano dal sito della primitiva lesione. L'identico fatto fu riscontrato nelle infezioni puerperali come nelle lesioni traumatiche della superficie cutanea. Adesso si comprendono facilmente questi rapporti; e si debbono distinguere due specie di rapporti tra l'innesto dei micrococchi e la trombosi, essendo nel primo caso, come in quello già descritto, il deposito dei micrococchi nelle vene il fatto primario, la trombosi quello secondario. Nell'altro caso invece si trova l'opposto e un antico trombo venoso rappresenta il punto di partenza dell'infezione settica. In quest'ultimo caso possono in verità distinguersi anche due possibilità: o un trombo che restringe il vase costituisce un terreno favorevole agli organismi penetrati nel sangue e con questo circolanti, e nello interno del trombo essi si moltiplicano e di là avvengono nuove e più numerose invasioni nelle vie sanguigne, ovvero in un antico trombo si trovavano dei microrganismi allo stato latente, ma suscettibili di svilupparsi, i quali derivarono da processi morbosi anteriori, e la cui attività fu di nuovo destata da un'altra lesione dell'organismo. Invero in seguito a movimenti violenti accompagnati a lavoro eccessivo, in seguito alle cosidette infreddature, dopo cioè quei considerevoli disturbi dovuti ad ischemia locale, inoltre dopo i parti normali senza alterazioni dell'apparato genitale e dopo operazioni cruente ben riuscite vediamo sopravvenire le più gravi infezioni settiche, le quali derivano da quei focolai antichi contenenti già da lungo tempo i germi infettivi. Ma poichè in questi casi può essere anche avvenuto che gli agenti infettivi sieno penetrati inavvertitamente nel punto della lesione, e della loro penetrazione sieno rimaste poche tracce locali, non è sempre facile decidere di quale di queste due forme si tratti nel caso speciale, se v'ha infezione recente di antichi trombi o dei germi infettivi latenti nel trombo furono risvegliati dal nuovo disturbo patologico. Però in generale si può credere, che ebbe luogo quest'ultimo modo quando avvengano dei rammollimenti centrali in questi trombi venosi, e se ne distacchino dei grandi pezzi, i quali in forma di emboli visibili producono focolai purulenti metastatici nei pulmoni. Al contrario in caso di infezione recente di trombi antichi, il trombo mescolato ai micrococchi, precisamente nei suoi strati più superficiali, si sgretola solo gradatamente ed in piccole particelle, epperò dei veri focolai embolici nei pulmoni non si sviluppano affatto o solamente in minime proporzioni, ma dei processi flogistici diffusi con trombosi da micrococchi nei medesimi più o meno estese, come noi sopra abbiamo descritto; o può anche accadere che i micrococchi distaccatisi dal trombo in forma pura, senz'essere mescolati a masse fibrinose, attraversino il circolo pulmonare, senza produrre alcun disturbo in quell'organo, e soltanto nel circolo arterioso determinino quelle alterazioni che ordinariamente cominciano con una endocardite settica della valvola mitrale. Quando manca quest'ultima forma intermediaria, ciò, come si può osservare frequentemente, dovrà considerarsi non di rado come apparente, tanto più che spesso in simili casi vi sono dei segni, che l'accumulamento delle masse di micrococchi sulle superficie valvolari opposte che vengono a contatto ha solo una durata transitoria. A questo si riferisce il reperto di placche fibrinose piccole e irregolari, che sono piene di micrococchi e aderiscono solamente qua e là alle linee di chiusura. Esse rappresentano dei frammenti

manifesti di una stratificazione anteriore estesa, che non ha prodotta nessuna alterazione profonda nel tessuto valvolare.

Finalmente bisogna considerare gli accumulamenti secondarii dei microrganismi settici nel sistema capillare. Essi non si possono designare come veri emboli nello stesso senso, in cui questa parola è stata usata per la forma ordinaria dell' embolia trombotica. In generale troviamo specialmente adatti per tali depositi quei punti del sistema capillare, nei quali già in sè e per sè o in alto grado per effetto di disturbi circolatori generali o locali la corrente sanguigna è molto lenta: anche a questo proposito si dovrebbe riflettere al fatto scoperto dal LUDWIG e dai suoi scolari, che nell' interno di un organo v' ha un cambiamento temporaneo della velocità della corrente nelle diverse sezioni dello stesso territorio vascolare. Se per condizioni patologiche, forse per l' influenza dell' irritazione nervosa riflessa, queste anemie locali assumessero un carattere duraturo, ciò spiegherebbe nel miglior modo possibile la irregolare ripartizione dei depositi di micrococchi nell' interno dei capillari di un organo e dello stesso organo, che si trova ordinariamente in quelle condizioni.

Il deposito dei micrococchi nei capillari avviene immediatamente sulla parete vasale, appartenendo questi organismi a quelli isolati, e non già a quelli in gruppi. Si può dimostrare questa specie di deposito specialmente in quei casi, in cui si manifestano emorragie molto estese in seguito all' infezione settica. Di queste parleremo minutamente nel seguente paragrafo, in cui tratteremo delle forme cosidette spontanee o più giustamente interne della sepsi, perchè esse si trovano a preferenza in questi casi, nei quali ha luogo nell' interno dei vasi uno sviluppo abbondante di organismi, come avviene nelle forme traumatiche. La ragione di questa differenza si scorge facilmente perchè nelle forme interne della sepsi i focolai di microrganismi, che si trovano nell' interno degli organi, presentano una proliferazione più attiva di quelli situati alla superficie nella sepsi traumatica.

L' origine delle emorragie in questi non dipende affatto dalla ostruzione dei vasi, ma piuttosto dalle alterazioni vasali, che, prodotte dai microrganismi, danno luogo alla diapedesi dei globuli rossi del sangue. Per questo motivo solo raramente si trovano delle complete ostruzioni dei vasi per masse di micrococchi, come per es. nell' affezione settica della retina.

In prosieguo si formano delle ostruzioni più o meno estese dei capillari nell' interno di quegli organi, verso i quali vanno continuamente i microrganismi settici e che presentano condizioni favorevoli per la loro colonizzazione e riproduzione. Le alterazioni più vaste di questo genere furono osservate dal RIBBERT [6]), in un caso, che è dubbio se debba rientrare tra i processi settici. In quel caso i capillari della corteccia cerebrale erano molto voluminosi e completamente ripieni di corti bacilli, i dintorni dei vasi erano leggermente intorbidati, sicchè tutta la corteccia cerebrale era attraversata da strie e macchie biancastre. Non è ancora deciso, se, contrariamente all' opinione dell' autore, qui però non debbano in parte ammettersi lesioni postmortali, che consisterebbero in uno sviluppo ulteriore dei germi che già precedentemente esistevano. In verità degl' intorbidamenti a strie di una specie perfettamente identica si possono vedere sorgere in alcune circostanze nei fegati putridi. Ma si comprende che non si può negare la possibilità, che in effetti dei territorî molto ristretti di capillari possano essere completamente riempiti dai microrganismi proliferati.

Siffatte occlusioni molto estese si osservano sia nel fegato che nel rene. Nel primo il processo si sviluppa molto più intensamente nel centro degli acini; i capillari sono dilatati *ad maximum* dalle masse dei micrococ-

chi, e separati l'uno dall'altro solamente da sottili linee, residui del tessuto fondamentale, le cellule epatiche scompaiono del tutto. Il processo si circoscrive spesso alla superficie degli acini, e tutt'i gruppi di questi sono completamente circondati dalle masse di micrococchi. Nei dintorni di questi focolai si sviluppano allora delle zone gialle di accentuata suppurazione, le quali si distinguono già macroscopicamente dal colorito grigio-sporco delle masse di micrococchi. Meno note di queste forme sono le invasioni diffuse dei micrococchi nei vasi retti dei reni, che si verificano spesso nelle infezioni puerperali e offrono all'aspetto esterno i caratteri di una pielonefrite. Nei reni con inoltrata degenerazione parenchimatosa, di colore giallo-pallido, si trovano alla superficie dei gruppi di punti suppurati in zone per lo più fortemente rammollite; con un taglio condotto dal margine verso l'ilo si vedono i due terzi superiori dei coni midollari attraversati largamente da strie grige e gialle; che decorrono nella stessa direzione dei canalicoli urinarî, le palpille al contrario non mostrano nessuna traccia e del pari la pelvi renale, gli ureteri e la vescica non presentano alterazioni flogistiche.

Abbiamo certamente forme di vera pielonefrite, nelle quali soltanto alcuni tratti delle vie urinarie presentano le alterazioni macroscopiche, forme, che si possono spiegare mediante un'alterazione saltuaria di questa mucosa, dovuta ai microrganismi immigrati, e mediante la risoluzione nei punti delle vie urinarie dapprima infette. Però questa spiegazione non è giustificata per tali casi, perchè le masse dei micrococchi riempiono a preferenza e nella loro massima estensione i vasi sanguigni, i cosidetti vasi retti, li dilatano quanto più è possibile e si trovano solo in scarsa quantità vicino ai vasi sanguigni, in parte anche nei canalicoli urinarî. In questi ultimi il processo si inoltra verso la superficie dei reni, dando luogo alle stesse alterazioni come nella vera pielonefrite; l'ultima forma si può chiamare micosi intraçanalicolare primaria dei reni e distinguere la forma vascolare e la micosi dei canalicoli renali che si origina dai vasi.

Delle trombosi micotiche dei capillari meno diffuse si trovano molto frequentemente nei processi settici renali, specialmente nei glomeruli, nel fegato, più nella parte media ed esterna degli acini, nella sostanza dell'utero, nel muscolo cardiaco, poi anche nel midollo delle ossa e probabilmente in molti altri organi. Le alterazioni, che accompagnano queste trombosi, possono essere di specie diverse; o esse mancano del tutto o si presentano sotto il quadro di una degenerazione parenchimatosa diffusa, o si sviluppano dei focolai necrotici a forma di cuneo, entro i quali è avvenuta la necrosi da coagulazione dei nuclei con atrofia dei nuclei stessi. Poichè le arterie afferenti in tali casi sono ordinariamente sane, come se ne può essere persuasi con la massima sicurezza in una serie non interrotta di tagli, e dall'altra parte le occlusioni dei capillari quand'anche numerose, pure poco voluminose non spiegano la trombosi di tutto un campo arterioso, bisogna supporre che un'embolia arteriosa abbia iniziato il processo; e che dopo il disfacimento dell'embolo sieno rimasti nei capillari arteriosi questi piccoli focolai di micrococchi.

b) Sepsi puerperale. Nel senso più largo appartengono a questo gruppo non solo tutte quelle forme di infezione settica, che si sviluppano sotto l'influenza del parto o di un aborto, ma anche quelle che si manifestano in seguito alle mestruazioni. Poichè il parto anche nei primi casi costituisce non di rado solo la causa occasionale, che conduce l'infezione, già svoltasi nei genitali esterni, nell'interno del corpo. Ma ciò che è comune a tutti questi stati consiste nel fatto, che i microrganismi settici penetrano attraverso l'apparato genitale muliebre.

Alle forme mestruali bisogna riferire senza dubbio tutte quelle forme di peritoniti purulente e adesive, che si sviluppano in vicinanza dell'apparato genitale, e che partono a preferenza dalle trombe. La salpingite purulenta, che in questi processi non manca mai, indica la via per la quale l'infezione settica dall'esterno si avanza nell'interno. Similmente possono raggrupparsi qui anche parecchie forme di processi anemici, che dipendono dall'apparato generale e rivelano la loro natura infettiva per lo stato febbrile. Tuttavia manca in ogni caso la prova esatta e forse difficilmente si potrà dare, perchè nello svolgersi molto lento di questi processi solo di rado, nei loro stadî iniziali, si offre l'opportunità di esaminarli. Intanto, poichè le gravi forme della cosidetta anemia perniciosa di natura decisamente settica si sviluppano tanto nel puerperio che dopo gli aborti, non è improbabile, che una parte dei processi analoghi, che si svolgono all'infuori del puerperio nelle donne, possano attribuirsi ad una infezione settica lenta che derivi dall'apparato genitale. La questione potrebbe decidersi solo mediante l'esame nell'individuo vivo. Ma le difficoltà di tale esame si comprendono facilmente e non sono del tutto sormontabili.

I processi puerperali propriamente detti permettono di distinguere questi due gruppi di processi, come le forme traumatiche della sepsi: forme genuine della sepsi, e combinazioni di questa con processi infiammatori.

Le forme settiche puerperali genuine si sviluppano in quei casi, in cui gli organismi settici si trovano in grande quantità e vitalità nelle parti genitali esterne. La loro importazione nelle dette parti può avvenire già prima o durante o dopo il parto. Nel primo caso hanno spesso una parte importante le condizioni meccaniche che portano in continuo contatto con la mucosa vaginale alcune sostanze facilmente decomponibili, come l'urina e la fecce. È così che malgrado la più accurata nettezza possono manifestarsi dei processi settici acutissimi, quando per tumori ovarici l'uretere è tirato in alto e si produce uno stillicidio di urina, o quando vi sono fistole urinarie od uretrali.

Che l'infezione con organismi settici venga spesso determinata durante o dopo il parto dalla esplorazione digitale, lo dimostrano quei casi, in cui la maggior parte delle partorienti, assistita dalle levatrici, cadono ammalate.

Meritano un breve cenno i sintomi che si manifestano sugli organismi genitali esterni nell'infezione puerperale settica. Innanzi tutto non mancano dei casi, in cui tanto la mucosa vaginale che quella uterina restano del tutto integre, dei casi, in cui può verificarsi persino una normale involuzione di questi organi. Poichè anche i vasi linfatici e sanguigni nei legamenti larghi dell'utero, come pure i tessuti che circondano queste parti, possono presentare un aspetto perfettamente normale, rimane solamente la possibilità che gli organismi settici si propaghino attraverso le trombe, come per la prima volta immaginò EDOARDO MARTIN, contro molte opposizioni. Come argomento contrario a questa opinione io tra gli altri citai (Manuale di anatomia patologica) il fatto, che in questi casi il contenuto purisimile delle trombe risulta di epitelio cilindrico desquamato e' non di cellule di pus. Da quel tempo ho avuto agio di convincermi della presenza dei micrococchi settici nell'interno di queste masse; la desquamazione cioè è una caratteristica della mucosa tubarica, che dipende dalla sua costituzione anatomica. Comprovano in particolar modo questa opinione quei casi, in cui solamente una tromba presenta questo processo di desquamazione ed i processi peritonitici si sono sviluppati solo in vicinanza dell'orifizio peritoneale di questa tromba. La facile permeabilità delle trombe, che fu osservata da

E. HILDEBRAND in alcune circostanze, spiega a sufficenza perchè i microrganismi settici possano diffondersi per questa via. Si rifletta pure che la imperfetta contrazione delle pareti uterine e tubariche, forse per compressione degli organi durante il parto, determina come una disposizione anatomica normale delle medesime.

Le alterazioni anatomiche più importanti nella mucosa delle parti genitali esterne si trovano, nella sepsi puerperale, nel corpo dell'utero. La loro diagnosi pare che abbia parecchie interpretazioni erronee. Io mi son convinto, che bisogna considerare qui a preferenza il disfacimento dei resti della decidua e della mucosa. Nei casi inoltrati tutta la superficie interna del corpo dell' utero, sino all' inserzione placentare, è completamente sprovvista del suo naturale strato di mucosa, ed è invece ricoperta di un liquido grigio-rossastro e tenue, che si lascia facilmente lavare. Esso risulta di residui cellulari mescolati ordinariamente a poche cellule di pus e oltreacciò di enormi masse di micrococchi e di corti bacilli, che spesso in denso strato ricovrono la muscolare messa a nudo. Si verificano qui delle condizioni del tutto identiche a quelle che ho descritto per le affezioni articolari secondarie settiche (ferite da arma da fuoco), nelle quali il tessuto si decompone per l' azione diretta dei micrococchi, senza che si svolgano stati reattivi.

Il primo inizio di questo processo di disorganizzazione ha luogo costantemente negli angoli ristretti, che stanno nel punto di passaggio dalla parete anteriore alla posteriore nelle pareti laterali dell'utero, e di là procede verso la linea mediana. Sulla superficie posteriore della cavità uterina si trova spesso anche un residuo della mucosa uterina, la quale incomincia in alto a livello del punto placentare, si restringe in sotto, e verso la bocca dell' utero termina a punta più o meno acuta. Il punto della placenta anche nei casi gravi raramente mostra dei processi distruttivi, come in generale si crede; i suoi sbocchi vasali anche nell' affezione più intensa dell' interno dell' utero possono essere chiusi da solide masse trombotiche. La muscolatura dell'utero appare in tutti questi casi molto rilasciata, di aspetto grigio-biancastro, pallida. I vasi capillari di essa contengono qua e là, anche quando i grossi plessi vasali sono completamente liberi, dei trombi fatti da micrococchi. Nel tessuto sottosieroso, specialmente della parete posteriore dell' utero, si trovano non di rado quelle infiltrazioni sierose, gelatinose, designate la prima volta come pseudo-eresipelatose del WIRCHOW, le quali si mostrano prima piene di micrococchi, gradatamente diventano sede di ascessi. In altri casi queste formazioni sottosierose possono mancare e allora avviene un'abbondante formazione di micrococchi nella superficie del peritoneo. Questo appare spesso rivestito per un gran tratto di uno strato grigio, sottile, facilmente lacerabile, che risulta esclusivamente di organismi. Possono mancare del tutto le traccie della infiammazione reattiva, come pure i sintomi della irritazione peritoneale durante la vita.

Un sintoma concomitante non raro di questa gravissima forma di affezione settica peritoneale è costituito dalle alterazioni delle ovaie, che a torto si indicano ordinariamente per ooforiti. In realtà si tratta di un processo infiammatorio delle ovaia, le quali nell' inizio dell'affezione sono impregnate di un liquido sieroso, ricco di micrococchi, e nell'ulteriore decorso possono ridursi in una poltiglia.

Quand' anche non si possa negare, che accidentalmente si sviluppino delle infiltrazioni cellulari e degli ascessi in tali ovaie, pure questo è un processo ulteriore che non riguarda la vera natura del processo. Prescindendo da questa complicazione purulenta noi abbiamo da fare con la me-

desima forma di necrosi del tessuto, che, come notammo sopra, costituisce la principale caratteristica dell'affezione settica della mucosa uterina.

Si solleva la quistione, per quale via in questo caso gli organismi settici si portano alle ovaie. Il disfacimento del tessuto uniforme e inoltrato alla superficie indica che di là penetrano i micrococchi. Però non si può ammettere, che l'affezione da micrococchi del peritoneo tragga con sè come conseguenza necessaria la gangrena delle ovaie, perchè quella non di rado decorre senza alcuna partecipazione di queste ; piuttosto anche dai risultati clinici si dovrebbe supporre, che la gangrena delle ovaie dà luogo alla peritonite.

Vi sono del resto due vie, per le quali i micrococchi settici vanno nell'ovaio, per produrvi queste intense distruzioni del tessuto, i vasi linfatici e le trombe. Quanto ai primi, si rinvengono in effetti in queste forme di gangrena ovarica delle zone talora giallastre di masse puriformi, nelle parti centrali del tessuto ovarico, poste in vicinanza dell'ilo. Ma poichè del resto il plesso dei vasi linfatici, nonchè i vasi sanguigni, possono essere integri in tali casi, bisogna ammettere piuttosto una secondaria compartecipazione di questi vasi linfatici, ed io propendo a credere, che qui abbia luogo un passaggio diretto delle masse di micrococchi attraverso le trombe fino alla superficie dell'ovaio. In parecchi di questi casi anche una compressione delle ovaie avvenuta durante il travaglio del parto può dare una disposizione favorevole per l'azione disorganizzante dei micrococchi; ciò sembra in particolar modo probabile nella gangrena unilaterale dell'ovaio.

Circa la specie degli organismi settici, che in questi casi vennero rinvenuti nelle vie genitali esterne e nel peritoneo, vi sono alcuni dispareri, i quali pertanto a me pare che non meritino nessuna importanza. Mentre il Waldeyer [22]) vi ha trovato in alcuni casi, oltre ai batteri sferici, anche dei microbatteri bastonciniformi, l'Orth [23]) pel primo disse che nei suoi casi v'erano solamente dei cocchi, o isolati o riuniti in catena. In casi sezionati immediatamente dopo la morte io ho osservato spesso, insieme ai cocchi, che formavano la massa principale, anche dei corpi bacilliformi di piccole dimensioni, che in parte, specialmente sotto l'influenza dell'ossigeno, presentavano dei movimenti. Io non posso aggiungere che in questi casi si tratti di alterazioni postmortali, come l'Orth crede, perchè nei miei casi, come dissi, l'esame fu praticato anche prima che in quelli dell'Orth; forse si dovrebbe anzi supporre l'inverso, che nei casi dell'Orth già fosse avvenuta una distruzione dei bacilli a catena. Io ritengo che sia meno giustificato di concludere, dalla varietà delle forme di microrganismi che si trovano, per una differenza dei processi, che in realtà decorrono nello stesso modo e sia nelle epidemie che nei singoli casi presentano solo differenze nell'intensità delle alterazioni patologiche. Secondo le nostre vedute odierne si tratta piuttosto di *infezioni miste*, il cui significato non è stato sufficientemente stabilito. Probabilmente sono delle forme di proteus, gli organismi cioè della putrefazione.

Le ulteriori alterazioni, che si accompagnano a queste forme di sepsi puerperale acuta, consistono innanzi tutto in quelle alterazioni generali, che accompagnano pure le forme acutissime della sepsi traumatica : alterazioni parenchimatose del muscolo cardiaco, dei reni e del fegato; il tumore di milza che anche qui non manca è per lo più discreto, l'organo è rilasciato, rugoso alla superficie, la polpa è molle, di colore giallo-bruno pallido. Ordinariamente l'edema pulmonare acuto costituisce la causa prossima della morte. È degno di nota inoltre il notevole meteorismo degl'intestini che si manifesta in tutti questi casi, e che deriva da un'azione direttamente pa-

ralizzante, che la proliferazione dei micrococchi nel peritoneo ha sulla muscolatura intestinale, e per il sollevamento del diaframma rende difficili la circolazione e la respirazione, già per se stesse alterate.

Sviluppandosi sempre più l'affezione peritoneale, insorgono altri pericoli per la diffusione degli organismi dalla cavità del peritoneo. A questo riguardo convien ricordare un'osservazione del WALDEYER, l. c., che in un caso di diafragmite puerperale antica trovò i linfatici del diaframma pieni di microrganismi. Ma questi possono attraversare anche direttamente il diaframma e, come l'ORTH riscontrò, svilupparsi nel mediastino anteriore e nelle pleure. I microrganismi pervengono naturalmente anche nella corrente sanguigna, e colà possono, come nei casi traumatici, stabilirsi sulle linee di chiusura delle valvole cardiache e determinare la forma endocardite settica innanzi descritta.

Per i casi puerperali di peritonite settica sembra che l'enorme proliferazione dei microrganismi e la loro migrazione relativamente facile negli altri organi producano nell'ulteriore decorso certe peculiarità, che nei casi traumatici solo di rado si rinvengono così estesamente; sono cioè le pleuriti, le pericarditi e le meningiti purulente, nonchè le suppurazioni periarticolari, e queste s'iniziano molto spesso con sviluppo di gas. Gli essudati in questi casi sono di colore giallo-pallido, tenui, le cellule di pus degenerate, disfatte, e ordinariamente mescolate a molti micrococchi.

Oltre ai surriferiti disturbi settici della mucosa uterina diversi autori fanno cenno di un'affezione difterica dell'interno dell'utero, e pare che essa debba considerarsi spesso come la più grave delle alterazioni che si manifestino nell'utero.

Stando alla mia pratica, in quei casi, in cui alla superficie interna del corpo dell'utero si trovano delle membrane giallastre, più o meno facilmente distaccabili, si tratta di cose molto diverse. Ora esse risultano di residui necrotizzati della decidua, che sono abbondantemente compenetrati di microrganismi; e allora facilmente si distaccano. In altri casi quello strato ha i caratteri della cosiddetta membrana piogenica, in altri ha per base dei processi rigenerativi. Giammai invece ho avuto occasione di osservare vere formazioni difteriche con strati di fibrina e relative masse di micrococchi, e quindi io credo che si debba rinunziare all'ipotesi di una speciale forma difterica del processo puerperale. Io al contrario ritengo ancora irresoluta la questione, se i veri processi difterici non si debbano separare dal quadro generale del processo puerperale. Forse possono rientrare in questo gruppo parecchi reperti dell'ORTH. Da ultimo va notato che le le mie ricerche mi obbligano ad ammettere anche dei veri processi monadistici nel puerperio, i quali partono dall'apparecchio sessuale e in caso di lievi alterazioni del medesimo dànno quella serie tipica di disturbi organici, che io ho descritto nel mio lavoro su questi processi e di cui debbono ritenersi come forme principali le affezioni valvolari monadistiche, le polmoniti e le nefriti emorragiche con tutti gli stati consecutivi del morbo del Bright. Anche le anemie progressive, che si sviluppano nel puerperio, debbonsi talvolta ascrivere a queste cause.

I processi piosettici e trombotici hanno nel puerperio quasi lo stesso decorso, che nelle forme traumatiche della sepsi. Le forme di linfangiti, che provengono dall'utero, hanno la loro origine a preferenza dal collo dell'utero e si diffondono nei parametri. Raramente esse invadono i vasi linfatici che stanno nel peritoneo parietale, e in tali casi possono talora essere seguiti lungo la parete posteriore del peritoneo sin verso il diaframma.

Per i processi trombotici i plessi venosi periuterini presentano delle condizioni favorevoli e da questi il processo si diffonde ordinariamente attraverso la vena spermatica interna, specialmente a sinistra ai larghi tronchi venosi dell'addome, dall'altra parte si propaga anche alla vena ipogastrica e si diffonde di qui in sopra e in sotto, attraverso le vene iliache, in sopra alla vena cava inferiore e in sotto alla femorale. I rammollimenti centrali di queste masse trombotiche dànno tutta la serie dei disturbi innanzi descritti. Bisogna far rilevare qui la comparsa degli edemi, e negli stadi ulteriori del puerperio la *Phlegmasia alba dolens* in seguito a trombosi nel territorio della femorale, come pure il repentino disfacimento di grosse masse trombotiche della vena cava inferiore con le sue conseguenze, talora la morte subitanea e l'occlusione totale dell'arteria polmonare.

Da quello che abbiamo detto sopra risulta l'altra questione, se e per quali circostanze possa avvenire una trasmissione del virus settico dalla madre al figlio. Naturalmente si può parlare di una tale trasmissione solamente in quei casi, in cui l'infezione settica della madre è avvenuta già prima del parto, a prescindere dal caso, in cui le mani sporche infettarono contemporaneamente madre e figlio. Anche allora l'estensione e l'importanza del processo settico probabilmente non è del tutto riconosciuta. Non pochi di quei bambini, che muoiono nei primi giorni o nelle prime settimane, senza che vi sono alterazioni evidenti negli organi, possono aver avuto la causa della morte nel parto. È sorprendente in molti di questi bambini il dimagramento rapido e l'anemia progressiva e nel tempo stesso la tumefazione della milza spesso poco considerevole. Quanto debba attribuirsi in tali casi ad una cura inadeguata ed alla nutrizione, quanto ad un'infezione intrauterina o intravaginale, si potrà stabilire per mezzo di un'analisi accurata di numerosi casi e non sulla via esclusivamente anatomica. Ma in tale esame non si dovrebbe dimenticare la possibilità di un'infezione nell'interno delle vie sessuali della madre, che pure non subiscono una grave malattia puerperale. Giacchè è possibile che vi sieno precisamente in queste parti grandi quantità di organi settici, ma la speciale resistenza dei tessuti delle partorienti può impedire la loro penetrazione nell'interno dell'organismo. Può del pari verificarsi il caso opposto: che gli agenti morbosi penetrino nell'interno del corpo dell'utero, rimanendo le vie genitali immuni da altri disturbi, dovuti ai medesimi agenti.

Anche la questione, sino a qual punto un'infezione settica della madre, avvenuta già prima del parto, possa mediante infezione intrauterina avere influenza sul figlio, attende un ulteriore esame; però non sappiamo se gli organismi settici possano attraversare i tramezzi che separano il sangue materno da quello del figlio.

Tra le alterazioni organiche di natura settica se ne sviluppano nel corpo del bambino due diverse serie, che gettano una certa luce sul tramite della trasmissione. Le prime sono le cosiddette flebiti ombelicali, che partono dal residuo necrotizzato dell'ombelico e dànno degli ascessi nel punto d'origine del cordone ombelicale. Quando avviene la suppurazione essa ostacola l'occlusione della vena ombelicale, nonchè delle arterie, e sì nell'una che nelle altre possono diffondersi le masse purulente. Malgrado ciò i processi embolici e le suppurazioni metastatiche negli organi interni sono abbastanza rari, e sembra che i bambini soccombano per infezione settica generale. La seconda serie di disturbi provengono dall'apparato respiratorio e decorrono o sotto la forma di polmoniti lobulari; raramente si trovano epatizzazioni diffuse dei polmoni, che allora presentano spesso quel rammollimento e quella colorazione grigia delle polmoniti, che s'incontrano anche nei pro-

cessi settici degli adulti. Essi dànno precocemente la morte, e talvolta tanto negli alveoli che nel tessuto polmonare nonchè nelle pleure si sono rinvenute abbondanti masse di organismi.

c) I processi settici che decorrono sostanzialmente nell'interno del corpo, la cosidetta sepsi spontanea del LEUBE [2], che giustamente fu chiamata dal LITTEN [7]) sepsi con la via d'entrata ignota, hanno richiamato molto l'attenzione dei clinici negli ultimi tempi, dopo che fu dimostrata la molteplice maniera di propagarsi dei microrganismi nel corpo sulla guida delle vie anatomiche. Attualmente si è in obbligo di riunire in un grande gruppo con base etiologica comune tutte queste osservazioni recenti e antiche di suppurazioni che si sviluppano progressivamente, e che possiamo chiamare sepsi interna. Bisogna fare la riserva, che non tutte le suppurazioni possono riferirsi alla stessa causa parassitaria e che ora è necessario separare da questo gruppo quelle forme che se ne possono staccare, come l'actinomicosi, senza che il quadro anatomico o clinico presenti notevoli variazioni dalle forme settiche traumatiche.

Secondo il materiale esistente fino ad oggi, che dal lato clinico fu fornito specialmente dal LEUBE e dal LITTEN l. c., si possono formare presso a poco i seguenti gruppi, la cui base è fatta dai focolai infettivi locali degli organi interni, dai quali l'infezione parte per propagarsi; mentre v'è certamente anche la possibilità di un'infezione settica generale senza veri focolai locali. Avremmo quindi le seguenti forme: 1. la sepsi acuta senza causa locale apprezzabile; 2. la sepsi interna, che prende origine dai focolai infettivi posti negli organi interni. Quest'ultima forma a seconda della sede dei focolai potrebbe suddividersi a sua volta in quella che deriva *a*) dal cuore, *b*) dai reni, *c*) dall'apparato genitale, *d*) dal tubo intestinale, *e*) dall'apparato respiratorio e finalmente *f*) dal sistema osseo. Probabilmente col tempo si proverà che anche tutti gli altri organi, che qui non furono citati, possono essere accidentalmente il punto di partenza di un'autoinfezione settica. È in special modo discutibile se parecchi casi di mielite e meningite acutissima non appartengano a questa categoria.

Naturalmente il decorso clinico varia in tutti questi casi, secondo l'intensità del processo infettivo; mentre nelle forme acutissime i sintomi della intossicazione, che sono cagionati dai processi di trapiantazioni, dovuti ai microrganismi ed ai loro prodotti, predominano nel quadro clinico e rendono questo simile a quello degli stati tifosi, insieme con i detti sintomi si trovano tutte le possibili gradazioni, fino ai processi suppurativi che decorrono apparentemente solo nella località, i quali nel loro decorso piuttosto cronico producono stati anemici e marantici subfebbrili.

1. Le forme semplici della sepsi interna acuta, nelle quali non si può con precisione indicare un focolaio antico qualsiasi come punto di partenza della malattia, appartengono ancora per il momento ai casi patologici rari, essendosi queste forme studiate solo negli ultimi tempi. Intanto una gran parte di esse potrebbero andare anche in quel gruppo di processi infettivi acuti, che si associano ad emorragie, e dal punto di vista clinico si potrebbero ascrivere ordinariamente al vaiuolo emorragico, da altri anche alla scarlattina, la cui forma emorragica non si può ancora accertare, e veramente si ammise soltanto per ciò, che la diagnosi di vaiuolo non era esatta.

Mi permetterò di intercalare qui alcune mie osservazioni sulla diagnosi del vaiuolo emorragico, che mi risultano da un numero abbastanza copioso di questi casi che ho visto a Praga negli ultimi nove anni. Secondo le mie personali esperienze l'eruzione cutanea in questa forma non si presenta mai sotto l'aspetto di focolai emorragici estesi, ma solo in forma di piccole strie e macchie, che spesso fanno vedere nel centro un piccolo nodulo, una specie di pustola vaiuolosa abortiva.

Molto più caratteristica di queste lesioni a focolaio mi sembra invece una colorazione cianotica intensamente bluastra della pelle, che si conserva anche dopo la morte e che non ho visto mai svilupparsi con questa intensità negli altri stati emorragici della pelle. La differenza di questo colorito di fronte a quello pallido, spesso soltanto debolmente cianotico, degli stati settico-emorragici, risalta in una tavola molto bella del Litten, l. c., in un caso dell'ultima specie, come si trovò pure in guisa perfettamente identica nel caso comunicato dal Ceci. Ma v'ha pure un secondo segno distintivo del vaiuolo in questa forma emorragica e consiste, come io feci notare già a proposito del caso ricordato dal Ceci, nella comparsa della caratteristica affezione faringea, che nel vaiuolo emorragico, secondo le mie esperienze nei casi sicuri, non manca mai. Sono questi alcuni sottilissimi anelli biancastri, intorno agli sbocchi delle glandole della mucosa faringea, che spiccano spesso molto vivamente sul fondo cianotico oscuro. I tagli microscopici mostrano dei vacuoli nello strato epiteliale, che sono pieni di micrococchi, precisamente come nelle recenti pustole di vaiuolo della cute esterna. In parte sembra che queste masse si sviluppano nell'interno di ciascuna cellula epiteliale. Io vorrei richiamare l'attenzione su questa località, tanto più che in effetti avvengono nella cute delle forme settico-emorragiche, che presentano ognuna delle pustole, anche con formazione cellulare. Debbo confessare che un caso comunicato dal Litten e caratterizzato per vaiuolo emorragico a me non sembra del tutto privo di dubbi (l. c. pag. 46). Per tal caso è detto esplicitamente che esso si manifestò in un tempo in cui non v'era vaiuolo. Veramente bisogna sempre aggiungere che in questo argomento sono necessarie ancora delle altre ricerche e specialmente quelle sperimentali, per ottenere le note diagnostiche decisive. A questo riguardo è molto importante il caso descritto dal Ceci, giacchè in quello si riuscì a riprodurre mercè inoculazione diretta sugli animali delle forme di infezione emorragica identiche.

Dai due importanti lavori che vanno a preferenza presi in considerazione, i seguenti casi appartengono alle forme semplici di sepsi interna acuta, non provenienti da focolai antichi: I caso del Leube, nel quale un'eresipela precedette l'irruzione del processo, ma essa era già del tutto passata al tempo dell'affezione settica grave, letale. Il paziente ammalò con un brivido violento, diarrea e vomito, tosto sopraggiunse la perdita di coscienza col delirio. La morte avvenne al terzo giorno della malattia. Insieme a recente tumore di milza si trovarono dei focolai purulenti miliari nei polmoni con un grosso infarto emorragico, focolai miocarditici recenti e numerosi focolai purulenti nei reni, inoltre delle emorragie puntiformi nel corpo striato sinistro, e piccoli focolai antichi. — Il IV caso del Leube rappresenta una seconda forma di questo processo, quello cioè che si complica ad affezioni cutanee. Le quali in questo caso avevano una certa analogia col vaiuolo, forse meglio con l'impetigine, giacchè le pustole purulente raggiunsero la grandezza di un pezzo da 20 centesimi e si trovavano soltanto alle natiche. Inoltre si ebbero ad osservare anche delle vescicole penfigoidi e finalmente un'eruzione di orticaria emorragica. Al disotto di una piccola pustola nell'interno di una papilla cutanea fu osservato un vase completamente pieno di micrococchi. Anche in questo caso la presenza di una piccola erosione cutanea sul malleolo esterno indica la possibile porta d'entrata degli organismi settici. — Nel V caso il processo si manifestò in forma di affezioni articolari multiple, con meningite purulenta, numerose piccole emorragie nella sostanza bianca del cervello, ed endocardite mitralica batterica acuta. Anche qui vi era una piccola escoriazione sull'antibraccio.

Dei casi perfettamente identici riporta il Litten. Degno di nota è il suo XIV caso, in cui v'erano sulla cute notevoli processi emorragici con endocardite mitralica acuta. Nel XV caso dello stesso autore con le infiltrazioni emorragiche della faringe ed affezioni multiple su tutte le membrane ed organi interni v'era specialmente una forte infiltrazione emorragica della mucosa intestinale con sviluppo di enfisema. Io ho osservato in Praga dei casi del tutto analoghi a questo. In un altro caso del Litten, Nr. XVIII una

pulmonite " biliosa „ costituisce, a quel che pare, il punto principale della malattia, con ittero, emorragie cutanee e nefrite batterica.

Questi casi, ai quali posso aggiungerne altri di mia esperienza, rappresentano le forme più cospicue della sepsi acuta interna. La maggior parte delle quali con la presenza di escoriazioni cutanee e di ulcerazioni rivela chiaramente il punto d' entrata degli agenti morbosi. In una seconda serie sembra che l' apparato respiratorio sia il punto di partenza, ed in una terza il tubo intestinale. Però tutti questi casi, in cui si può riconoscere il punto d' infezione almeno con una certa probabilità, hanno di comune la circostanza, che le alterazioni in questo punto o sono molto lievi o presentano i caratteri delle lesioni recenti, come le già dette infiltrazioni emorragiche dell' intestino. In parecchi casi, specialmente nei processi pneumonici, sembra che le alterazioni locali abbiano raggiunto il massimo del loro sviluppo, dopo che i sintomi generali si sono completamente svolti. Quindi non possiamo dire, che in questi casi il processo infettivo generale sia partito da una pulmonite o da una necrosi intestinale pregressa, ma al più supporre, che le alterazioni patologiche che hanno luogo in questi casi decorrano parallelamente all' infezione generale e si sviluppino in grado più intenso alcuni stati consecutivi corrispondenti in altri organi , perchè gli agenti infettivi penetrandovi, vi si accumulano in maggior copia. Anche il Litten spiega convenientemente lo stesso punto di vista per le forme di endocarditi micotiche, acute, che accompagnano spesso questi casi, e che a torto furono considerate come il vero esito di tutto il processo. Sostiene questa interpretazione il fatto che nei suoi casi gli ascessi degli organi parenchimatosi trascorsero 18 volte con endocardite e 7 volte senza.

A questi casi dovrebbero raggrupparsi del pari quelle forme di sepsi puerperale , in cui l' utero e le trombe con i loro annessi non presentano nessuna alterazione, mentre una peritonite settico-micotica ed altre affezioni analoghe delle pleure e delle meningi provocano la morte in modo acutissimo. Senza dubbio anche qui l' utero o le trombe costituiscono il punto di entrata degli agenti infettivi, senza che essi vi arrechino alterazioni anatomiche. E ciò si deve ammettere tanto più che in tali processi puerperali con completa integrità dell' apparato sessuale avvengono pure quelle affezioni cutanee emorragiche, bulbose e pustolose, che vedemmo sopra svilupparsi da lievi lesioni della pelle. Finalmente va ricordato, che anche dopo pulmoniti completamente guarite possono manifestarsi degli ascessi cerebrali multipli di estensione spesso enorme.

II. Per la seconda serie delle forme interne di sepsi, le quali partono da focolai infettivi situati negli organi interni, giacchè si tratta di affezioni ben conosciute, citeremo solamente pochi esempî :

a) Nel cuore e nei vasi sanguigni le affezioni valvolari croniche, nonchè i trombi costituiscono il punto di partenza della sepsi interna. Anche qui avvengono i due casi, che gli agenti settici infettivi risiedono già precedentemente nel trombo o solo più tardi vi trovano un terreno opportuno per fissarvisi. Quanto al primo caso debbo sostenere, anche contrariamente all' opinione del Litten, la distinzione delle affezioni valvolari in monadistiche e settiche ; posso accettare che le monadistiche vadano sotto il nome di reumatoidi, giacchè io stesso ho proposto l' espressione di affezioni reumatiche per tutto il gruppo delle malattie monadistiche. Però non posso aggiungere che esse si trasformino nella forma settica, perchè i rispettivi organismi presentano delle varietà evidenti. Si hanno difficoltà diagnostiche solamente in quei casi, in cui specialmente le masse di zooglee nelle monadi non hanno

ancora raggiunto tutto il loro sviluppo. In ogni caso ritengo molto scabroso di voler fondare sui risultati certamente attaccabili, che il BUCHNER avrebbe ottenuti trasformando le culture di bacilli del fieno in bacilli del carbonchio e viceversa, fondare delle conclusioni estensibili anche a tutti gli organismi. Al contrario non presenta certo nessuna difficoltà l' idea, che nel caso che diventino settici i trombi valvolari reumatoidi o monadistici sia avvenuta nei medesimi un' inoculazione secondaria di organismi settici.

b) Nei reni le forme di pielo-nefrite sono la causa delle metastasi settiche interne, specialmente quando la suppurazione si estende alle parti vicine in forma di peri-nefrite, o, ciò che è più raro, quando esse si accompagnano a trombosi venose infettive.

c) Nell'apparato sessuale muliebre sono principalmente le trombe con i loro processi per lo più puerperali ed ulcerosi, nonchè le ovaie, finalmente anche i vasi, in ispecie le vene spermatiche interne, e nell' uomo la prostata ed il plesso venoso vicino, quelle in cui le suppurazioni croniche e le trombosi di natura infettiva spesso producono la sepsi interna solo lungo tempo dopo che sono incominciate. Presenta a questo riguardo una condizione più rara il III caso del LEUBE, in cui da un'infezione di epididimite bilaterale e purulento-caseosa, ma non di natura tubercolare, si svilupparono nei reni, nelle meningi e nel cuore degli estesi focolai settici, miliari. Quest' ultima grave affezione arrecò la morte entro il terzo giorno.

d) Nel canale intestinale è noto che i processi ulcerativi dissenterici schiudendo ai microrganismi una via facilmente accessibile nella corrente sanguigna, ordinariamente producono in primo tempo gli ascessi del fegato ; ma anche altre ulcerazioni, cioè le ulcere tifose non guarite e le ulcere da ritenzione, che si formano per ristagno di masse fecali , danno gli stessi disturbi. Bisogna distinguere però le dilatazioni dei dutti biliari od anche le aperture da perforazione del dutto coledoco e delle vescichette biliari , che derivano da calcoli biliari e spesso producono ascessi multipli del fegato, nei quali gli organismi settici penetrano dall' intestino nella sostanza epatica attraverso la porta dilatata lungo i dutti biliari.

e) Ho già innanzi parlato dei processi identici, che derivano dall' apparato respiratorio ; ricordo qui solamente l' infezione settica delle caverne pulmonari tubercolari, che determina più frequentemente le distruzioni icorose nei pulmoni, anzicchè i focolai settici estesi negli organi. Ma non è rara l' endocardite batterica, che dà luogo talvolta alla formazione di ascessi miliari nei reni, nonchè a miocardite batterica. Sono molto più importanti, ma ancora poco conosciuti quei casi di sepsi interna, che prendono origine dalle cavità nasali e dalle vicine cavità , e possono produrre la meningite purulenta, nonchè la sepsi interna acuta attraverso il seno cavernoso.

A questo proposito ricordiamo le frequenti affezioni dell'orecchio interno nei processi settici, come sono descritte dallo SCHWARTZE [9]) e poi dal TRAUTMANN [10]) : emorragie nella mucosa della cavità del timpano, nelle cellule del processo mastoideo e nella mucosa delle trombe. Il TRAUTMANN vi trovò delle arterie piene di micrococchi ; lo SCHWARTZE osservò delle perforazioni della membrana del timpano. Anche questi processi bisognerà distinguerli in quelli, in cui gli organismi settici pervennero nei tessuti dell' orecchio medio per la via delle mucose, ed in quelli, in cui essi vi arrivarono per la via della corrente sanguigna. Ai primi appartengono tutti quei casi di ritenzione del liquido secretivo nel processo mastoideo e nella cavità del timpano, che si sviluppano in seguito a processi catarrali e possono arrecare gravi disturbi, nel caso che il processo infettivo si diffonda al seno trasverso ed al cervelletto. Che anche in questi casi il processo catarrale ini-

ziale apra la via alla consecutiva penetrazione degli organismi settici, risulta già dal fatto che questa complicazione è rara di fronte ai catarri tanto frequenti dell' orecchio medio. Ma quest' effetto meccanico risalta anche meglio in quei casi, in cui la ritenzione delle masse epiteliali, che costituiscono i cosidetti colesteatomi nelle cellule del processo mastoideo, mediante usura delle ossa favorisce accidentalmente l' entrata degli organismi settici.

f) Concludendo bisogna anche ricordare che pure dal sistema osseo possono derivare delle forme molto tipiche di sepsi interna. Veramente esse rimangono ordinariamente limitate solo al sistema osseo, come dimostra la storia delle osteomieliti multiple. La natura micotica di questo processo che io dimostrai pel primo in un caso della clinica del LÜCKE, non lascia sussistere alcun dubbio sulla loro identità con le forme settiche, e si resta sempre incerti circa la via per la quale in questo caso gli agenti infettivi pervennero nel midollo osseo. Lo sviluppo dei microrganismi e degli ascessi nel midollo a preferenza in quelle parti, che sono molto lontane dal punto di entrata dell' arteria nutritizia nelle ossa lunghe, è estremamente caratteristico e prova come anche in questo tessuto le parti che godono di una viva circolazione presentano difficoltà all'ulteriore sviluppo dei microrganismi. Inoltre gli accumulamenti sottoperiostali di micrococchi, che si svolgono sulla diafisi e vi determinano delle estese necrosi dell' osso, indicano che la sostanza compatta non ostacola affatto l' attività dei microrganismi. Quindi sembra che la trasmissione da un osso all' altro avvenga per la via sottoperiostale, probabilmente anche per quella delle sinoviali.

Di speciale importanza anche diagnostica per i casi di sepsi interna sono finalmente anche le affezioni oculari micotiche. I primi casi di tal genere, e precisamente di panoftalmite metastatica, sono stati descritti dal VIRCHOW [11]) e da H. MÜLLER. Le masse di granuli che riempiono il lume dei vasi furono ritenute allora per detritus o per grasso e la loro origine embolica fu riconosciuta nei casi posteriori. Le alterazioni locali, come vien dimostrato specialmente dalle numerose osservazioni del LITTEN, appartengono ai sintomi più frequenti dell' infezione settica locale e d' ordinario consistono, come nel cervello così anche nella retina, principalmente in emorragie, che quando persistono a lungo lasciano riconoscere delle macchie bianche nel centro. Queste secondo M. ROTH avvengono per la stratificazione di cellule nucleate, accanto alle quali si trovano delle fibre retiniche ipertrofiche, ispessite, clavate, identiche e quelle dell' affezione uremica della retina. La causa di queste alterazioni anche qui è la prolificazione dei micrococchi nei vasi sanguigni; però conviene notare, che non s' incontrano mai delle occlusioni molto estese per masse di micrococchi nell' interno degli stravasi sanguigni. Per conseguenza è più grave una estesa lesione nella resistenza delle pareti vasali, il che dà luogo a diapedesi dei globuli rossi, che l' occlusione del campo capillare. L' occlusione può certo coadiuvare indirettamente per la deviazione della corrente sanguigna nel campo libero, epperciò aumento di pressione nel medesimo. Mentre il ROTH nei suoi casi non potè dimostrare dei trombi micotici nei vasi della retina e della coroide, ciò riuscì ad O. KAHLER [4]) in alcuni casi, che io gli misi a disposizione per questa ricerca tra il materiale dell' Istituto di Praga. Io notai che per questi casi è necessario di esaminare la retina in totalità. Infatti riuscì facile allora di dimostrare i trombi micotici estesi, come ciò sembra sia riuscito anche prima al LITTEN. Nel primo caso la sepsi derivò da una periostite gangrenosa del mascellare superiore; il secondo caso è un considerevole esempio della combinazione di caverne tubercolari con la sepsi (cuore, reni, fegato, pia madre ed emorragie cutanee). Il terzo, un caso pure emorragico con endocardite e nefrite embolica,

si manifestò dopo la gangrena di un dito. Le tavole aggiunte al lavoro del KAHLER mostrano specialmente la dilatazione dei vasi sanguigni per opera dei micrococchi svoltisi in essi. S'intende, che anche qui non si tratta di vere embolie, ma di una prolificazione di organismi, che trasportati per la via della corrente sanguigna nel campo vasale, si fissano nelle pareti dei capillari, e moltiplicandosi, possono gradatamente produrre occlusione di tutto il campo vasale.

Le origini e le cause di quei molteplici disturbi, che oggi possiamo comprendere col nome generale di sepsi, sono naturalmente quelle, che sono estranee all'organismo, ma la natura delle influenze esterne, che produce questo processo, rimane oscura sino a che non si cerca di esaminare, se e quali alterazioni possano trovarsi in questo processo negli organi affetti accanto alle alterazioni cellulari. Anche in questo caso infine il metodo anatomico migliorato è riconosciuto come quello che nella ricerca del processo morboso ha dato i risultati veramente fondamentali. Sintanto che la ricerca etiologica per questi processi, ammettendosi la loro genesi per un effetto di qualche influenza atmosferica, restò come base esplicativa del processo, non fu possibile un esame più esatto delle cause vere, non che una terapia razionale fondata sulla conoscenza delle medesime. Naturalmente quest'ultima risoluzione del tutto nichilistica cadde, ma fu tanto più perniciosa, in quanto la mancanza di qualsiasi misura preservativa contribuì sostanzialmente alla diffusione di questo processo morboso. Ciò è dimostrato in modo sorprendente dai processi puerperali, che fioriscono sopratutto là, dove i residui di tale interpretazione si conservano almeno negli strati inferiori del personale medico. Così era p. es. strano, come al tempo del mio soggiorno in Praga la febbre puerperale era diffusa per lo più negli strati alti della società, mentre la mortalità era discesa al minimo nella casa di maternità, che era costruita e funzionava secondo i nuovi principii.

I tentativi di trovare un corpo chimico, che potesse considerarsi come la causa del processo settico, tanto meno ci permettono di attendere un risultato decisivo. Poichè come abbiamo detto precedentemente, si tratta di un processo, che s'avanza gradatamente da un organo all'altro e in ogni localizzazione acquista per così dire nuova forza. Certamente una parte dei disturbi generali, e forse anche dei locali, può essere riguardata come una azione di natura chimica. Ma questa produrrebbe solo un disturbo transitorio, la cui durata dipenderebbe dalla quantità più o meno grande del veleno. Come in un processo tossico quindi, dopo un certo tempo, il processo raggiungerebbe il suo termine naturale per l'esaurimento delle dosi tossiche introdotte nell'organismo o quivi originatesi. L'idea della propagazione del processo per mezzo di dosi minime di una sostanza, sebbene ignota, la moltiplicazione di questa nel corpo infermo e nei singoli focolai morbosi menò necessariamente all'ipotesi di una sostanza infettiva organizzata dotata della facoltà di riprodursi. Questo concetto direttivo trovò per lungo tempo ostacolo al suo svolgimento nella teoria dei fermenti del LIEBIG, la quale rivendicava illimitatamente tale proprietà di riprodurre le fermentazioni, anche alle sostanze non vive; solo dopo che una schiera di eminenti scienziati, come lo SCHWANN, l'HELMHOLTZ, il PASTEUR, ebbe apportata una graduale ma progressiva trasformazione delle nostre vedute sulla decomposizione delle combinazioni organiche, la quale da ultimo addivenne alla nozione generale della indecomponibilità spontanea della materia organica, nonchè della natura organizzata degli agenti distruttivi nei processi fermentativi, quest'ultima nozione acquistò anche per i processi settici tutta la sua importanza, poichè la natura corporea degli agenti distruttivi, come la loro deri-

vazione dalla natura esterna costituì sempre più il punto d'appoggio per la ricerca ulteriore delle vere cause di questo processo, le quali cause erano accessibili ai nostri mezzi di esame. Al LISTER toccò il grande merito di avere applicato pel primo la moderna nozione dei processi fermentativi a quelli della sepsi, e non è certo per caso, che egli, come il PASTEUR, per purificare l'aria dagli agenti infettivi, come per tener lontani gli agenti dei processi settici adoperò l'ovatta e per uccidere i germi infettivi che pervengono sulle ferite si servì di sostanze, che agiscono come antifermentative. Così sorse il metodo della cura antisettica, che, com'è noto, ha trasformato completamente il campo della chirurgia e incomincia a farsi valere anche nella medicina interna. Dopo che verso la metà del 1860 i primi risultati di questo metodo, allora molto contrastati, furono conosciuti, ne derivò il lavoro più ampio, di ricercare il fondamento scientifico esatto, che consisteva nel rintracciare negli organi affetti gli organismi, che la teoria supponeva come gli agenti del processo settico, dopochè il risultato pratico già aveva in parte confermato la teoria. Si riuscì a dimostrare tali organismi nei corpi ammalati, e si impose allora l'altro compito di dimostrare con l'esperimento, che essi erano in grado di riprodurre il processo settico, se s'introducevano in forma pura nel corpo di animali sani.

Dopo la scoperta del LISTER, e da essa stimolati, molti osservatori cominciarono questo lavoro da diversi punti, ed ognuno ha fornito dei contributi per la sua soluzione. Tuttavia il problema non è stato ancora completamente risoluto in tutti i sensi. Innanzi tutto si possono distinguere due gruppi di osservatori, di cui gli uni sperimentarono il loro materiale per la riproduzione artificiale del processo morboso all'infuori dell'organismo, gli altri mirarono ad avere ciò dall'organismo ammalato. I primi si lasciarono guidare dal presupposto, che la putrefazione ed i processi settici sieno identici. Così, per citarne solamente alcuni, il DAVAINE e recentemente R. KOCH si servirono di sostanze putride come punto di partenza delle loro ricerche. Poichè sotto la nozione della putrefazione si comprendono in ogni caso delle decomposizioni di sostanza organica molto diverse, che avvengono all'infuori del corpo, e che hanno solo questo di comune, che sviluppano dei gas di cattivo odore, non bisogna maravigliarsi se i risultati di queste ricerche furono molto differenti, e spesso del tutto contradittorii. Ciò nonpertanto esse hanno ottenuto singolarmente dei risultati considerevoli, come l'aumento della virulenza per ripetute inoculazioni da un'animale all'altro, ciò che il DAVAINE trovò per i suoi agenti del processo settico, certo non esattamente definiti dal punto di vista anatomico, e come pure la proprietà opposta, la costanza della virulenza, che il KOCH potè constatare nella sua setticemia dei topi. Si può discutere se qui si abbia un diverso modo di comportarsi di due specie diverse di organismi inferiori, alla quale opinione io potrei associarmi, o se l'ineguaglianza dell'azione dipenda da progressiva infezione, come il KOCH crede. Per la questione della sepsi al contrario, secondo il mio avviso, possono qui considerarsi solamente due esperimenti, il cui materiale deriva dal corpo setticamente infetto; quest'ultima via si potrebbe almeno riguardare come quella, sulla quale si ottengono con la massima sicurezza dei risultati uniformi. Io quindi tosto dopo la conoscenza dei risultati del LISTER cercai di fornire innanzi tutto la prova anatomica della presenza degli organismi inferiori negli organi con infezione settica. Già nel 1865 io potetti convincermene per la pielo-nefrite [15]) e così per la prima volta dare la prova, che gli agenti nocivi importati dall'esterno nel corpo, ed in questo caso nella vescica (TRAUBE), indipendentemente e anzi contro il corso della secrezione, potevano penetrare nelle parti profonde del corpo,

quivi moltiplicarsi e dare la suppurazione. Solo la guerra franco-germanica del 1870 mi fornì un sufficiente materiale, per poter seguire passo passo questa diffusione degli agenti infettivi nel corpo, anche nelle forme settiche traumatiche, e constatare il parallelismo di questo processo con le alterazioni settiche organiche, come sopra fu brevemente discusso.

Si elevò poi l'altro problema, di esaminare lo sviluppo e le proprietà morfologiche e biologiche di questi organismi. Ne fu intrapreso l'isolamento e la cultura all'esterno del corpo in opportuno materiale nutritivo, e l'azione degli organismi ottenuti per mezzo delle culture fu studiata sul corpo di animali sani. I miei assistenti di allora F. W. Zahn [16] (Ginevra) e Tiegel [17] (Tokio) cercarono di assodare sotto il mio indirizzo, seguendo due vie, la importante quistione allora tanto oppugnata del significato genetico degli organismi per l'infiammazione e la febbre. Il primo dimostrò, che allontanando gli agenti nocivi esterni si riesce ad impedire per parecchi giorni che si manifesti l'infiammazione anche nel mesentere della rana messo allo scoperto. Il secondo mediante la filtrazione attraverso recipienti di porcellana porosa provò, che i liquidi di cultura, liberati dalle parti corporee, non producono sull'animale da esperimento nessuna elevazione di temperatura o questa passa rapidamente, mentre i liquidi non filtrati dànno luogo a stati settici acuti o di lunga durata. Io cercai in seguito di stabilire le condizioni morfologiche e lo sviluppo degli organismi ottenuti in questo modo. La loro cultura in quel tempo mi dette delle forme, che sembravano derivate da una combinazione di bacilli e di cocchi [18]). I recenti lavori, specialmente del Waldeyer, dell'Orth (febbre puerperale), di Rob. Koch, del Rosenbach, dell'Ogston, del Passauer (processi piemici e suppurazione), del Fehleisen (eresipela) e di molti altri rivelarono, che si tratta esclusivamente di cocchi, tra i quali vanno considerati i due gruppi dei cocchi a grappolo o stafilococchi, o dei cocchi a catena o streptococchi. Anche i diplococchi in minime proporzioni hanno azione settica, specialmente nelle cosidette forme interne della sepsi, nelle affezioni delle valvole cardiache (E. Klebs), nelle polmoniti (Friedländer, A. Fränkel, Weichselbaum) e nella meningite purulenta (Eberth); inoltre anche nella gonorrea (Neisser, Bumm). In generale i diplococchi hanno piuttosto una proprietà organizzante e stanno quindi in rapporto con le forme flogistiche cirrotiche, come ne troviamo nei reni e nel fegato. Per le loro forme particolari e per quelle delle lesioni speciali da essi prodotte rimandiamo agli articoli che si occupano di questi cocchi.

V'ha poi l'altro problema, di ricercare cioè la relazione tra questi organismi ed i disturbi funzionali e morfologici, che essi destano nei corpi affetti. In prima linea vediamo che essi producono necrosi dei tessuti, o sotto la forma di gangrena diffusa, come nella gangrena settica, acutissima, nelle forme innanzi descritte o avviene diminuzione o abolizione delle proprietà vitali delle parti solo nelle vicinanze immediate di questi organismi, come nelle alterazioni delle pareti vasali, che dà luogo nelle forme emorragiche alla diapedesi dei corpuscoli rossi, in quelle purulente alla migrazione dei leucociti.

Accanto a questi disturbi piuttosto locali risaltano quelli di natura generale, per causa dei quali si altera la massa sanguigna e degenerano gli elementi cellulari nelle grandi glandole addominali. È chiaro, che queste due serie di alterazioni sono dovute ad influenze del tutto diverse, ma in rapporto con lo sviluppo dei microrganismi. È vero che le ricerche dirette a questo scopo non sono ancora pervenute a conclusioni definitive, ma si possono già stabilire alcuni principî generali. O cioè queste influenze

generali possono provenire dalla produzione di speciali sostanze, che hanno azione deleteria sull'organismo, o esse, come succede per molti veleni, sono prodotte dalla sottrazione di ossigeno, o finalmente, ciò che è più probabile, queste due azioni si esplicano insieme e determinano le une i disturbi locali delle sepsi, le altre quelli generali. Circa la serie di azioni, è noto che lo SCHMIEDEBERG ed il BERGMANN hanno cercato di separare dalle cellule del lievito putrefatte la sostanza attiva con quei metodi, che sono adoperati per riprodurre gli alcaloidi. Il corpo contenente azoto ottenuto in questo modo fu chiamato s e p s i n a ; ma pare che la sua azione non sia stata uniforme in tutti i casi. Rimane quindi il problema di dimostrare questo o un simile corpo nell'organismo affetto da sepsi o di ottenerlo in culture pure dagli organismi settici. Le difficoltà tecniche, che si oppongono a questo problema, non sono state finora superate. Al contrario altre ricerche dello SCHMIEDEBERG ci hanno fornito dei dati di fatto, importanti almeno per la loro analogia, che da certe basi vegetali, da quelle cioè della *digitalis purpurea*, si può estrarre un corpo, la digitossina, che in dosi proprio minime produce la necrosi del tessuto. Si può supporre quindi con una certa probabilità, che anche le necrosi dei tessuti nella sepsi sieno determinate da un prodotto di riduzione delle microsporine. Io stesso ho pure dimostrato [19]) che questi organismi sviluppano una grande quantità di acido carbonico per alterazioni profonde del substrato nutritivo (diminuzione del potere rotatorio del glutine). Finalmente bisogna considerare anche l'azione che questi organismi hanno di sciogliere i globuli rossi del sangue, di cui abbiamo sopra riferito degli esempi. Lo sprigionarsi del fermento del sangue, come le ricerche di A. KOHLER [20]) e degli altri scolari di ALESS. SCHMIDT hanno dimostrato, può considerarsi come la causa dell'elevazione febbrile nella sepsi, come della formazione dei trombi. Il BERGMANN ha provato recentemente, che anche altri fermenti, che si sviluppano nell'organismo normale, introdotti nel sangue degli animali, producono aumento di temperatura. Quindi non si può pensare, che il quadro generale della sepsi possa essere prodotto da uno qualsiasi di questi corpi chimici, oppure da una combinazione di parecchi di essi o di tutti, come pure il suo sviluppo progressivamente invadente non s'intende senza un fermento organizzato, capace di moltiplicarsi, sia che l'agente specifico della sepsi si chiami *microsporon septicum* o altrimenti.

Quest'ultima ipotesi si è riconosciuta sin d'allora giusta, poichè i numerosi lavori sperimentali degli ultimi anni, che furono praticati con culture pure, hanno condotto al risultato che i cocchi settici possono essere caratterizzati come i veri agenti della sepsi, più per i prodotti del ricambio da essi sviluppati, che per loro stessi.

Innanzi tutto si riconobbe che il colonizzarsi dei micrococchi non solo dipendeva dalle loro proprietà biologiche, ma era determinato anche in grado notevole dalla vitalità dei tessuti. Quest'opinione del resto fu appoggiata già dalle ricerche dello CHAUVEAU sui testicoli, le quali mostrarono, che l'azione che produce la suppurazione e la necrosi aumenta con la diminuzione dei processi vitali nella parte. Mentre egli a questo scopo cagionava delle contusioni nel testicolo, l'ARLOING [38]) ha recentemente ottenuto i corrispondenti risultati con la torsione delle arterie. Queste ultime ricerche sono degne di nota, perchè dimostrano che anche dei funghi non patogeni, nel suo caso una specie polimorfa di coccobatterio, in alcune circostanze diventano patogeni in alto grado. Quindi si può parlare di un' a z i o n e r e l a t i v a m e n t e p a t o g e n a dei batteri, la quale dipende dalle condizioni dei tessuti.

Anche dai più recenti lavori di P. GRAWITZ [43]) nella teoria della suppurazione risultano gli stessi principî. I quali si possono riassumere in questo modo, che per avere la suppurazione non si deve tener conto solamente dei cocchi, ma anche dei prodotti dello scambio organico che essi preparano. Delle grandi quantità di cocchi si assorbono, senza produrre alcuna molestia, se l'esperimento fu disposto in modo da impedire l'accumulamento di quei prodotti nocivi. Intanto in queste ricerche forse fu poco considerata la varia azione dei cocchi, che vien determinata coltivandoli in un materiale nutritivo opportuno, di cui fornisce esempi specialmente l'intensità progressiva delle infezioni di cocchi negli ospedali, condizioni, che negli esperimenti sugli animali difficilmente si possono riprodurre in modo identico.

Della più alta importanza sono i sintomi della chemotassi anche per queste quistioni. Pel primo dal PEPPER imparata a conoscersi come una proprietà degli organismi inferiori, il LEBER [39]) ha dimostrato che anche i leucociti e le cellule migranti possiedono la proprietà di essere attratti da certi corpi chimici. Come da questa proprietà sembra che dipenda l'azione piogena del rame e del mercurio (LEBER), così anche le culture di stafilococco aureo contengono un corpo, che il LEBER chiamò f l o g o s i n a e possiede proprietà chetomattica in alto grado. Dei tubi di vetro, che ne contenevano dosi minime, introdotti asetticamente nella camera anteriore dell'occhio, si riempirono di cellule migranti, mentre il liquido della camera rimase chiaro. La sostanza è diversa dalle ptomaine del resto inefficaci, che il BRIEGER [40]) preparò da queste culture, ma intanto non ancora è stata esaminata esattamente dal lato chimico. Essa si scioglie facilmente nell'alcool e nell'etere, difficilmente nell'acqua e cristallizza facilmente in aggregati di sottili aghi. Anche dopo la sublimazione essa è attiva, ma difficilmente si scioglie. Con la prova del LASSEIGNE non può dimostrarvisi la presenza dello azoto.

Bisogna citare anche tra le altre reazioni, che la sostanza viene precipitata dalle sue soluzioni per mezzo degli alcali in fiocchi gialli, con gli acidi si scioglie di nuovo. Mettendola a contatto dell'argento chimicamente puro e di altri metalli, ne risulta una macchia grigio-oscura, da cui non si potè dedurre, se essa sia in rapporto col contenuto di solfo della sostanza. Oltreacciò la sostanza dà una serie di reazioni degli alcaloidi.

Questi importanti lavori c'insegnano che l'azione reciproca dei batteri e degli organismi sembra come il loro risultato del processo settico e offre delle condizioni straordinariamente complicate. Appartengono qui anche i processi fagocitarî, che sono stati dal METSCHNIKOFF [41]) esattamente conosciuti e considerati come uno dei più importanti mezzi preservativi dell'organismo contro l'invasione parassitaria. Possiamo anche non addentrarci nei particolari su questo argomento, perchè esso fu trattato minutamente. Solo vogliamo esprimere la nostra convinzione, che in realtà a questo processo spetta un'importanza straordinaria. Quelli che, come il WEIGERT, gli negano ogni importanza per i processi biologici, si appoggiano sulla proprietà necrotica del protoplasma delle cellule giganti, che pertanto non sono gli unici rappresentanti del fagocitismo. Piuttosto funzionano come tali degli elementi attivi provvisti di nucleo bene sviluppato, i quali o si disfanno in cellule di pus con nucleo frammentato o diventano in prosieguo delle cellule giganti. Che alcuni batteri, come i gonococchi e in parte anche i bacilli tubercolari, non soffrano alcun danno penetrando nelle cellule, ciò non contraddice il fatto, che in alcune circostanze gli elementi cellulari del corpo hanno la proprietà di distruggere i batteri di cui si sono appropriati. Che questo debba caratterizzarsi come un vero processo di digestione, deriva

dallo sviluppo parziale di acidi, che il METSCHNIKOFF osservò nelle giovani cellule della coda del tritone ferita, poichè i granuli di laccamuffa assorbiti si coloravano parzialmente in rosso.

In questi potenti mezzi dell'organismo per la difesa contro i microrganismi patogeni, mezzi che risultano sempre più evidenti, non può far meraviglia che le ricerche dirette a produrre negli animali la suppurazione e la sepsi, abbiano dato dei risultati molto diversi; così altri osservatori, come il KLEMPERER [42], con esperimenti di somma esattezza hanno voluto provare, che solo i microrganismi provocano la suppurazione. Non deve però trascurarsi di notare che il concetto della suppurazione microscopica è diverso da quello della suppurazione macroscopica. Questa non manca neanche nelle ricerche di coloro, che si sono pronunziati contro la suppurazione non batterica. Ma è dimostrato che questi processi avvengono in piccolo, e non si può dubitare, che essi possano accidentalmente determinare anche le vaste forme suppurative.

È un risultato degno di attenzione, ma non lusinghiero, quello che ci forniscono le instabili vicende delle teorie settiche e piemiche. Partendo dal fatto della progressione e dell'infezione di questi processi, noi arrivammo alla conclusione, che essi dovessero essere di origine parassitaria. I fatti ci hanno dato ragione, ma intanto ora le cose prendono un'altra piega. Ciò che prima sembrava del tutto accertato, il punto di partenza di tante interessanti ricerche, che hanno arricchito enormemente il nostro sapere e la nostra metodica, pare come indeciso, anzi non più sostenibile in tutta la sua estensione. Ma, possiamo domandarci, non vediamo in mille modi diversi lo stesso fenomeno nella storia delle scoperte? Dalla ipotesi probabile, che pure in fine si dimostra in parte erronea, sono derivate le maggiori conquiste per l'umano sapere, come la scoperta dell'America.
Così pure gli errori conducono gli uomini sulla via del progresso, quando essi contengono solamente un granello di verità, e inteso in senso progressista, costituiscono il punto di partenza di nuove ricerche.

Letteratura: [1]) O. Weber, Deutsche Klinik. 1864 und Billroth, Langenbeck's Archiv. II, VI, IX. — [2]) Leube, Deutsches Archiv für klin. Med. XXII.— [3]) Klebs, Die pyrogene Substanz. Centralbl. für die med. Wissensch. 1868, Nr. 27.— [4]) Lo stesso, Beiträge zur pathol. Anatomie der Schusswunden. 1872. — [5]) Lo stesso, Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv für exper. Pathol. und Pharm. IX, pag. 52. — [6]) Ribbert, Mikroparasitäre Invasion der Gehirnrinde. Virchow's Archiv. LXXX. —[7]) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. für klin. Med. II. — [8]) A. Ceci, Hämorrhagische Infection. Archiv für exper. Pathol. und Ther. XIII. — [9]) Schwartze, Gehörorgan. Kleb's Handb. der pathol. Anat. II, pag. 61. — [10]) Trautmann, Die embolischen Erkrankungen des Gehörorgans. Archiv für Ohrenkeilk. XIV. — [11]) Virchow, Archiv. IX, Ges. Abh., pag. 111. — [12]) H. Müller, Würzburger Verhandl. VII. — [13]) Roth, Deutsche Zeitschr. für Chir. I. — [14]) O. Kahler, Septische Netzhautaffection. Prager Zeitschr. für Heilk. I. — [15]) Klebs, Handb. der pathol. Anat. I, Abth. 2, pag. 656. — [16]) F. W. Zähn, Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung. Diss. Bern 1871. — [17]) Tiegel, Ueber die fiebererregende Eigenschaft des *Mikrosporon septicum*. Diss. Bern 1871. [[16]) e [17]) anche nel: Klebs, Arbeiten aus dem Berner pathol. Institut 1871–1873. Würzburg, Stahel, 1873]. — [18]) Klebs, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. I, pag. 31. — [19]) Lo stesso, Ibid. I, pag. 443. — [20]) A. Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Diss. Dorpat 1877; dippiù le dissertazioni dell'Edelberg, Birck e Sachsendahl. — [21]) E. v. Bergmann ed O. Angerer, Das Verhältniss der Fermentintoxication zur Septicämie. Festschrift. Würzburg 1882. — [22]) Waldeyer, Archiv für Gynäkol. 1872, III. — [23]) Orth, Untersuchungen über Puerperalfieber. Virchow's Archiv. LVIII, pag. 437. — [24]) H. Heiberg, Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873 e Virchow's Archiv. LVI, pag. 407. — [25]) Eberth, Schweizer Correspondenzbl. 1872, Nr. 12 und 13; Virchow's Archiv. LVII, pag. 228 (Endocarditis). — [26]) Rosenbach, Deutsches Archiv für klin. Chir. 1878, X, p. 369;

Centralbl. für Chir. 1884, Nr. 5; Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — [27]) Ogston, Archiv für klin Chir. 1880, XXV; Brit. med. Journ. 1884, pag. 369; Journ. of Anat. et Physiol. 1882, XVI e XVII. — [28]) Fehleisen, Würzburger med.-physiol. Ges. Aug. 1881; Deutsche Zeitschr. für Chir. 1882, XVI; Die Aetiologie des Eryripels. Berlin 1883. — [29]) E. Klebs, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1875, IV. pag. 409; 1878, IX, pag. 52; Allgem. Pathol. 1887, I e 1889, II. — [30]) Neisser, Centralbl. für die med. Wissensch. 1879, Nr. 29; Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 279, — [31]) Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden 1885. — [32]) Eberth, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVIII, pag. 1. — [33]) Rob. Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte. Th. I, pag. 40. — [34]) Friedländer, Virchow's Archiv. LXXXVII; Fortschritt der Med. I, Nr. 22; II, Nr. 10; III, Nr. 23; Verhandl. des 3. Congr. für innere Med., pag. 32. — [35]) Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 13; Zeitschr. für klin. Med. X, pag. 401; II, pag. 437. — [36]) Weichselbaum, Wiener med. Jahrb. 1886, pag. 483; Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 28--32; Monatsschr. für Ohrenheilk. 1888, Nr. 8 e 9 (*Otitis media*). — [37]) Arloing, Compt. rend. Ac. des Scienc. de Paris. 1889, CVII, pag, 1167. — [38]) Leber, Fortschr. der Med. 1888, Nr. 12; Transact. of the intern. med. Congr. VII. Sess. London 1881, III, pag. 15 ff.; v. Graefe's Archiv. XXVIII, pag. 237 — [39]) Brieger, Weitere Untersuchungen über Ptomaïne. 1885, pag. 74. — [40]) Metschnikoff, Dei numerosi lavori addurrò solo i seguenti: Virchow's Archiv. 1888, XCVII, pag. 502; CXIII, pag. 63; CXIV, pag. 465; Annal. de l'Inst. Pasteur. 1889, III, Nr. 1. — [41]) Klemperer, Zeitschr. für klin. Med. 1885, X, pag. 158. — [42]) P. Grawitz, Charité-Annal. XI; Virchow's Archiv. 1889, CVIII; CX, pag. 1; CXVI. pag. 116, — [43]) G. Hauser, Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen zur Septicämie. Leipzig 1885. — [44]) Garrè, Fortschritt der Medicin. 1885, III, Nr. 6. — [45]) E. Klebs, Allgemeine Pathologie. III, pag. 295, Taf. 6.

Santoro. KLEBS.

Sepsina, v. ptomaine, vol. XI, pag. 233.

Sequestro, sequestrotomia, v. Necrosi, vol. IX, pag. 117.

Serinuria, v. Albuminuria, vol. I, pag. 318.

Serpentaria, v. Aristolochia, vol. I, pag. 792.

Serpenti (veleno dei). Nella sezione degli ofidii o serpenti un gran numero viene caratterizzato dal fatto, che al di sopra dell' angolo boccale da ciascun lato ed ai lati della nuca posseggono una glandola diversa dalle glandole salivari, la così detta glandola velenifera, la cui secrezione, mediante un dutto escretore vien portata fino alla base di un così detto dente velenifero, il quale o presenta un solco alla sua superficie anteriore, ovvero rinchiude un canale interno, il quale sbocca alla punta del dente con un' apertura a mo' di fessura. I serpenti di questa specie sogliono essere designati come serpenti velenosi *Serpentes venenati s. Thanatophidii,* gli altri, non provvisti di un apparecchio velenifero e che quindi vanno considerati come innocui, vengono chiamati *Serpentes innocui,* comunque anche questi ultimi, coi loro morsi, possono produrre lesioni sgradevoli. In fatti l'apparato velenifero è l'unica e sola distinzione caratteristica fra serpenti velenosi ed innocui. Il veleno dei primi vien prodotto esclusivamente nelle glandole velenifere e non si trova in nessuna altra parte del corpo. Le glandole velenifere, chiamate anche inesattamente parotidi, stanno fra il mascellare superiore e l' osso quadrato, al di sotto e posteriormente all' occhio e si trovano in vicinanza delle glandole salivari ordinarie, le quali nei serpenti non velenosi sono sviluppate in grado molto maggiore. Secondo A. B. MEYER le glandole velenifere sono dappertutto divise in sezioni tubulari, di calibro più o meno grande, da setti connettivali, ed il lume di questi tubi per prominenza delle pareti all' interno è limitato da alcuni sepimenti perpendicolari al lume del tubo medesimo; in alcune glandole oltre

alla divisione in tubi ne esiste anche una in grandi lobi. Il parenchima della glandola (nel *Pelias Berus*) è fatto da elementi cellulari di aspetto vitreo situati l'uno accosto all'altro, qua e là compressi ed appiattiti, formanti complessi acinosi circondati da connettivo e ricchi di capillari e da piccoli granuli poco circoscritti, i quali presentano movimenti molecolari; e che si trovano in gran numero anche quando la secrezione è spremuta. La forma delle glandole velenifere è molto diversa, cosicchè talvolta è a forma di bottone (*Vipera Echis*), altra volta è appiattita (*Trigonocefhalus crotallinus*) ed altra volta è cilindrica (*Naja Haje*). Anche la grandezza della glandola è molto diversa e si estende molto al di là della regione temporale. Così la glandola velenifera di forma squisitamente tubulare del *Causus rhombeatus* arriva al di là della nuca, fino al dorso, ed è lunga circa la sesta parte di tutto l'animale; nel *Callophis (Elaps) intestinalis* e *bivirgatus* le due glandole si trovano nella cavità viscerale fra loro ravvicinate come corpi allungati, profondamente colorati in giallo e propriamente non come nel *causus* direttamente sotto la cute, al di sopra della muscolatura delle costole, ma al di sotto delle costole nella cavità addominale, innanzi al cuore, e raggiungono la lunghezza di $^1/_4$—$^1/_2$ di tutto l'animale. Le glandole sono circondate da muscoli striati allo stesso modo che i dutti escretori. I denti veleniferi, o come si sono anche chiamati, uncini veleniferi, perchè sono diversi dai denti ordinarii per grandezza, forma e funzione, sono d'ordinario incurvati in forma di falce o di scimitarra. I denti veleniferi con tubo completo sono situati uno per ciascun lato nel piccolo spazio mobile del mascellare superiore, in principio liberi, ma a sviluppo completo solidamente aderenti al medesimo; immediatamente dietro di essi seguono i denti veleniferi più giovani incrociati e che si vanno facendo sempre più piccoli in numero di 2—6 così detti uncini di riserva, i quali sono destinati a sostituire i primi denti veleniferi quando questi si sono consumati. Quando il serpente è in riposo o che mangia i denti velenosi lunghi da 1—4 linee restano colla punta rivolta in dietro, nascosti in una guaina o nella così detta tasca, formata dal rigonfiamento del dutto escretore alla radice dei denti e da una duplicatura della gengiva o della mucosa delle labbra. Nell'aprire le fauci i denti si eriggono per uno spostamento dell'osso quadrato prodotto da un muscolo, che si attacca da una parte alla base del cranio e dall'altra alla parte posteriore dell'*arcata pterigoidea*, in modo tale che l'apertura superiore dei denti veleniferi si adatta allo sbocco del condotto escretore delle glandole velenifere. Oltre ai denti veleniferi nei serpenti di talune regioni, ma specialmente nei serpenti di mare o di lago (*Hidrophidae*) si trovano dietro di essi anche altri denti solidi impiantati nel mascellare superiore.

Il rapporto numerico fra le specie di serpenti velenosi e quelle degli innocui non si può con sicurezza determinare, perchè per taluni serpenti tropicali la veneficità è solo sospettata, ma in verità non è dimostrata. Solo la dimostrazione dell'apparato velenifero, dei denti veleniferi e delle glandole velenifere ci assicura, che i relativi serpenti appartengono alla categoria dei velenosi. È in special modo dubbia la posizione dei così detti serpenti sospetti, i quali posseggono denti scanalati nella parte posteriore del mascellare superiore, dietro ad una serie di denti ordinarî. Secondo A. B. MEYER sembra che simili denti scanalati sieno talvolta in connessione con una grossa glandola provvista di dutto escretore speciale, però questa nel *Dipsas annulata* e nell'*Homalopsis monilis* di Giava è una glandola salivare e non velenosa. In generale il MEYER in nessun serpente con denti solcati ha trovato glandole velenose, cosicchè egli inclina a mettere tutti i serpenti di questo genere fra i non velenosi. Lo SCHLEGEL nella sua celebre opera: "*Sur la physionomie*

des serpents„ (1837) fra 263 specie ne trovò solo 57 velenosi e comunque noi al presente conoscessimo 940—1000 specie di serpenti, pure il numero dei veri Thanatofidii non raggiunge le 100 specie autentiche. Questa proporzione al certo varia nei diversi paesi. Col numero delle specie di serpenti nei tropici cresce anche quello dei serpenti velenosi. Nelle isole della Sonda la metà di tutte le specie di serpenti sono velenosi, in Australia ed alla Martinicca la proporzione è anche più sfavorevole.

I serpenti velenosi appartengono in parte alla categoria dei Solenoglypha, il cui mascellare superiore porta esclusivamente denti velenosi cavi, in parte a quella dei Proteroglypha, il cui mascellare superiore porta allo innanzi denti velenosi solcati anteriormente e posteriormente o non porta denti, ovvero è provvisto di denti da presa solidi, i quali inoltre si trovano impiantati sul palato e nelle apofisi pterigoidee.

Fra i solenoglyphi, incontriamo anzitutto i crotalidi o vipere a fossette, i quali si distinguono dai viperidi per una fovea esistente fra gli occhi e le narici ricoperta di piccole squame. Una parte dei crotalidi è contraddistinta dalla presenza di anelli cornei fra loro articolati ed appiattiti alla estremità della coda, il cui movimento nel sollevare quest' ultima produce uno speciale rumore scricchiolante, che ha procurato a questo animale il nome di serpente a sonagli. La famiglia dei veri serpenti a sonagli, *crotalus* (*caudisona s. urocretalus*) appartiene esclusivamente al nuovo mondo e le due specie principali, *Crotalus durissus Daud.* e *Crotalus horridus Daud.* che raggiungono entrambe la lunghezza di met. 1,5, vengono nettamente fra loro separate dallo stretto di Panama. La prima vive esclusivamente nell'America del Nord, dove sembra che si estenda fino al 45° grado e dal Canadà inferiore attraverso le regioni intermedie dell' unione arriva fino alla Carolina, alla Florida, alla California, al Messico; la seconda, la così detta cascavela dei Brasileni è limitata all' America del Sud (Guyana, Surinam, Brasile, Perù, Paraguai, Chilì) ed alle isole vicine (Antille). Ad esse si aggiunge una specie più grossa lunga fino a 2 metri, che esiste nell' America del Nord nella sua porzione più meridionale, *Crotalus adamanteus* ed una specie più piccola lunga da 1—1 $^3/_4$ metri, *Crotalus miliarius* (Crotalophorus Schl.), che si trova specialmente nella Florida ed ivi porta il nome di massagua. La famiglia lachesis, nella quale all'estremo caudale invece del sonaglio si trovano ancora serie di squame cornee, forma in certo modo il punto di transizione verso i crotalidi senza appendice caudale. Essa viene rappresentata dalla *Lachesis rhombeata Pr. Neuwied* (*Crotalus mutus L.*, *Trigonocephalus crotalus* s. *Lachesis*, il Surukuku od il Buschmeister dei colonisti olandesi nel Surinam, chiamato anche *la grande vipère des bois*, un serpente che si trova nei boschi delle regioni delle coste brasilene lungo da 1 $^1/_2$—2 $^1/_4$ metri e coi denti velenosi lunghi 2—3 cm. Come la maggior parte degli altri crotalidi che l' OPPEL riunisce nella famiglia dei trigonocefali (così detti pel loro capo triangolare), esso appartiene alla zona calda dell' America. Un campo molto limitato lo ha del pari il serpente lanceolato (del pari lungo circa 2 metri) *Trigonocephalus s. Bothrops lanceolatus*, *Fer de Lance*, che nell'isole della Martinicca e St. Lucia è il terrore degli operai che lavorano nelle piantagioni di zucchero. Nel Brasile il *Bothrops s. trigonocephalus atrox*, Labaria o Sororaima, insieme al *Bothrops Juraraca* del Jararaca sono i serpenti velenosi più comuni. Anche gli Stati del sud dell' unione Nordamericana posseggono serpenti della famiglia dei trigonocefali. Così nella Luisiana e nella Carolina del Nord si trova il *Tr. s. Ancistrodon piscivorus*, cosidetto *Mocassin d' eau*, che è l' unico serpente d'acqua di questa famiglia. Alcuni

trigonocefali si trovano anche nel mondo antico: per es. l'*Hypnale nepa* del Ceylan, *Trimeresurus viridis* (*Cophias viridis*), il serpente pappagallo delle Indie orientali ed il molto temuto serpente di terra di Giava, *Calloselasma rhodostoma*, la specie *Halys* caratterizzata da un punciglione corneo alla punta della coda, e molti altri.

La sezione dei viperini caratterizzata dalla testa larga, molto staccata, coperta di squame senza fovee e con una pupilla verticale fornisce le uniche specie europee di serpenti velenosi, fra i quali il *Pelias berus Merrem (Vipera torva Lenz, V. berus Daud.)* è la più diffusa, in quanto si trova in tutta l'Europa centrale, anche nella Svezia, in Russia ed Inghilterra ed è limitata al sud dalle Alpi, dove (in Svizzera) la si incontra fino ad un'altezza di 2000 metri sul livello del mare, in Asia si trova fino al lago Baical ed in Germania ha la massima importanza fra tutti i serpenti velenosi. Esso *P. berus* ha sul capo tre scudi circondati da piccole squame, una grossa macchia nera a forma di V sull'occipite ed una doppia serie di macchie nere che talvolta si confondono in un zig-zag nel mezzo del dorso; le narici stanno lateralmente. I maschi sono di colorito grigiastro, le femine brunastre, però il colorito varia molto, ciò che ha condotto a far considerare diverse varietà come specie a sè; come per es. la *Vipera chersea L.*, così detto serpente rameico, femina che ancora non ha allevato e che ha colore bruno-rossiccio, e la *Vipera prester L.*, la vipera infernale, varietà presunta patologica, colorata in nero.

La vipera torva ha una lunghezza massima di 75—80 centim. ed è meno grande della vipera dell'Europa del Sud *Vipera Redii, V. aspis Merrem*, che giunge fino alla lunghezza di 1 metro, e viene caratterizzata dal muso alquanto sporgente e dalle quattro serie di grosse macchie nere sul dorso, che non formano una fascia a zig-zag. Questa specie si trova nella Svizzera meridionale ed in tutta l'Europa, più di frequente in Italia, nella Spagna e nella Francia, quivi in singoli dipartimenti, come per es. nella Vandea insieme alla v. berus la quale ultima anzi prevale nel Yonne. In Germania la si trova solo nella regione di Metz ed in qualche esemplare isolato presso Baden. Il colore è bruno, ma presenta del pari varie gradazioni, che anche quì hanno dato luogo alla distinzione di diverse specie, fra le quali rientra per es. la *Vipera Hugii Schinz* che vive sull'Etna. Una terza vipera appartenente all'Europa che si trova in Stiria, in Ungheria, in Dalmazia ed in Grecia è la vipera sabbiosa, *Vipera ammodytes Daud.* (*V. illyrica Laur.*), della grandezza del P. berus e colle stesse note caratteristiche, ma facilmente riconoscibile pei prolungamenti cornei molli sulla punta del muso. Essa sembra che esista anche nella Baviera meridionale. Una serie di altri viperini vive nell'Africa del Nord, fra i quali il *Cerastes aegyptiacus s. cornutus, Wagl;* della lunghezza della vipera ammodita, caratterizzata da una sporgenza uncinata simile a sperone su ciascuna palpebra, che si trova in Egitto e nell'Arabia. Simile a questa è la vipera a pennacchio che vive al Capo di Buona Speranza, *Cerastes lophophrys*, la quale su ciascun occhio porta un pennacchietto di piccoli peli cornei. Parecchi viperini africani sorpassano di molto le vipere europee in grandezza ed in lunghezza. Così lo SCHLEGEL descrive come vipera *rhinoceros, V. nasicornis* e *V. chloroechis*, i serpenti appartenenti a questa categoria, grossi come un braccio e lunghi 1—7 metri. Di interesse è la vipera così detta *Clotho arietans Gr.* che vive nel sud-ovest dell'Africa e che deve il suo nome al forte urto che imprime al suo corpo quando morde. Anche le Indie orientali posseggono viperini che appartengono per lo più alle famiglie *Chersophis, Daboia* ed *Echis*, fra le quali la *Daboia Russelii* e l'*Echis carinata* sono le specie più note.

La sezione dei proteroglifi si divide nelle famiglie degli Idrofidi e degli Elapidi. I primi, che pel loro luogo di soggiorno portano anche il nome di idrini o serpenti di mare e di lago, si trovano specialmente nell' oceano Indiano e nel Pacifico, donde arrivano anche lungo le costiere ed allo sbocco dei fiumi. Nella testa provvista di scudo si trovano le narici, che possono essere chiuse da una valvola, ed il corpo coperto di piccole squame termina in un' appendice caudale complessa a forma di timone e verticale. In questa categoria rientrano le famiglie Pelamys (che comprende il *P. bicolor Schn.*, il serpente di mare nero di sopra e giallo di sotto, lungo circa un metro, che si trova dal Madagascar fino al Golfo di Panama), Hydrophis, Hydrus, Liopala, Aepysurus, Diptera, Enydrina, Platyurus (fra cui il *Pl. colubrinus s. fasciatus*, il più piccolo serpente fornito di timone dell' isola di Giava). Si conoscono più di 50 specie di questa sezione.

Gli elapidi o conocercini, hanno del pari una testa fornita di scudi, ma una coda rotonda e pupille rotonde. Essi vivono tutti nei tropici e propriamente tanto nel mondo antico, quanto nel nuovo ed appartengono ai serpenti più belli che possediamo. La famiglia Naja, serpente ad occhiali o vipera a scudi è caratterizzata da 3 scudi situati dietro dell' occhio e dal collo embricato, che può essere ritirato nelle costole ed essere sporto in avanti. In questa categoria rientra il *Naja tripudians Merrem* (*Coluber Naja L.*), *Cobra di capello*, *serpent Chaperon*, con un disegno a mò di occhiali sullo scudo nucale, uno dei più pericolosi serpenti velenosi delle Indie orientali, e la *Naja Haja*, *Hadsche Nescher* dagli arabi, caratterizzata da scudi esagonali romboidali, senza disegno ad occhiali; nonchè il vero aspide degli antichi, la vipera di Cleopatra in Egitto. Diversi membri della famiglia degli elapidi vanno compresi nella denominazione complessiva di *Cobra-coral*, che viene anche limitata all'*Elaps corallinus* frequente nei boschi Brasiliani. La veneficità di questi serpenti (graziosamente dipinti con diversi anelli) che si trovano nelle Indie orientali e nell' America del Sud, è del resto dubbia per alcune specie; però l' *Elaps corallinus* e l' *E. lemniscatus* hanno certamente glandole velenifere (A. B. MEYER). Per contrario sono molto velenosi i membri della famiglia Bungarus o serpente delle rocce, serpenti velenosi estremamente grandi, che raggiungono la lunghezza di metri 2 $^1/_2$ a $2^3/_4$, e nelle Indie orientali, dove esclusivamente si trovano, portano il nome di Bongare. Anche più grandi del *Bungarus annularis s. fasciatus*, del *Bungarus coeruleus* (*Krait*) e del *Bungarus semifasciatus s. candidus* che per la loro lunghezza sono anche chiamati pseudo-boa, sono alcune specie di *Ophiophagus*, una delle quali che si trova a Sumatra raggiunge la lunghezza di 3 $^2/_3$ metri. L'*Ophiophagus elaps* viene designato come lungo 4—5 metri. Fra le famiglie Bungarus ed Elaps trovasi intermedia quella Callophis, le cui grandi glandole velenifere, le quali del resto non si trovano affatto in tutte le specie, come p. es. non si trovano nel *C. maculiceps*, furono già menzionate. Dei serpenti affini alla famiglia Naja si trova in Africa il *Causus rhombeatus Wagl.* (*Sepedon rhombeatus Lichtst; Naja V. Nigrum Cuv.*) caratterizzato del pari dalle glandole velenifere che arrivano fino alle costole; mentre il *Dinophis* (*Dendraspis*) *Jamesonii*, *Traill.* è un' affine alla famiglia degli elapidi, ed è un serpente velenoso che vive nei boschi della Costadoro. Tutti alla famiglia degli elapidi appartengono i serpenti velenosi che vivono nelle regioni australiane, fra i quali il *Pseudechis porphyricus Wagl.* (*black snake*), che rappresenta il *Cobra di capello* australiano; altre specie temute appartengono alle famiglie *Hoplocephalus* (fra cui l' *H. curtus*, il serpente tigrino) *Hemibungarus Diemenia*, *Furina*, *Brachysoma* ed altre ancora.

L' importanza dei serpenti velenosi per la tossicologia è data principalmente dalle lesioni accidentali che essi d' ordinario solo allora producono quando vengono stimolati passandovi sopra col piede od in qualche altro modo. Anche i grandi serpenti velenosi dei tropici non assalgono l'uomo e lo feriscono per lo più quando egli accidentalmente disturba il loro riposo passandovi sopra ovvero tenta di impadronirsene. La morsicatura ha luogo in questo modo: i serpenti prima si raccolgono a spira, sollevando il capo, ed in questo momento fanno sentire un chiaro sibilo speciale, ed alcune specie (come lo dice il nome della *Naja sputatrix* dell'Asia orientale) spruzzano innanzi a sè molta saliva; poscia in un colpo si erigono in alto, tirano indietro il capo ed il collo ed aprono in tutta la loro ampiezza le fauci; per un movimento da sotto in sopra del mascellare superiore essi diriggono allo innanzi la punta dei denti veleniferi, tirano quindi in alto la saccoccia velenifera per mezzo del muscolo pterigoideo esterno e per contrazione dei muscoli temporali esercitano una compressione sulle glandole velenifere, cosicchè il veleno penetra talvolta con gran forza attraverso le scanalature dei denti veleniferi nelle ferite più o meno profonde e talvolta solo scalfite. La lesione ha luogo spesso nel modo il più rapido con uno slancio in avanti, meno pel morso che per l'urto e la spinta più volte ripetuti, la cui violenza fa cadere a terra gl'individui attaccati. Lo SCHOMBURGK narra di un trigonocefalo che si slancia alla faccia dell' uomo. Dopo il morso solo i thanatofidi più grossi non si sottraggono colla fuga alle conseguenze del loro operato.

L' importanza dei serpenti velenosi per l' igiene non devesi giudicare dal numero estremamente piccolo degli avvelenamenti, che nelle regioni dell'Europa centrale vengono prodotti dal morso del *Pelias berus* e che anche nei bambini, che d'ordinario ne sono affetti solo in via eccezionale, hanno un decorso mortale. Anche i morsi delle vipere dell'Europa meridionale non sono d'ordinario pericolosi di vita, però fin dall'epoca del FONTANA, il quale fra 62 casi di morso di vipera ne osservò soli due a decorso letale, esistono in letteratura descritti 80—90 casi di morso di vipera a decorso letale, circa la metà dei quali sono relativi a bambini. Secondo il VIAUD-GRAND MARAIS di 316 casi osservati nella Vandea e nel dipartimento inferiore della Loira 44 ebbero esito letale, il che vuol dire che corrisponde ad una mortalità del 14 $^0/_0$. Anche per gli animali più grossi (cavallo, asino, vacca) il morso di vipera è solo mortale quando la lesione interessa il naso e le labbra, in caso contrario essi restano solo per alcuni giorni ammalati, però le capre e le pecore spesso ne muoiono. Il veleno del *Pelias berus* riesce mortale per l' uomo adulto anche per condizioni in special modo sfavorevoli, come nel caso descritto dal LENZ dell'incantatore di serpenti Hörselmann, il quale incautamente mise nella sua bocca la testa di una vipera torva e morì in conseguenza di un morso alla lingua. Poichè i serpenti velenosi europei solo di rado risiedono in immediata vicinanza delle abitazioni dell'uomo e per lo più dimorano nei boschi e nelle lande, l'occasione degli avvelenamenti è minore che nelle regioni tropicali, dove alcuni tanatofidii penetrano anche nelle abitazioni. Del resto il numero delle vipere in alcuni distretti della Francia, specialmente nella Vandea, Loira inferiore, Lot, alta Marna e Costa d' oro è straordinariamente abbondante. Nel dipartimento dell' alta Marna nel 1856 furono ammazzate 14.150 vipere, nel 1857 19.066, nel 1858 11.532, nel 1860 10.330 e nei primi tre trimestri del 1861 7036, vale a dire che in tutto questo intervallo di tempo ne furono ammazzate circa 60,000. Molto maggiore ed in parte veramente spaventevole è l' importanza dei serpenti per l' igiene e la mortalità nelle regioni tropicali. Esistono statistiche in proposito provvenienti dalle Indie orientali Inglesi. Secondo il BRIGHTON

nel distretto di Kolmar, esteso 80 miglia quadrate, nella provincia Burduana del Bengala, con una cifra di 300.000 abitanti, ogni giorno vien comunicato da parte della polizia un caso di morte per morso di serpente, ma la somma di tutti gli accidenti di questo genere raggiunge sicuramente il doppio. Secondo il FAYRER nel Bengala, Assum, Orissa, Punjab, Aude e Burma, su 121 milioni di abitanti si ebbero nel 1869 11.416 casi di morte per morso di serpente, ed è probabile che per lo meno muojano per questa causa ogni anno 20.000 persone, cioè, in una proporzione di 16 per ogni 100.000. Nel solo Bengala nel 1874 morirono 7595 individui in questa maniera ed 8807 nel 1875. Questa statistica di mortalità estremamente sfavorevole dipende in parte dalla frequente penetrazione dei serpenti velenosi nelle abitazioni umane, ed in parte dalla grande veneficità dei serpenti velenosi delle Indie orientali. Si conoscono casi, nei quali i tanatofidii penetrarono nel letto e negli stivali e nel calzare questi ultimi produssero il loro morso letale. Il fatto che ripetute volte furono morsicati individui durante il sonno non è affatto una prova per la natura aggressiva dei serpenti. È facile comprendere come pel contatto dei corpi freddi si determinino movimenti riflessi, dai quali i serpenti vengono eccitati a mordere. In simil guisa anche in Europa, p. es. nell'Auvergne hanno luogo il maggior numero dei casi di morte per morso di vipera nei bambini, i quali dormendo all'aria libera afferrano i serpenti che strisciano sulla loro faccia. In riguardo ai serpenti delle Indie orientali devesi rilevare, che il morso di alcuni di essi è ritenuto come assolutamente mortale, ove non fosse possibile di apprestare al morsicato cure immediate. Ciò vale non solamente per le famiglie Ophiophagus e Bungarus, caratterizzate dalla loro considerevole grandezza (il *B. coeruleus* vien considerato come molto più velenoso degli altri), ma anche pei serpenti non più lunghi di un metro, e principalmente velenosi, delle Indie orientali *Naja tripudians*, inoltre per le due specie di vipere: *Daboja Russelii* ed *Echis carinata* e finalmente per le specie di Hydrophis tanto pericolose pei bagnanti, di fronte alle quali i serpenti velenosi appartenenti alla famiglia Gallophis, Trimeresurus ecc. sono meno pericolosi. Ciò dipende, del resto, in parte anche dal temperamento molto diverso dei singolî tanatofidii; una circostanza questa che spiega p. es. il poco pericolo inerente al morso dei crotali, che sono estremamente lenti nei loro movimenti, mentre alcuni tigonocefali e viperidi, p. es. *Daboia, Vipera arietans* trasmettono ai loro morsi una impressione speciale pel forte movimento di tutto il corpo. Secondo S. WEIR MITCHELL anzi, $^7/_8$ di tutti i morsicati dai crotali guariscono, perchè nel morso i denti veleniferi spesso non vengono abbastanza sollevati, cosicchè le punte scivolano in dietro senza ledere la cute e la lesione vien prodotta solo dai denti del mascellare inferiore. Non di rado accade anche che la parte ferita capita fra i denti veleniferi fra loro divergenti, cosicchè un solo dei denti penetra e così solo la metà del veleno penetra nella ferita, anzi qualche volta, nonostante che penetrino entrambi i denti, accade che il veleno si svuoti solo da un lato e non venga deposto proprio nella ferita bensì nelle vicinanze. Tutto ciò si verifica molto più facilmente nei crotali torpidi, anzicchè nel naja, nel trigonocefalo ed altri serpenti tropicali; però non ostante la letalità quasi assoluta ammessa pel morso di certi serpenti delle Indie orientali, dobbiamo considerare il numero delle lesioni che si verificano nelle dette regioni molto più elevato che non il numero dei casi di morte, poichè l'IMLACH fra 306 casi di morti di serpente da lui raccolti nelle Indie orientali riferisce che solo 63 ebbero esito letale (20 $^0/_0$).

Che certe condizioni sociali sieno più esposte delle altre alle lesioni prodotte dai serpenti velenosi è cosa talmente nota, che appena vale la pena

di ricordarla. Presso di noi i bambini occupati alla guardia del bestiame, ovvero alla raccolta delle bacche ecc. nonchè i boscaiuoli sono quelli che più di frequente vengono morsicati dal *Pelias berus*. Nelle regioni tropicali sono i cacciatori, i pescatori ed i mandriani quelli che sono più esposti; anche i viaggiatori, specie i botanici e zoologi e questi ultimi non solo pei loro viaggi, ma anche per le ricerche sull'apparato Velenifero, ed accingendosi a disegnare i serpenti vivi ecc. Così p. es. il PÖPPIG nel suo viaggio nell'America del Sud fu morsicato da un serpente ed il Principe MASSIMILIANO V. NEUWIED si ferì nell'esaminare gli uncini veleniferi. Un piccolo contingente alle intossicazioni col veleno dei serpenti tropicali forniscono anche i servi dei serragli di belve ed i così detti incantatori di serpenti nell'Africa e nelle Indie orientali, ai quali a torto viene attribuita una immunità contro il morso dei serpenti velenosi. Simili immunità, che al certo non possono essere negate, poichè p. es. il GOSSE nel 1861 osservò un Parigino che si fece morsicare da una vipera, e 24 ore dopo era ancora completamente sano, sono rarissimamente costatabili nell'uomo, poichè una serie di circostanze modificano lo sviluppo delle conseguenze di un morso. Della massima importanza è sotto questo rapporto la profondità delle ferite, e come già si è detto, la ubicazione delle medesime. Mentre le escoriazioni superficiali spesso rimangono senza conseguenze, il pericolo è tanto maggiore per quanto più profondamente penetra il dente velenifero, dalla quale circostanza viene spiegato il pericolo maggiore del morso di taluni serpenti tropicali, provvisti di denti veleniferi straordinariamente lunghi. I morsi che interessano il volto e specialmente le labbra o la lingua sono molto più pericolosi di quelli che interessano le estremità; però devesi rilevare che i morsi delle dita dei piedi e delle mani coinvolvono un pericolo maggiore, in quanto simili parti vengono facilmente afferrate fra le mascelle dei serpenti velenosi e così il veleno penetra con forza maggiore nella profondità. Non può esservi dubbio che nei proteroglifi i solidi denti che coesistono coi denti veleniferi, col tener ferma la parte afferrata, contribuiscono ad assicurare la inoculazione del veleno, nel qual fatto trova per lo meno in parte la sua spiegazione il pericolo del morso dei serpenti acquatici. È pericolosissima la penetrazione diretta del veleno dei serpenti nelle vene, nel qual caso le quantità di veleno in certo qual modo notevoli devono essere considerate come assolutamente letali. Prescindendo dalla ubicazione delle lesioni è d'importanza anche lo stato in cui si trova il serpente velenoso nel momento che morde. Ciò dipende anzitutto dalla quantità di veleno che le glandole velenifere sono capaci di elaborare. Se questa è poca anche il pericolo è minore. Così in generale vale il principio che i grandi serpenti velenosi sono più pericolosi dei piccoli; il *Pelias berus* che emette solo 0·03 di veleno è meno pericoloso che la vipera sabbiosa, la quale ne emette una quantità doppia, e questa è meno pericolosa del serpente a sonagli con le sue quantità di veleno dieci volte maggiori. Da ciò si spiega altresì il fatto che i serpenti i quali prima di mordere si sono imbattuti in qualche animale che hanno ammazzato per farne il loro pasto (poichè tutti i tanatofidii sono carnivori), sono meno temibili di quelli che da lungo tempo non hanno morsicato. Secondo le ricerche del FEOKTISTOW dopo ripetuti morsi il veleno si esaurisce in tal modo che il 3.—5. morso riesce inattivo. S. WEIR MITCHEL considera quindi a ragione i serpenti tenuti prigioni come i più pericolosi. I serpenti molto eccitati sono più pericolosi pel fatto, che essi inseriscono i loro denti colla massima energia. Relativamente all'influenza che l'epoca dell'accoppiamento, quella della muta ecc. possono esercitare sulla secrezione del veleno dei serpenti non si può dire nulla con sicurezza. Secondo l'AL-

BERTONI il veleno della *Vipera Redii* nell'aprile è inerte. Il FEOKTISTOW trovò la secrezione glandolare nella *Vipera ammodytes* completamente attiva durante il letargo invernale. Che i bambini vengono più facilmente ammazzati degli adulti pel morso dei piccoli serpenti velenosi europei è stato già detto, e come questo rapporto corrisponde alle regole generali dell'azione del veleno, probabilmente anche lo stato nutritivo e quello delle forze del corpo dell'individuo stanno in ragione inversa della pernicie della lesione per morso di serpente. Poichè una parte molto essenziale dell'azione del veleno dei serpenti stà nella depressione dei centri nervosi, non è impossibile che in certe condizioni di eccitazione centrale gli effetti del morso dei serpenti *ceteris paribus* non si manifestino così intensamente come in condizioni normali. Così si spiega, per lo meno in parte, la presunta immunità degli incantatori dei serpenti, fra i quali gli Aïssacouas di Algieri si lasciano mordere dai serpenti velenosi africani dopo di averli messi in uno stato di esaltazione con una danza vertiginosa (BOUDIN). Già il MINUTOLI (1821) narrò che gl'incantatori di serpenti africani nelle loro produzioni si atteggiano come maniaci e dalla loro bocca vien fuori della bava, però sogliono masticare contemporaneamente un'erba narcotica che provoca il forte aumento della secrezione salivare *). D'altra parte non è impossibile che in alcuni casi di avvelenamento a decorso acutissimo fossero entrate in campo una forte angustia e timore e, coi sintomi del collasso avessero contribuito ad aumentare il pericolo.

Se tutte queste circostanze rendono difficile di formarsi una idea chiara sulla esistenza delle immunità nell'uomo, siamo in grado di procurarci una sicurezza assoluta su queste immunità negli animali mercè l'inoculazione del veleno dei serpenti o meglio colle injezioni sottocutanee delle soluzioni di veleno dei serpenti. Questo genere di esperimenti, la cui mercè può essere evitata la influenza della profondità e della ubicazione del morso dei serpenti, solo in questi ultimi anni è stato adoperato su vasta scala pel detto scopo, ma anche i risultati ottenuti col far morsicare i serpenti velenosi stimolati, come fu praticato col *Pelias berus* dal LENZ e con diversi serpenti velenosi delle Indie orientali dal FAYRER, non lasciano verun dubbio sul fatto che determinate specie di animali vengano affette meno delle altre dal veleno dei serpenti. Secondo il LENZ il riccio e la puzzola non vengono affetti dal morso del *Pelias berus*, però la inoculazione artificiale del veleno di quest'ultimo, del cobra e del crotalo riescono mortali pel primo. Una simile immunità di fronte al veleno dei serpenti delle Indie orientali veniva anticamente attribuita al Mungo, *Viverra Mungo* ed all'Ichneumon, *Viverra Ichneumon*, pei quali si ammette che sogliano vivere in continua guerra coi serpenti, però essi muojono costantemente col veleno del cobra. Si può affermare con sicurezza che gli animali a sangue freddo vengano meno fortemente affetti dal veleno dei serpenti e quindi muojano molto più lenta-

*) Le condizioni degli incantatori di serpenti Egiziani e delle Indie orientali fino al giorno d'oggi non sono ancora ben chiare. È in alto grado sorprendente come nelle dette regioni il serpente il più velenoso, il Naja, sia il soggetto preferito della detta industria e degli speciali spettacoli, nei quali fanno restare questi serpenti sollevati sulla coda, eseguire dei movimenti col capo ed abbassarlo come morto. Secondo taluni, vengono prima ad essi estratti i denti veleniferi, secondo altri tutta l'arte consiste nella dolcezza della musica, in quanto gl'incantatori di serpenti producono dei suoni flautati, che riescono molto gradevoli al Naja (?). Che la immunità attribuita a questi incantatori di serpenti e specialmente a determinate popolazioni africane, p. es. agli Aissacouas di Algieri non esista nè pel *Naja Haja* nè per la *Vipera Redii* lo dimostrano le osservazioni dell'Anselmier (Rev. med. 29 Febb. 1868, p. 229) e Smith (Brit. med. Journ. 20 Febb. 1868, p. 65).

mente che non gli animali a sangue caldo. Secondo le ricerche del FEOKTISTOW col veleno della *Vipera ammodytes* (inoculato per via sottocutanea) le rane sono 800 volte meno suscettibili dei cani, i conigli 5 volte, i topi 15 volte, i colombi 6—7 volte, le rane estive sono molto più resistenti di quelle invernali. Il veleno del botrops agisce sulle scimie con una intensità 1000 volte maggiore che non sulle rane (LACERDA). In generale, come il FAYRER afferma, la rapidità colla quale sopravviene la morte per morso di serpente stà in rapporto diretto colla grandezza dell'animale, cosicchè gli animali più piccoli finiscono più rapidamente di quelli più grossi, però non senza numerose eccezioni a questa regola. I mammiferi più giovani però, in conseguenza del poco sviluppo dei loro centri nervosi sono meno sensibili dei più vecchi (FEOKTISTOW). Mentre anticamente in seguito ai risultati negativi del FONTANA col veleno della *Vipera Redii*, il veleno dei serpenti era considerato in generale come innocuo per la maggior parte degli anfibî e dei rettili del pari che per le mignatte e per le lumache e si ammetteva una veneficità molto debole per la tartaruga ed una più considerevole per l'anguilla, pei pesci e per le piccole lucertole, il LENZ trovò che il veleno del *Pelias berus* riesce mortale per l'orbettino, per la lucertola, per la salamandra, per la rana ma non pel *Pelias berus* medesimo. La immunità dei serpenti velenosi della stessa specie sembra che sia generale e vale tanto pei diversi viperidi dell'Europa e dell'Africa (GUYON), quanto pel trigonocefalo lanceolato e piscivoro, nonchè pei serpenti velenosi delle Indie orientali. I serpenti non velenosi si comportano di fronte al veleno dei serpenti come tutti gli altri animali, per contrario i serpenti velenosi sono relativamente meno sensibili pel veleno delle altre specie; solo in via eccezionale accade che un Naja od un Daboja avveleni col suo morso un *Bungarus Coeruleus* e viceversa; solo il *Bungarus fasciatus* presenta una sensibilità relativamente forte contro il veleno del *Naja tripudians* (FAYRER). Anche gl'invertebrati, sempre che sono forniti di un sistema nervoso, non sono insensibili al veleno dei serpenti, mentre dall'HEIDENSCHILD e FEOKTISTOW fu dimostrata la mortalità dei polipi, delle turbellarie, dei rotatorii, dei granchi di fiume e dei molluschi pel veleno del cobra, del crotalo e della vipera.

Il fatto che i singoli serpenti velenosi vengano avvelenati dalla secrecrezione di una specie diversa fa vedere come sia pericoloso il comprendere, come di solito accade, la secrezione delle glandole velenifere di tutti i tanatofidii sotto la comune denominazione di veleno dei serpenti o delle vipere (*Venenum viperinum*), mentre bisogna distinguere il veleno dei serpenti di diversa qualità, supposizione questa che rende possibili parecchie altre osservazioni del FAYRER. Frattanto è difficile fondare delle grandi categorie speciali fintanto che non si giunge ad isolare con sicurezza il principio attivo del liquido delle glandole velenifere dei diversi serpenti velenosi riconoscendone le differenze chimiche e fisiologiche. Si possono anche dimostrare senza fatica proprietà e modi comuni di agire nelle secrezioni in quistione dei diversi serpenti velenosi, cosicchè secondo il FEOKTISTOW il veleno del *Pelias berus*, della vipera sabbiosa e del crotalo hanno effetti completamente identici.

Le proprietà esterne delle singole secrezioni delle glandole velenifere, già presentano grandi somiglianze, quando si prescinde da alcune differenze di colorito e di reazione, che del resto si rilevano anche nel veleno di una stessa specie, come per es. il MEAD ed HELLER trovarono che il veleno del *Pelias berus* d'ordinario ha reazione neutra e il VALENTIN osservò che il veleno della vipera ha reazione acida. Nei serpenti affamati la reazione suole essere meno acida (GAUTIER). La secrezione delle glandole velenifere generalmente è formata da un liquido alquanto vischioso quasi senza colore o gialliccio, nel crotalo tal-

volta verdastro, nel naja anche brunastro, di peso specifico più elevato dell'acqua, colla quale agitato può venire emulsionato, e non ha il benchè menomo odore o sapore. Al microscopio si riscontra un liquido omogeneo nel quale talvolta nuotano alcuni epitelii pavimentosi o corpi simili a leucociti (ALBERTONI) e questo liquido disseccato forma una massa solida fragile, trasparente, vitrea, simile alla gomma arabica, la quale presenta delle fratture irregolari, ma nessuna cristallizzazione. Gli acidi forti la trasformano in una pasta molliccia.

La opinione che nel veleno dei serpenti in generale non si tratti di veleno ma dell'effetto di schizomiceti è stata dimostrata erronea. Le ripetute affermazioni del COUTY e LACERDA (1879), secondo le quali nel veleno del crotalo esiste una massa dendritica filiforme, dalla quale si staccano delle spore e nella quale si trovano filamenti formati da corpuscoli ovoidali e che sotto condizioni nutritive favorevoli si dividono o si prolungano in tubolini, che nello interno alla lor volta producono delle spore, non sono state confermate da nessuno degli altri autori venuti dopo di essi. Il MITCHEL e REICHERT pel veleno del crotalo e il FEOKTISTOW anche pel veleno del *Pelias berus* e della vipera non negano importanza ai batterii nell'avvelenamento con morso di serpenti. Il veleno recente di questi ultimi non contiene in generale batterii. Ma ciò che fin ora noi sappiamo sul principio attivo dei diversi veleni dei serpenti non è affatto difinitivamente stabilito, comunque potessimo dire con precisione che sono in gioco dei corpi albuminoidi. Trattando il veleno della vipera coll'alcool e coll'etere, LUCIANO BUONAPARTE asserisce di avere isolato un corpo azotato, neutro, che si presenta come squame bianche senza odore e senza sapore, simile alla ptialina, al quale ha dato il nome di Ecchidnina. Secondo S. WEIR MITCHELL il veleno dei serpenti suol'essere costituito da tre diverse sostanze proteiche, che frattanto meritano ancora di essere più minutamente studiate. Il MITCHELL designa la prima di queste sostanze come simile al peptone, dializzabile, che favorisce la putrefazione ed ostacola alquanto la coagulazione del sangue, la seconda, molto più velenosa, come simile alla globulina, che opera in special modo sui vasi e provoca emorragie, e la terza come simile alla sieralbumina. Il modo di comportarsi di queste sostanze suole variare non solo nelle singole specie di serpenti ma anche nella stessa specie ed il veleno del crotalo contiene più globulina del veleno del cobra. Secondo l'ARMSTRONG e BRUNTON la massa risultante dalla evaporazione del veleno della naja è fortemente azotata, in quanto contiene 13,43 $^0/_0$ di azoto su 43,55 $^0/_0$ di carbonio; del pari il precipitato bianco prodotto dall'alcool (14,7 $^0/_0$ N su 45,3 $^0/_0$ C); in seguito a ciò non si è riuscito mai a produrre una sostanza cristallizzata dal veleno della naja, mentre si ottennero costantemente le reazioni delle albumine.

Se nelle ultime ricerche chimiche sul veleno dei serpenti vogliamo trovare una conferma della antica opinione, che esso non operi per così dire come un veleno chimico, ma bensì come un fermento, troviamo che questo fermento sarebbe dotato di una durata che appena suol riscontrarsi in una sostanza di questa specie. I dati del MANGILI riferibili al veleno della *Vipera Redii*, secondo i quali quest'ultimo conservato allo stato secco in una bottiglietta si mantiene attivo per 20—26 mesi, non possono essere messi in dubbio in seguito alle esperienze dei ricercatori inglesi sul veleno completamente disseccato del *Naja tripudians* che fu trovato ancora attivo dal TAYLOR dopo 12 anni e dal CHRISTISON dopo 15 anni.

L'alcool e la glicerina come mezzi dissolventi non alterano l'azione del veleno dei serpenti. Anche senza disseccamento, in soluzioni acquose (1:100) esso si conserva per settimane, ed anche che dia odore putrido e che s'ina-

cidisca non perde la sua attività. Il veleno del crotalo, del *Pelias berus* e della vipera se si lasciano congelare non perdono la veneficità, e neanche la perdono colla ebollizione, per contrario col farli bollire per lungo tempo certi effetti venefici vengono indeboliti mentre altri persistono (FEOKTISTOW). È dubbio se questo fatto sia spiegabile coll' ammettere l' esistenza di diversi principii attivi, alcuni dei quali vengono distrutti, ovvero lo sdoppiamento dell' unico principio attivo in sostanze che hanno solo in parte l' attività della prima, però il MITCHELL ammette che il veleno a forma di peptone venga distrutto dalla ebollizione.

Il DE LACERDA attribuisce una determinata azione fermentativa al veleno del serpente labario, in quanto lo stesso rammollisce la sostanza muscolare e l' albumina coagulata. Una influenza saccarificante come quella della ptialina non compete nè al veleno del labario nè a quello di altri serpenti.

Il destino del veleno dei serpenti nell' organismo non è stato ancora esattamente studiato. Si è inclinati ad ammettere una scomposizione e con ciò concordano altresì i risultati negativi ottenuti col sangue degli animali avvelenati dal PIORRY, ALBERTONI e FEOKTISTOW. Le ricerche col liquido edematoso che si origina localmente possono benissimo avere un risultato variabile in preferenza se si adoperano animali da ricerca disadatti (rane). Il CHÉRON e GOUJON (1868) trovarono che il medesimo era letale se injettato per via sottocutanea ai conigli alla dose di 1·0 gr. Il FEOKTISTOW ne sospetta il passaggio nelle urine, in quanto gli riuscì di produrre i sintomi caratteristici dell' avvelenamento (abbassamento della pressione del sangue) nei gatti, ai quali si era praticata la iniezione dell' urina degli avvelenati con morso di serpenti.

Una particolarità comune al veleno di molti serpenti è la loro azione molto più intensa a partire dalla ferita che non dalle mucose illese. Questa divergenza va tant' oltre che introducendo quantità alquanto considerevoli di veleno di diversi serpenti nello stomaco non si determinano sintomi di avvelenamento. Le colombe ed i corvi possono deglutire 10—16 vipere senza ammalarne, mentre un' unico morso li uccide spesso in 10 minuti. Uno scolare del MANGILI deglutì il veleno di 4 vipere senza averne nocumento. Se le ricerche del RUFZ, che introdusse i denti veleniferi di diversi trigonocefali nello stomaco dei cani, neanche sono completamente dimostrative della innocuità di grandi quantità di veleno di questa specie di serpenti, poichè i denti veleniferi possono contenere solo quantità minime di veleno, tuttavia il BRAINARD e KENNIKOTT (1853) hanno somministrato agli uccelli il veleno del *Crotalus miliarius* con risultato negativo. Una semplice spiegazione di questi fatti si trova nella influenza dei succhi gastrici sulle sostanze albuminose che formano il principio attivo. Secondo le ricerche del MITCHELL e REICHERT il riassorbimento del veleno dei serpenti dalla via dello stomaco ha luogo solo negl' intervalli della digestione, ma mai durante quest' ultima. Per contrario il GAUTIER constatò che il veleno del Naja anche se misto per 48 ore col succo gastrico non viene distrutto. Pel Naja e pei serpenti delle Indie orientali in generale anche il FAYRER dimostrò con precisione l' attività del veleno sugli animali, tanto se introdotto dalla via dello stomaco quanto dalla congiuntiva, e il RICHARDS anzi si convinse, che il veleno dei serpenti delle Indie orientali non solamente viene riassorbito dalle sierose e dalle mucose ma finanche dalla cute, in quanto due signori che presero nelle mani una bottiglia ripiena del veleno del *Naja tripudians,* la quale era imbrattata allo esterno del veleno medesimo, furono affetti da lievi sintomi di avvelenamento. È stata dimostrata la possibilità dell' avvelenamento locale dalla via della congiuntiva; in quanto un'assistente del FAYRER ebbe nell'occhio spruzzato alquanto

veleno di naja che gli produsse forte infiammazione e debolezza della vista comunque l'occhio fosse stato subito lavato. Anche nelle antiche storie cliniche si accenna ad oftalmia e cecità come conseguenza della penetrazione del veleno dei serpenti nell'occhio. Nelle rane il veleno dei serpenti viene assorbito dalla cute illesa, negli animali a sangue caldo anche dalla via del peritoneo, però lentamente (FEOKTISTOW).

Le virtù speciali del veleno dei tanatofidii solo in questi tempi sono state messe in certo modo in chiaro dalle ricerche fisiologiche dell'ALBERTONI, BRUNTON e FAYRER, MITCHELL e REICHERT e specialmente del FEOKTISTOW; però fra gli esperimentatori dominano varie contradizioni. In ogni modo l'antica opinione, secondo la quale il veleno dei serpenti sarebbe un veleno che agisce esclusivamente sul sangue, un così detto veleno settico, non può reggere di fronte a queste ricerche e specialmente ai casi di avvelenamento a decorso rapido, in quanto questi dimostrano con sicurezza un' affezione primaria delle diverse parti del sistema nervoso.

L'importanza della possibile alterazione del sangue nell' avvelenamento anticamente è stata molto esagerata. Se il veleno dei serpenti (in soluzione al 2 % in acqua contenente cloruro di sodio) vien messo a contatto diretto col sangue, ne segue un dissolvimento dei corpuscoli rossi e bianchi del sangue, dissolvimento che del resto si verifica con diversa rapidità nel sangue delle diverse specie di animali, il più tardivamente nel sangue umano, il sangue sciolto nel veleno ha un colorito picrocarminio chiaro ed allo spettroscopio anche in grossi strati non presenta veruna stria di assorbimento. Una simile influenza il veleno dei serpenti la può esercitare anche nel punto del morso o nella injezione sottocutanea della sua soluzione, cosicchè in loco si determina una forte emorragia, il cui liquido rosso-sanguigno al microscopio non presenta corpuscoli rossi. Ma nella circolazione giungono solo quantità tanto piccole di veleno che il sangue degli animali avvelenati non è capace di produrre avvelenamento in altri animali e così tanto durante la vita quanto dopo la morte nel sangue oscuro, ma che assorbe ossigeno, si riscontrano allo spettroscopio anche le strie normali dell'emoglobina ed al microscopio si trovano i corpuscoli rossi inalterati, solo si nota una mancanza delle piastrine del BIZZOZERO (FEOKTISTOW). Solo colla injezione diretta nel sangue ha luogo una diminuzione considerevole dei leucociti (HEIDENSCHILD).

È dubbio se in rapporto alle alterazioni dei corpuscoli del sangue i veleni dei diversi serpenti presentino delle divergenze. L'Halford ammette che in seguito al morso del cobra della nuova Olanda compariscano nel sangue speciali cellule, che in poche ore si aumentano a milioni, di forma rotonda con nucleo sferico, nel cui interno, a forte ingrandimento, si riscontrano granulazioni, le quali sembra che si moltiplichino a spese dell' ossigeno del sangue; però simili elementi corpuscolari speciali secondo il Mitchell e Richardson sono leucociti, i quali in seguito al peso specifico diminuito e rispettivamente all'attenuazione del sangue prendono una forma alquanto alterata. Nel morso da naja non si osservano simili corpuscoli (Fayrer) e tanto meno nelle lesioni prodotte dal Crotalo, dal *Pelias berus* e dalla Vipera.

Da taluni autori viene attribuita una tale azione al veleno dei serpenti sul sangue da rappresentare quasi una crasi albuminosa. Nelle injezioni del veleno del Naja nel sangue certo diminuisce la tendenza di quest' ultimo alla coagulazione, però solo per l'alterazione dei leucociti, che rappresentano il materiale formativo del fermento (HEIDENSCHILD). Secondo il FAYRER il veleno del Naja e del Bungarus provocano la coagulazione e quello dell' Echis e del Daboja la fluidificazione del sangue. Nei cani morsicati dalle vipere è conservata la coagulabilità del sangue (ALBERTONI). Che la morte non abbia luogo per avvelenamento del sangue risulta evidente dal fatto che anche nella

injezione diretta nel sangue e nella diminuzione del numero dei corpuscoli bianchi del sangue fino alla metà, si può verificare la guarigione e che proprio nell'avvelenamento rapidamente mortale le emorragie, di cui parleremo in seguito, non si verificano. La presenza di bacilli negli essudati emorragici degli animali uccisi col veleno dei serpenti è puramente accidentale. Il veleno dei serpenti non è veleno protoplasmatico, comunque, prescindendo dalla virtù dissolvente dei diversi veleni di serpenti sui leucociti secondo il BRUNTON e FAYRER, al veleno del Naja non possa essere negato un certo rapporto col protoplasma, poichè anche il movimento degli epitelii vibratili della mucosa orale delle rane cessa in 15—20 minuti (secondo il DARWIN in seguito alla preced.nte forte eccitazione); però questa azione, di fronte a quella di altri veleni è relativamente lenta e non è neanche costante nei materiali identici da esperimento, poichè per es. il movimento vibratile dei molluschi di acqua dolce rimane per parecchie ore intatto in presenza di una forte soluzione del veleno. Nelle rane, nell'avvelenamento col veleno della vipera, si conserva la mobilità degli spermatozoidi ed il movimento vibratile della mucosa orale (VALENTIN). Il veleno del cobra e del crotalo non impediscono lo sviluppo dei funghi inferiori (bacillo del carbonchio, *Aspergillus niger*, *Penicillum glaucum*) in verun modo e non alterano nè la motilità nè i movimenti vibratili delle opaline, dei paramecii e di alcuni organismi unicellulari (HEIDENSCHILD). I bacilli ed i batterii si moltiplicano molto facilmente nel veleno dei serpenti ; nelle soluzioni neutre di veleno gli spermatozoidi vivono per ore intere (FEOKTISTOW).

Del pari il veleno dei serpenti non può essere chiamato un veleno muscolare, perchè i muscoli nell'avvelenamento rimangono sempre direttamente eccitabili colla elettricità e non vi ha cambiamento nella curva muscolare (FEOKTISTOW). Nell'applicazione diretta del veleno dei serpenti sui muscoli od in immediata vicinanza di questi ultimi al certo può andar perduta la loro funzionalità. Il veleno della *Lachesis rhombeata* suol trasformare i muscoli e l'albumina coagulata in una massa molliccia lacerabile (DE LACERDA). Nel morso dei grandi serpenti, per infiltrazione a mezzo del sangue può anche verificarsi dissociazione dei fascetti muscolari e perdita della striatura trasversale. Neanche sulle fibre muscolari lisce il veleno opera in verun modo ; non si nota una influenza sul movimento peristaltico degl'intestini e sul movimento dell'utero (FEOKTISTOW) e la dilatazione della pupilla, che nei mammiferi sembra che sopravvenga costantemente durante l'avvelenamento, non si può quindi considerare come un effetto del veleno sull'iride.

L'effetto del veleno dei serpenti sul sistema nervoso è prevalentemente paralizzante e diretto sulle più diverse parti del medesimo, però i nervi motori periferici, che per un certo tempo furono considerati come in special modo interessati, non lo sono affatto (ALBERTONI, VALENTIN, FEOKTISTOW). L'eccitabilità delle parti centrali del sistema nervoso scomparisce nelle rane prima di quella del *Plexus ischiadicus* (VALENTIN). La virtù paralizzante sui singoli campi nervosi può essere preceduta da una eccitazione, la quale però, colle grandi dosi, manca.

Delle parti centrali del sistema nervoso viene affetto in modo spiccato il midollo spinale, in quanto ne risulta una paralisi spinale ascendente, nella quale viene prima abolita la trasmissione trasversale e poscia quella longitudinale. I riflessi scompaiono o prima o contemporaneamente alla comparsa della paralisi motrice e non appena sono diminuiti di intensità non possono più essere esagerati per l'uso della stricnina, come pure l'esagerazione dei riflessi prodotta dalla stricnina scomparisce rapidamente coll'applicazione del veleno dei serpenti. La paralisi si estende altresì al centro spa-

stico situato nel midollo allungato ed ai centri della sostanza corticale del cervello (FEOKTISTOW). In alcuni casi prima della comparsa della paralisi si può scorgere un chiaro aumento della eccitabilità riflessa ed in alcuni animali (conigli, topi, colombi) si determinano quasi costantemente convulsioni generali per lo più cloniche, più di rado tetano generale od opistotono, che però vengono osservati solo dopo che prima si è manifestato un certo grado di paralisi. La morte non ha luogo durante questi accessi convulsivi, ma solo nel corso della paralisi consecutiva.

Una parte molto essenziale dell'effetto del veleno dei serpenti è diretta sul centro respiratorio, il quale viene direttamente paralizzato dalle dosi molto forti, mentre nelle piccole dosi ha luogo prima una eccitazione di alto grado che si manifesta con un intenso acceleramento della respirazione, al quale però, per ulteriore introduzione del veleno, segue un forte rallentamento ed una repentina paralisi respiratoria, tuttavia non è possibile di conservare la vita mediante la respirazione artificiale, poichè il veleno esercita contemporaneamente una influenza paralizzante sui ganglî motori del cuore. Negli animali a sangue caldo avvelenati ha luogo una rapida diminuzione dell'afflusso di sangue al cuore destro, peristaltica cardiaca ed incompleta contrazione, poscia viene affetto in simil guisa anche il cuore sinistro e poco dopo del soffermamento della respirazione anche il cuore si arresta in diastole od emidiastole (negli uccelli in sistole). Il battito cardiaco nell'avvelenamento, anzitutto viene rallentato fortemente per l'eccitazione del centro del vago, più tardi, per la paralisi delle terminazioni cardiache del vago, viene accelerato mentre la sua energia viene ad essere, contemporaneamente, di molto depressa. In conseguenza di ciò la pressione sanguigna decresce e vi si aggiunge un'altro fattore nella lesione del centro vasomotore, il quale, secondo le ricerche del FEOKTISTOW, viene repentinamente o gradatamente depresso e reso completamente insensibile, di certo non solamente in conseguenza dell'anemia cerebrale ma direttamente dal veleno della vipera e dei serpenti, corrispondentemente alla dose ed alla concentrazione del veleno introdotto. Il pericolo di vita inerente al veleno dei serpenti dipende da quest'azione combinata su' centri della respirazione, del movimento cardiaco e della attività vasale, ma viene anche di molto aumentato dalla tendenza alle emorragie, la quale si manifesta non solo nel sito in cui penetrò il veleno dei serpenti, ma pure nei più diversi organi e si può riconoscere anche in vita per le emorragie e specialmente per l'ematuria. Secondo il FEOKTISTOW alla emorragia precede una enorme dilatazione vasale dipendente da paralisi locale delle terminazioni nervose vasomotrici e forse anche dei ganglî vasali, ed i corpuscoli rossi del sangue sono distrutti solo nel punto del morso e della inoculazione, mentre sono intatti negli stravasi dei punti lontani. Le alterazioni di struttura dei vasi, sospettate dal MITCHELL e REICHERT come causa di queste emorragie, non sono state riscontrate dal FEOKTISTOW e solo nelle emorragie molto considerevoli esse sono in dipendenza della rottura dei vasi, mentre in preferenza sono emorragie per diapedesi. Fra i singoli organi il cuore in prima linea è la sede di simili emorragie che non solo interessano l'endocardio, ma anche l'epicardio, e negli avvelenamenti gravi spesso invadono tutto il miocardio, inoltre si trovano quasi costantemente effusioni nel pericardio, nelle pleure e nei pulmoni (ecchimosi sottopleurali, infarti emorragici), molto di frequente nei bronchi, nella trachea e nelle glandole bronchiali, nello stomaco, dove le emorragie dal piloro invadono tutti gli strati della parete, nel pancreas, negl'intestini e nelle glandole mesenteriche, nei reni, anche nella vescica urinaria, nelle gravide anche nell'utero e nella placenta, finalmente nei muscoli, più di rado o per nulla nel peri-

toneo, nell' epiploon, nel fegato, nella milza, come pure nel cervello e nel midollo spinale. Qualche volta simili emorragie si possono constatare specialmente nel cuore, financo dopo pochi minuti dalla inoculazione sottocutanea del veleno dei serpenti (FEOKTISTOW). Fra gli altri effetti del veleno dei serpenti è stato pienamente assicurato l'aumento della secrezione salivare (LABORDE, FEOKTISTOW); il LABORDE costatò altresì l'aumento della secrezione biliare ed urinaria, che il FEOKTISTOW trovò invece diminute. Negli avvelenamenti acuti non si trovano nell' urina nè albumina nè zucchero.

La quistione se in rapporto all' effetto del veleno dei serpenti riassorbito si trovino differenze di rilievo fra la secrezione dei singoli serpenti velenosi ha bisogno, per essere risoluta in modo decisivo, di ulteriore materiale sperimentale. Le osservazioni finora esistenti fanno vedere al certo delle divergenze nei singoli dettagli sul modo di comportarsi dell'azione cardiaca e della respirazione. Così p. es. il COUTY e DE LACERDA mettono in rilievo il forte rallentamento dei battiti cardiaci in seguito al veleno del jararaca ed il MITCHELL e REICHERT notarono nel veleno del crotalo in principio un'acceleramento e più tardi un rallentamento, mentre il JONES pel veleno del *Trigonocephalus contortrix* osservò solo un' acceleramento. Il COUTY e LACERDA ammettono pel Jararaca la presenza dei disturbi della respirazione, la quale dopo 10 minuti repentinamente si arresta. Secondo l' EWART e FRANCIS (1874) il serpente tigre, il cui veleno nella quantità di 6 milligr. uccide in 24 ore un grosso cane, non suol avere la influenza fortemente paralizzante sulla respirazione, che è speciale al veleno del cobra. Il veleno del *Trimeresurus viridis* e *Tr. Anamallensis* sembra del pari che agisca solo in seconda linea sulla respirazione (SHORTT). La possibilità che esistano differenze in rapporto all'effetto dei singoli veleni di serpenti sulla respirazione esiste tanto più, in quanto secondo il MITCHELL e REICHERT proprio questa parte dell' effetto è diversa nei principî attivi da essi isolati, in quanto il peptone aumenta la frequenza respiratoria, la globulina la deprime. Inoltre gli esperimenti del FEOKTISTOW depongono in favore del fatto che il veleno della vipera, del *Pelias berus* e del crotalo non agisce sulla respirazione e neanche produce paralisi ed emorragie ma deprime di molto la pressione del sangue. Gli antichi dati sulle alterazioni del sangue nei vasi dipendono manifestamente da errore in conseguenza di difettosi metodi di ricerca.

Una speciale diversità di alcuni veleni di serpenti, sulla base delle osservazioni sull' uomo, si è cercato di trovarla nel fatto che agli uni, p. es. ai serpenti Europei si compete un' azione locale più considerevole che agli altri, per es. al *Naja tripudians*. Ma anche a questo proposito si possono sollevare dubbii se si tien conto che per la lunga durata dell' avvelenamento col veleno del Naja e degli altri grandi serpenti, la quale ha la sua essenziale ragione di essere nel fatto che appunto giunge nella circolazione una quantità di veleno molto maggiore, fino a che si determina l' esito letale i sintomi infiammatorii locali possono svilupparsi in un grado molto minore che nel decorso protratto dei fenomeni dopo il morso della vipera e del *Pelias berus*. Nelle ricerche colle soluzioni di veleno sugli animali, tanto in seguito al veleno della vipera e del *Pelias berus* quanto in seguito a quello del crotalo si determinano tanto effetto locali quanto generali dei quali, a seconda della dose, predominano gli uni o gli altri. In questa circostanza è riposta la ragione della comparsa delle due diverse forme della intossicazione umana con veleno di serpente: una acutissima, quasi esclusivamente decorrente con sintomi nervosi, ed una protratta, nella quale hanno la prevalenza i sintomi locali. Queste due forme corrispondono in generale anche all' avvelenamento pei grandi serpenti tropicali da una parte

e per le vipere ed il *Pelias berus* dall'altra, comunque i casi a decorso lentamente mortale possano verificarsi anche in seguito al morso dei serpenti tropicali, e quello a decorso mortale relativamente rapido possano essere determinati anche dal morso del *Pelias berus*. Secondo il LACERDA il Labaria contrariamente al Jararaca, col suo morso produce in prevalenza lesioni locali, cosicchè esisterebbe una simile differenza in due serpenti appartenenti allo stesso genere.

La comparsa di una lunga malattia in seguito al morso dei serpenti, nella quale la morte ha luogo solo molto tardi, non ha nulla di sorprendente se si tien conto delle considerevoli alterazioni anatomiche che esso provoca negli organi in conseguenza delle emorragie. La opinione anticamente molto diffusa che il morso del colubro e di altri tanatofidii tropicali ammazzi fulmineamente ovvero in alcuni secondi (TAYLOR), per l'uomo è manifestamente inesatta *). D'ordinario trascorre un intervallo di 15 minuti ed anche più, però al certo sono stati osservati casi nei quali fu osservata la morte dopo 2 minuti in seguito al morso del crotalo (BARTON) e dopo 5 minuti dal morso del serpente di terra di Giava (KÜHL). D'altra parte non mancano casi, nei quali in seguito al morso del trigonocefalo trascorsero 2—5 ed anche 10 giorni (SCHORREMBERG) prima che sopraggiungesse la morte, ed anche 16 giorni dopo il morso del serpente a sonagli (HOME). Il morso del trigonocefalo lanceolato della Martinicca ammazza di rado prima di sei ore, per lo più solo dopo 1—2 giorni ed anche più (ENCOGNÈRE). In seguito alle lesioni prodotte dalla *Vipera Redii* e dal *Pelias berus* la morte, anche nei bambini, non ha luogo mai prima che decorra un'ora, ma per lo più trascorrono giorni ed anche settimane. Nel cosiddetto incantatore di serpenti, Hörselmann, morsicato sulla lingua da un *pelias berus*, sopravvenne la morte in 50 minuti. Fra 45 deceduti nella Vandea e nel dipartimento della bassa Loira per morso di vipera e 2 per morso di *pelias berus*, 10 morirono nelle prime 24 ore, 21 fra il 2° e 6° giorno, 11 fra il 7° ed il 21° giorno e 3, in conseguenza di cachessia generale, morirono solo dopo parecchi mesi. Anche nei casi di morte a decorso lento possono del resto predominare i sintomi nervosi, come per es. in un caso riferito dal BONHOMME (1864), nel quale la morte di un adulto ebbe luogo per coma spiccato 30 ore dopo di un morso di *Vipera Redii*. Anche il caso dell'Horselmann dimostra che il veleno del *Pelias berus* può ammazzare del pari per azione diretta sui centri nervosi.

Le ferite risultanti dal morso della vipera e del *Pelias berus* sono qualche volta accompagnate immediatamente da forti dolori. Nel punto del morso si possono riconoscere, per lo più ad occhio nudo, ma talvolta solo colla lente, a seconda dei denti che sono penetrati due (. .) o quattro (.˙ ˙.) piccole ferite da punta le quali per lo più penetrano solo di poche linee. Qualche volta, specie in principio, esse sono alquanto indistinte più escoriate o sfrangiate, ma manca sempre la forma a zig-zag (⟡) caratteristica dei morsi dei nostri serpenti non velenosi (*Coluber natrix*). Più tardi le feritucce del morso diventano indistinte, in quanto le parti circostanti al punto affetto d'ordinario si tumefanno nel modo il più rapido, cosicchè l'edema si estende al tronco ed anche a tutto il corpo. Solo rarissimamente ha luogo una forte emorragia dalla ferita del morso e d'ordinario questa lesione in

*) Per gli uccelli l'intervallo fra il morso dei serpenti tropicali (Naja, Hydrophis ed altri) e la morte può essere minore di un minuto; nei cani trascorrono, per lo più, 1—15 minuti, sempre meno di quel che accade pel *pelias berus*, in seguito alle cui lesioni la morte per lo più ha luogo solo dopo ore (Fayrer). I conigli adulti dopo un forte morso di un crotalo muoiono spesso nel corso di 1—5 minuti (Feoktistow).

principio è tale che gli ammalati vengono poco ostacolati nella loro locomozione ed anche nel disbrigo dei loro affari; solo la dolenzia che si diffonde dal sito della ferita e la tumefazione dànno qualche volta molestia all'infermo. Solo in via di eccezione si è osservata la perdita della coscienza (Romiti) come conseguenza dello spavento. Nel punto del morso si nota una colorazione livida o violetta della pelle e si determina tumefazione delle glandole linfatiche prossimiori, nonchè linfangioite, la quale può passare in estesi flemmoni, qualche volta con formazione di flittene, ed in gangrena. Col progredire di questo processo infiammatorio locale, che in alcuni casi rapidamente scomparisce ed in alcuni altri decorre anche con febbre (calore aumentato, pelle secca) si sviluppa una serie di sintomi generali, che solo in parte vanno considerati come conseguenza diretta del veleno della vipera, in parte come conseguenza del riassorbimento dei prodotti infiammatorii che si originano nel punto del morso. Il freddo e l'intormentimento nel punto leso precedono generalmente i sintomi dell'affezione generale. I principali sintomi generali nel morso della vipera e del *Pelias berus* secondo il BULLET e SOUBEIRAN sono anzitutto la dispnea, il polso piccolo ed intermittente, il sudore freddo, il decadimento dei tratti del viso, il malessere, il vomito, e le copiose dejezioni diarroiche, i forti dolori al capo ed alla regione dell'ombelico, talvolta disturbi ed anche perdita del potere visivo, delirii e disturbi intellettuali, nei bambini ed in generale nei casi gravi anche convulsioni. I sintomi del resto sono proprio i medesimi di quelli prodotti dai serpenti tropicali velenosi che sogliono dar luogo ad un corso protratto, come per es. alle lesioni prodotte dal serp. lanceolato (ENCOGNÈRE). Sia in seguito al morso del serpente a sonagli che dopo quello del *Cr. miliarius*, dippiù del surucucu, del serpente ad occhiali e di quello tigrino, nel corso della malattia si determina una decisa diatesi emorragica, la quale si manifesta non solamente con la comparsa di macchie di sangue sotto la pelle, ma specialmente con emorragie passive dal naso, dalla bocca, dalle orecchie, ematemesi, effusioni sanguigne sotto la congiuntiva, ed anche ematuria. Che del resto la diatesi emorragica si possa sviluppare anche in seguito al morso del *Pelias berus* lo dimostrano parecchi casi descritti dall'HUSSA. Come effetto indiretto del veleno dei serpenti vanno considerate anche le convulsioni tetaniche, le quali si sviluppano solo parecchi giorni dopo il morso della vipera e possono avere per conseguenza l'esito letale, mentre i sintomi tetanici che seguono immediatamente al morso delle specie di *Hydrophis* devono considerarsi come diretta azione del veleno.

Nei casi di simili avvelenamenti che non terminano colla morte, qualche volta si può ottenere una guarigione completa solo dopo settimane od anche dopo mesi, specialmente persiste spesso per lungo tempo una debolezza generale o della sola estremità morsicata. Sono degne di nota le affezioni che si presentano periodicamente nel sito della lesione, le quali qualche volta hanno un tipo annuo speciale e consistono o in forti dolori nevralgici nel punto del morso, ovvero in una linfangioite febbrile che parte dalla cicatrice (YARROW), ovvero in esantemi. Così il DEMEURAT (1863), in una donna che era stata morsicata all'avambraccio da una vipera nel 1824, osservò la comparsa di un pemfigo locale che scomparve solo dopo 18 mesi, ma poscia per 28 anni in concomitanza di una cefalalgia, di evanescenza ed oppressione si sviluppava nella stagione in cui era stata prodotta la lesione, partendo dalla cicatrice appena visibile durante lo inverno, e durava circa 6 mesi. Un esantema pustoloso con contemporaneo senso di intormentimento, dolore delle dita e flessione crampiforme di queste ultime, che compariva in principio ad intervalli di tre mesi e poscia ad intervallo più

lungo, è stato descritto dal PIFFARD (1879). Anche nei cani sono state osservate tumefazioni periodiche dell'arto morsicato nella stagione in cui ebbe luogo la lesione (VILLERS).

Nei casi rapidamente mortali, come quelli per morsi di serpenti velenosi tropicali o per la penetrazione dei denti veleniferi della vipera o del *Pelias berus* nelle vene, i sintomi principali sono la subitanea perdita della coscienza ed il coma consecutivo; talvolta si hanno anche delirii pronunziati, in altri casi si sviluppa trisma e tetano. L'OGLE (1868) designa la perdita della loquela come sintoma frequente e molto precoce, il quale è manifestamente indipendente dalla paralisi muscolare e perdura talvolta dopo la scomparsa di tutti gli altri sintomi, e come la vertigine che inizia i sintomi di avvelenamento sta in connessione coll'anemia cerebrale. Qualche volta è stato osservato lo spasmo della glottide (in seguito al morso del *Cr. miliarius*) e la perdita della funzione della deglutizione.

Le nostre attuali conoscenze sul reperto cadaverico negli uomini in seguito al morso dei serpenti sono alquanto scarse pel piccolo numero di esatte osservazioni. Prescindendo dalle lesioni locali, negli avvelenamenti a rapido decorso il reperto è essenzialmente negativo. La putrefazione ed allo stesso modo la rigidezza cadaverica non presentano nulla di caratteristico. È incerto se la mancanza di rigidità cadaverica notata dal SHORTT negli animali, in seguito al morso del *Naja*, si verifichi anche nell'uomo, in conseguenza del veleno di questo serpente. L'antica credenza che la scomposizione proceda con una eccessiva rapidità è in ogni modo erronea ed anche dopo 2 giorni qualche volta non si percepisce traccia di putrefazione. Lo stato di pienezza dei vasi cerebrali è molto diverso. Talvolta il seno della dura madre ed i vasi sanguigni del cervello e del cervelletto sono tumidi e rigonfii come nel caso dell'Hörselmann (morso sulla lingua); talvolta anche senza pregressa emorragia si nota anemia nella cavità cranica. L'iperemia dei polmoni e del fegato accennano alla morte per asfissia; le ecchimosi nello stomaco e nei visceri e specialmente nel cuore (HUSSA), che sono caratteristiche negli animali, probabilmente nelle sezioni esatte si rinverrebbero frequentemente e forse costantemente. L'enterite ed anche il rammollimento dell'intestino ed il rigonfiamento con gas sono stati in singoli casi rinvenuti ed accennano al processo settico. Il sangue è costantemente nero, per contrario ne varia molto la consistenza, in quanto, specie nel decorso protratto, viene designato talora come più o meno coagulato, ed anche i grossi vasi sono riempiti da coaguli, talvolta come fluido senza tendenza a coagulare, altra volta come gelatinoso.

In riguardo alla cura del morso dei serpenti devesi considerare come completamente stabilito, che nelle lesioni prodotte dai grandi serpenti velenosi l'unica àncora di salvezza sta nell'impedire che il veleno passi nella circolazione, e nella distruzione del veleno medesimo nel punto del morso, e che le regole che bisogna osservare in proposito rappresentano anche l'unico metodo razionale di cura delle lesioni prodotte dai piccoli serpenti velenosi. Il FAYRER designa il morso del *Naja tripudians*, del *Bungarus coeruleus* e di altri tanatofidii delle Indie orientali come assolutamente letale sempre che sul posto non possa essere convenientemente curata la ferita del morso. Ma ciò non vale anche pei piccoli serpenti velenosi europei, senonchè non bisogna disconoscere che colla cura locale in primo tempo si è in grado di troncare lo sviluppo dei sintomi di avvelenamento e che non si conosce verun rimedio, per la cui somministrazione per via interna si possano sopprimere con sicurezza i sintomi di avvelenamento. Una lunga serie di sostanze sono state enfaticamente vantate come sostanze antidotarie del veleno dei serpenti

senza che vi fossero fatti veramente dimostrativi della virtù specifica dei medesimi. Non appena se ne è fatto uno esperimento critico ne è risultata regolarmente la loro inefficacia, comunque non si possa negare che alcuni rimedii possano servire come sintomatici in special modo a combattere con risultato l'esistente collasso, ed in taluni casi di avvelenamento sono precisamente indicati. Se facciamo astrazione da questi, il rimanente dei cosiddetti specifici od antidoti contro il morso dei serpenti sono esempii di crassa superstizione della medicina popolare o di osservazioni incomplete e conseguenze false ricavate da sostanze, cui si attribuiscono virtù che veramente non hanno.

La cura locale corrisponde completamente a quella delle ferite avvelenate in generale e non ha nulla di specifico pel morso dei serpenti. La prima regola deve essere quella di applicare una ligatura al di sopra della lesione per interrompere un ulteriore passaggio del veleno nel torrente circolatorio. Si adopera all'uopo una fascia resistente od una correggia, in caso di bisogno un fazzoletto arrotolato che deve essere applicato presto ed il più che è possibile in vicinanza della ferita. La ligatura continua con tutta forza non deve essere protratta molto a lungo, perchè potrebbe esservi il pericolo della mortificazione delle parti assoggettate allo strozzamento della circolazione. Se si determina una forte tumefazione si rimuoverà la ligatura per poco tempo applicandola alquanto più in sopra. Nell'America del Nord dove da lungo tempo si usa la ligatura come mezzo protettivo contro il morso del serpente a sonagli, si preferisce la ligatura intermittente raccomandata dal HOLBROCK ed OGIER, con rallentamenti periodici della fascia per alcuni minuti, alla ligatura permanente, e si combina alla medesima l'uso delle coppette a secco, le quali del pari si oppongono al riassorbimento e contemporaneamente in parte sottraggono il veleno dal punto in esse compreso. L'uso delle coppette a secco raccomandato la prima volta dal BARRY come metodo curativo indipendente, è appoggiato da varie ricerche sugli animali praticate colle vipere ed è stato anche conservato nella pratica dei medici delle Indie orientali (CLARKE); ma siccome presso di noi i relativi apparecchi non si trovano subito sottomano, così essa ha per la pratica minore importanza della ligatura che si esegue senza speciali sussidii. In Africa il detto processo è talmente preso in considerazione che in singole regioni ognuno suol portare con sè una coppetta in forma di una punta di corno grezzamente lavorata, provvista in sopra di un foro, attraverso il quale l'aria viene aspirata colla bocca (EHRENBERG).

Alla ligatura del resto va congiunta la rimozione o distruzione del veleno, perchè non di rado accade che dopo tolta la ligatura sopravvengano sintomi remoti di avvelenamento. Per favorire l'allontanamento del veleno, si può agevolare la fuoriuscita del sangue mercè le scarificazioni della ferita, acciò col sangue potesse venir fuori una parte del veleno penetrato, ciò che si ottiene esercitando una certa pressione nei dintorni della ferita. Questa compressione può essere anche vantaggiosa senza precedente scarificazione, mentre quest'ultima senza ligatura o senza le coppette può riuscire piuttosto nociva che vantaggiosa come già dimostrò il FONTANA, in quanto riesce a favorire l'assorbimento. Per toglier via il veleno dalla ferita è opportuno l'immediato lavaggio, ma questo è sufficiente solo quando si tratta di ferite superficiali in forma di scalfiture; e specialmente serve, allo stesso modo che la detersione del punto morsicato, per togliere la secrezione delle glandole velenifere sparsa in vicinanza della ferita. In riguardo al succhiamento della ferita, di cui tanto si è detto e che è da molti adoperato, noi in seguito a quello che abbiamo detto innanzi sulle condizioni del riassorbimento del ve-

leno dei serpenti dobbiamo ritenere come stabilito che esso, quando si tratta di lesioni prodotte da grossi serpenti velenosi, non è esente da pericolo anche quando la lingua, le labbra e la mucosa orale sono completamente intatte, ma che devesi sconsigliare anche quando trattasi di vipere ed altri serpenti velenosi piccoli, da una parte perchè spesso si sogliono trovare insignificanti soluzioni di continuità sulle labbra, sulle gengive, per mezzo delle quali il veleno può essere riassorbito e dall'altra perchè solo rarissimamente il veleno può essere asportato col succhiamento, e quindi dopo di questo in ogni modo deve essere adoperata anche la ligatura; solo nelle lesioni nei punti del tronco dove quest' ultima non è praticabile dovrebbe essere indicato e giustificato il succhiamento immediato.

Il succhiamento della ferita anche adesso è in uso presso alcune popolazioni p. es. presso i Caffri e fin dagli antichi tempi era noto un popolo africano, i Psylli, pel succhiamento delle ferite da morso di serpente. Che nelle piccole quantità di veleno inoculate dalla vipera e dal *pelias berus* col morso, ammessa l' integrità della mucosa orale, non si possa col succhiamento determinare intossicazione, si comprende facilmente, perchè il veleno succhiato viene subito dopo espuito. Che questa procedura nei grandi serpenti velenosi possa essere pericolosa lo dimostra l'osservazione dello Schomburgk in un uomo che succhiò la ferita prodotta a suo figlio dal morso di un surucucu, dopo di che si determinò una mostruosa tumefazione del capo insieme a chiari sintomi di avvelenamento.

La distruzione del veleno nella ferita del morso può aver luogo solo in seguito alla distruzione di quest'ultima e può procurarsi o col coltello o coi caustici. In generale vengono preferiti questi ultimi, comunque non si possano sollevare valide ragioni contro la escissione della ferita da morso, la quale, specie nelle lesioni prodotte da *Pelias berus*, è facilmente eseguibile. Esistono alcune dimostrazioni provvenienti dalle regioni tropicali in favore dell'effetto favorevole ottenuto dalla immediata amputazione delle dita ferite della mano o del piede. Per quel che riguarda la scelta del caustico, il ferro rovente, che naturalmente può essere sostituito anche da altri oggetti arroventati o esplodenti, specialmente anche dalla combustione della polvere da sparo sulla ferita (così detto *explosive cautery*) molto adoperata nelle Indie orientali e nell'America, manifestamente merita di essere raccomandato in preferenza; però si possono raccomandare altresì la potassa caustica (Shortt), l'ammoniaca caustica, il burro di antimonio (Tschudi), l'acido acetico concentrato (Billroth), la soluzione di percloruro di ferro (Soubeiran), la soluzione del Lugol (Brainard, Mitchell) o meglio la tintura di iodo non allungata, l' acqua di bromo, l' acido carbolico in sostanza (Hood) ovvero in soluzione alcoolica concentrata (Jacquemart), ed il permanganato di potassio tanto raccomandato in questi ultimi tempi (Lacerda), al quale l' Aron preferisce una soluzione di cloruro di calce. Che tanto il permanganato di potassio, quanto la tintura di iodo, la tintura di bromo e iodo misti al veleno dei serpenti lo rendano inerte, lo dimostrano le ricerche del Mitchell e Reichert. Del pari esistono prove in favore dell' efficacia del permanganato di potassio per injezioni in soluzione (5—10 $^0/_0$). Ma bisogna guardarsi dal somministrarlo allungato per via interna nello intendimento che questo rimedio abbia una virtù specifica contro il veleno, poichè in simile forma somministrato non ha veruna efficacia. Con ragione il Mitchell e Reichert affermano che per la simiglianza dei principî attivi del veleno dei serpenti colle sostanze proteiniche del sangue non si può immaginare una distruzione dei primi senza che vengono distrutte anche le seconde. Del tutto incerta è p. es. l' acqua di cloro, allo stesso modo che l' ammoniaca allungata, come quella vantata come specifico interno ed esterno nei paesi tropicali nella forma della così detta Acqua Lucia (*Eau de Luce*) *s. liquor.*

cornu cervi succinatus; del pari, la soluzione del LUGOL molto raccomandata dal BRAINARD, MITTCHELL ed altri come caustico specifico deve essere evitata perchè molto inferiore ai veri caustici. Come è facile comprendere l'applicazione locale delle decozioni di presunti vegetali specifici è completamente inutile. Lo stesso valga pei rimedî simpatici applicati localmente, come il grasso, la testa e il fegato dei serpenti, il corno di rinoceronte e le così dette pietre serpentarie, sotto il qual nome s'intendevano anticamente i concrementi (molto vantati come bezoarii) provvenienti dallo stomaco della *Capra Aegagrus*, più tardi anche i concrementi ottenuti dalla combustione del corno di cervo o le speciali pietre di agata nera. Alcuni vogliono ad esse attribuire una virtù simile a quella delle coppette a motivo della loro capillarità e porosità, virtù che però solo in grado molto subordinato le compete.

Devesi rilevare in modo speciale che la cura locale coi caustici non deve essere trascurata neanche quando già sono sopravvenuti i sintomi di avvelenamento. Comunque sia completamente esatto che la terapia locale, spesso dopo trascorsa $^1/_2$ ad 1 ora, già rimane senza risultato, tuttavia vi sono anche casi in cui essa, specie se si è adoperata in primo tempo la ligatura, può ancora riuscire a salvare la vita. Se si riesce colla cauterizzazione ad impedire lo sviluppo dei sintomi remoti di avvelenamento devesi curare la ferita secondo le regole generali, ciò che vale anche in riguardo alla flogosi flemmonosa od alla linfangioite od alla gangrena che per caso potessero svilupparsi. Le tumefazioni locali consecutive si son viste scomparire in seguito alle pennellazioni con tintura di iodo od in seguito all'applicazione di vescicanti volanti.

Quando lo sviluppo dei sintomi remoti dell'avvelenamento è già progredito, trattasi anzitutto della somministrazione di rimedî i quali si possono opporre al collasso, cioè dell'applicazione di medicamenti che siamo abituati a somministrare sotto il nome di eccitanti. Siccome la somministrazione per via interna il più di sovente è molto ostacolata dalla esistente disfagia e qualche volta dallo stato di eccitabilità dello stomaco, bisogna talvolta ricorrere ad altri modi di applicazione, anche alla trasfusione diretta nelle vene. L'uso molte volte raccomandato dei vomitorî (MEAD, ORFILA, TSCHUDI) è andato sempre più in dimenticanza; allo stesso modo i rimedî alteranti per lungo tempo molto adoperati, col proposito di distruggere il veleno dei serpenti nell'organismo, hanno perduto d'importanza.

Nella categoria degli alteranti rientrano p. es. l'acido arsenico specialmente adoperato nelle Indie orientali sotto forma delle così dette pillole di Tanjora, il mercurio, adoperato in parte come unguento cinereo, in parte come calomelano a grandi dosi, il ioduro di potassio in unione al lattato di ferro (BRAINARD), inoltre il cosidetto antidoto del Prof. BIBRON fatto da 0·2 di ioduro potassico, 0·12 di sublimato e 2·0 di bromo, della quale miscela si prendono 10 gocce con 1—2 cucchiai da tavola di vino o di acquavite, ripetendo questa dose a seconda delle circostanze: rimedio questo adoperato e vantato specialmente nell'America del Nord contro il veleno del crotalo, ma che però, secondo le ricerche del MITCHELL sugli animali, non ha un'azione positiva. A questi si associano alcuni antisettici come l'acqua di Cloro, in favore della quale parlano alcune ricerche fatte dal LENZ sui polli morsicati dal *Pelias berus*, ed alcune ragioni teoretiche addotte dall'HEINZEL, le quali però meritano poca fiducia, dal momento che si sa con precisione che il cloro come tale non penetra nel sangue. Molto efimera rimane la nomea creata dall'HOOD al fenolo nel 1868 che lo raccomandò per via interna contro il morso del serpente-tigre.

Del resto specie nei paesi tropicali vengono anche preparati specifici

vegetali in gran numero, nessuno dei quali è presumibile che risulti adoperabile alla stregua della prova sperimentale, come fondato su basi esatte, comunque alcuni di essi contengano al certo olii eterei e quindi perciò valgano come eccitanti, i quali certo rimangono inferiori per efficacia agli eccitanti non vegetali. Il FAYRER ha dimostrata la inefficacia dei rimedî contro il veleno dei serpenti, ritenuti come preziosi nelle Indie orientali. Nondimeno il loro uso può essere giustificato pel fatto che il paziente nella credenza alla infallibilità di un antidoto ritenuto in alto concetto dal popolo viene influenzato psichicamente dalla somministrazione del rimedio medesimo.

Non può essere nostro intendimento di trattare specificatamente di tutta la interminabile serie degli specifici vegetali adoperati per via interna. Il più conosciuto è il così detto Guaco o Huaco o anche detto *Herba de cobra* o *Yerba capitana*, una sinantera di forte odore aromatico, che si trova nella Columbia ed in altri paesi tropicali dell'America del sud: *Mikania Guaco Humb.* e *Bonpl.*, della quale si amministra il succo recente od in mancanza una forte decozione delle foglie, dandola per via interna, una tazza ogni mezz'ora, e contemporaneamente si applica il succo od il decotto sul punto morsicato. Questa pianta si adopera anche per inoculazione come preservativo del morso dei serpenti. Agli elogî dei medici sud-americani, che in parte vengono anche confermati dai viaggiatori tedeschi, per es. l'HUMBOLD e TSCHUDI, si contrappongono le ricerche del CHAMBERS, nelle quali i conigli morsicati dalla *Vipera arietans* non furono salvati col guaco. Nella Columbia sembra del resto che stieno anche in considerazione maggiore del guaco le così dette noci di cedro, cioè i cotiledoni del *Simaba Cedron*; in altre parti dell'America del sud e nelle Indie occidentali sono tenute in pregio le radici della *Dorstenia Contrayerva* e della *Chiococca anguifuga*. Nell'America del nord insieme alla radice della *Aristolochia Serpentaria* e della *Polygala Senega* è in uso specialmente l'*Euphorbia prostrata*, per via interna ed esterna, contro il morso del crotalo, alla quale ultima lo IRWIN (1861) attribuisce una efficacia altrettanto grande quanto quella dell'antidoto del BIBRON. Fra i rimedii antiserpentarii delle Indie orientali i più conosciuti sono: le radici della *Ophiorrhiza Mungos L.* e di diverse specie di aristolochie ed il legno della *Strychnos colubrina* ed *Ophioxilon*. Fra gli antidoti vegetali rientrano anche il molto vantato ma inerte olio di ulive e il succo della canna da zucchero adoperato nei tropici in certo modo contro tutti gli avvelenamenti.

In proporzione dell'effetto fisiologico del veleno dei serpenti, la cura dei sintomi remoti dell'avvelenamento deve cercare anzitutto di mantenere la respirazione ed aumentare l'attività del cuore e dei vasi. Il primo di questi scopi si raggiunge meglio colla respirazione artificiale, i cui vantaggi furono molto esagerati, fondandosi sul fatto che anticamente le ricerche del FAYRER col veleno del naja avevano dimostrato che si poteva in tal modo decisamente prolungare la vita degli animali; mentre secondo le recenti ricerche del FEOKTISTOW colla respirazione artificiale non è possibile di salvare gli animali avvelenati. Quindi in ogni caso è razionale l'uso contemporaneo dei rimedii che eccitano l'attività vasale; però secondo le ultime ricerche dell'ARON e FEOKTISTOW l'effetto curativo di questi devesi considerare come problematico. L'atropina e la caffeina dettero all'ARON risultati negativi; anche coll'alcool egli ottenne negli animali solo un prolungamento della vita senza poterli salvare (in seguito al veleno del cobra). Il FEOKTISTOW è anzi di opinione che le sostanze che aumentano la pressione del sangue nell'avvelenamento grave aumentano il pericolo, in quanto con le medesime vengono aumentate in modo non insignificante le emorragie caratteristiche dell'avvelenamento

dei serpenti, mentre negli avvelenamenti lievi la digitalina, la elleboreina, il cloruro di borio e l'ammoniaca furono in grado di riportare la pressione del sangue solo alla metà dell'altezza originaria. Fra gli eccitanti sono in prevalenza di pratico interesse l'ammoniaca e l'alcool etilico. Comunque anche altri energici eccitanti come la canfora, il muschio, l'etere potessero essere adoperati col medesimo dritto, tuttavia nella maggioranza dei casi dobbiamo ricorrere all'ammoniaca ed agli alcoolici perchè essi godono di una fama specifica nella maggior parte delle regioni infeste dai serpenti velenosi. Così l'Halford afferma per es. che egli in Australia non volle consigliare a nessun medico di tralasciare l'uso dell'ammoniaca nel morso dei serpenti, poichè nell'esito infausto si darebbe a lui la colpa della morte dell'ammalato. In ogni modo il medico si deve sempre guardare dalle stravaganze, le quali sono diventate tradizionali in certe regioni, relativamente all'uso dell'alcool e dell'ammoniaca. Per esempio non è assolutamente necessario di spingere tanto oltre la somministrazione degli alcoolici forti da mettere il morsicato in uno stato di ebbrezza inconsciente, come si pratica col Whisky o col Rum da parte degli Indiani dell'America del nord; però non se ne deve neanche dar meno di quello che è necessario a produrre una forte eccitazione fisiologica. Sulle dosi eccessive dell'ammoniaca nei paesi tropicali si sono levate molte voci degli autori europei. In generale le opinioni sulla opportunità di questo rimedio sono molto divise, e mentre per es. l'Halford, stando alle sue ricerche in Australia, riconosce nell'ammoniaca, specie per injezione intravenosa, il rimedio migliore per eccitare nel modo il più pronto il sistema vasale rilassato, il Fayrer ed altri medici inglesi, per propria esperienza nelle Indie, ritengono come problematico l'effetto curativo di questa sostanza. La terapia si sostiene anche con altri eccitanti, come i senapismi, le docce fredde ovvero la faradizzazione.

In riguardo all'uso dell'alcool il così detto *Remède de l'Ouest*, come è chiamato questo metodo nordamericano nelle Indie, ha il vantaggio che toglie l'angustia agli ammalati. Esso non è affatto nuovo e tanto meno una scoperta americana, poichè, come narra il Rasori, i Dalmati lo adoperano da molto tempo contro il morso della vipera. Il Paletta raccomandava specialmente il vino caldo come eccitante diaforetico. Il Russel nelle Indie orientali guarì un morsicato dal naja facendogli bere due bottiglie di madeira. Per quel che riguarda l'uso dell'ammoniaca, nella somministrazione interna bisogna limitarsi, secondo il van Hasselt, alla dose di 20 gocce di ammoniaca caustica e somministrare questo preparato in conveniente attenuazione con acqua zuccherata, della quale non bisogna dare più di 4—12 grammi, mentre C. J. Smith (1868) in seguito ad esperienze praticate nelle Indie orientali (*Naja*) ritiene che la unica dose normale sia di 2·0 e che l'attenuazione debba limitarsi fino a rendere la bevanda deglutibile. Se l'ammoniaca opera esclusivamente eccitando il cuore, potrebbero compiere lo stesso ufficio anche preparati meno caustici, come per es. il carbonato di ammoniaca. L'Halford injetta l'ammoniaca caustica della farmacopea inglese, allungata con 2—3 parti di acqua, in una vena superficiale ed alla dose di 10—40 gocce. Le sue esperienze non sono completamente decisive in favore dell'effetto della iniezione dell'ammoniaca in quanto egli adopera contemporaneamente il succhiamento e la scarificazione della ferita, la causticazione di questa coll'ammoniaca caustica e l'applicazione della ligatura. Non può esservi dubbio che nelle lesioni prodotte da *Pelias berus* e dalla *Vipera Redii* la iniezione di liquido contenente ammoniaca caustica è per lo meno superflua.

Come anticamente per l'uso dell'ammoniaca, la cui virtù diaforetica si considerava come di speciale importanza, così al presente si son messe in

uso le foglie di *Jaborandi* e la pilocarpina nella speranza di eliminare per questo mezzo il veleno dei serpenti (JARO). Frattanto mancano ancora prove sufficienti della loro efficacia.

Uno speciale processo, che ricorda l'*Ambulatory treatment* nell' avvelenamento per oppio ed ha per scopo ad un tempo la conservazione della motilità e la diaforesi, fu raccomandato dall'HOOD, cioè alcuni apparecchi meccanici della specie delle macine che si muovono coi piedi e che mantengono l' individuo leso in movimento involontario. Un morsicato da cobra fu salvato da un medico che lo legò colle mani dietro una carrozza e così lo costrinse a fare parecchie miglia inglesi correndo appresso a quel veicolo.

Le complicanze speciali vengono curate secondo le regole generali. Nella glossite e nell'angina si è ricorso alle scarificazioni, nella forte oppressione di petto ad un piccolo salasso, si è raccomandato anche l' infuso di Senega ovvero l'inalazione di etere o di cloroformio. Quando vi è forte coma sono indicate le irrigazioni fredde sul capo, mentre il corpo è immerso in un bagno caldo. La forte eccitazione richiede l' uso della morfina o di altri narcotici, il forte vomito e le vomiturazioni richiedono del pari l'uso della morfina o dell' acqua di mandorle amare. Contro le convulsioni dovrebbero somministrarsi i narcotici o gli anestetici i quali riescono più efficaci delle piccole dosi di chinino raccomandate dal SIGNORELLI. Contro le emorragie passive, oltre ai medicamenti adoperati pel passato generalmente, come il chinino, gli acidi minerali ed il vino rosso, sono indicati i preparati di segale cornuta. Il LACOMBE insiste sull' uso interno ed esterno dei mercuriali, che noi non possiamo considerare come indicati. Per le nevralgie residuali riescono di decisivo vantaggio le injezioni sottocutanee di morfina.

Di grande importanza per certi paesi tropicali sono le misure dirette alla diminuzione o distruzione completa dei serpenti velenosi. Che i premî conferiti da parte dello Stato per la uccisione e consegna dei tanatofidii morti sieno di essenziale importanza per ottenere la diminuzione di questi rettili, non può esser messo in dubbio in seguito alle cifre riferite dal SOUBEIRAN per la Francia e dopo le esperienze praticate nelle Indie orientali. Il FAYRER dimostrò che nel Bengala con una diminuzione dei premii promessi coincise subito una notevole diminuzione dei serpenti velenosi uccisi. Premii simili sogliono essere concessi anche per la distruzione delle uova dei serpenti. Noi diamo un peso speciale anche alla protezione di quegli animali conosciuti come nemici dei serpenti ovvero il loro trapiantamento nei paesi nei quali non esistono. Secondo la bella statistica che si trova nel libro del LENZ sui serpenti, i nemici principali della nostra vipera indigena sono, sotto questo rapporto fra i mammiferi il riccio, la puzzola , la donnola ed il tasso ; fra gli uccelli l' avoltoio , la gazza e la cicogna. Anche altre specie di mustela, come per es. il furetto africano, sono decisamente nemici dei serpenti. Fra gli uccelli esotici è celebre il secretrario, *Serpentarius secretarius,* che secondo il COUVIER si voleva trapiantare o si trapiantò veramente in Martinicca per la distruzione del serp. lanceolato. Un' altra specie di falcone, *Falco cachinans,* distrugge molti serpenti velenosi nelle paludi dell'America del sud. La opinione dominante fin dai tempi di ARISTOTILE , che il maiale sia uno speciale nemico dei serpenti sembra che non sia fondata sulla esperienza, però i serpenti si ritirano dai boschi nei quali si mettono ad ingrassare i maiali, perchè questi ultimi col grugno distruggono le loro tane.

A queste regole igieniche generali se ne aggiungono di quelle profilattiche generali collo scopo di garentire se e gli altri dal morso dei serpenti velenosi o per lo meno per rendere questi meno pericolosi. Alle norme della prima specie rientra, nelle regioni nelle quali sono frequenti i serpenti ve-

lenosi una opportuna istruzione del publico e specialmente dei fanciulli sui serpenti, sul loro sito di dimora e sui loro pericoli. Poichè non è possibile di insegnare ai fanciulli i segni diagnostici del *Pelias berus* e della vipera, si vieti severamente ai medesimi di raccogliere i rettili, nello esercizio della quale operazione molti fanciulli furono morsicati dal *Pelias berus*. Come questa raccomandazione sia giustificata si rileva dal fatto che anche i conoscitori di serpenti di professione possono essere ingannati, come accadde p. es. al DUMERIL, che fu morsicato da una *Vipera Redii*, che egli prese in mano perchè l'aveva presa per un *Coluber flavescens*. Poichè le ferite prodotte da serpenti si trovano ordinariamente nelle estremità inferiori è indicato di garentirsi dalle medesime con vesti molto grosse. Questo fatto ha speciale importanza in rapporto al *Pelias berus* ed alla *Vipera Redii*. Sta in fatti che molti fanciulli ed anche adulti possono essere gravemente lesi nelle dita dei piedi, che possono essere anzi afferrate fra le mascelle di questi rettili. Queste lesioni sono possibili quasi solo quando in generale non si portano scarpe, e bisogna badare specialmente di non lasciar andare mai a piedi nudi i bambini che si recano nei boschi dove si trovano vipere , a raccogliere bacche , o trattenervisi. Nelle regioni ricche di serpenti è stato da molti raccomandato di portare alti stivali , però questi non garentiscono completamente poichè il crotalo , i trigonocefali ed i bungari ecc. coi denti attraversano il cuoio anche molto grosso ed altri tanatofidii nel mordere si spingono verso le regioni alte. È più importante di evitare il più che è possibile quei siti nei quali sono frequenti i serpenti, essenzialmente di non dormire quivi sulla nuda terra. In alcuni distretti ricchi di serpenti sembra che vi sieno del resto dei criterii alquanto certi accennanti alla presenza od alla vicinanza dei serpenti velenosi. Il noto rumore che il serpente a sonagli produce cogli anelli cornei situati presso la coda e che quando il serpente striscia lentamente somiglia al rumore che fanno i piselli o le fave secche quando si agitano, e nella locomozione più rapida rassomiglia al rumore che fanno le ruote di un orologio, col tempo secco si può sentire a 10—20 metri di lontananza. Taluni serpenti velenosi della categoria dei crotali e dei trigonocefali hanno delle glandole peri-anali la cui secrezione diffonde un odore estremamente disgustoso che svela la presenza dell' animale a grande distanza. Qualche volta un modo speciale di comportarsi degli altri animali , per es. lo spaventarsi dei cavalii senza altra causa, può svelare la presenza dei serpenti. Come a Sumatra il pavone svela la presenza della tigre , così nella Martinicca il *Loxia indicator* svela la presenza del tr. lanceolato e nel Brasile la summenzionata specie di falco la presenza del labaria. È inutile la inoculazione dei preservativi contro il veleno dei serpenti come quelle in uso presso singole regioni tropicali.

Così nelle Indie occidentali in piccole ma profonde incisioni delle mani, dei piedi e del petto si suole inoculare una polvere, la cui composizione non è completamente conosciuta, ma che risulta principalmente di teste di crotalo carbonizzate e parti di piante, che, come la *Mikania Guako*, sono ritenute per antidoti, e nel Brasile si suole inoculare il succo fresco di quest'ultima pianta. In Africa, secondo il BLOEDIG si fanno morsicare i piccoli bambini dai serpenti velenosi poco pericolosi per renderli insensibili al morso dei tanatofidii più grossi. È stato raccomandato come preservativo anche l' uso interno del veleno dei serpenti.

Incontrandosi inaspettatamente con un serpente velenoso è importante di non perdere la presenza di spirito ; con mezzi semplici, come col ripararsi con un bastone, collo sporgere innanzi un cappello, coll' agitare un fazzoletto da tasca sono state salvate molte vite. Per tener lontani i serpenti dalle

abitazioni umane il FAYRER raccomanda di cospargerne le pareti con acido fenico od anche con catrame di carbon fossile, poichè i serpenti hanno una grande repulsione pel fenolo, due gocce del quale già sono in grado di uccidere un cobra.

Letteratura: Fontana, *Ricerche fisiche sopra il veleno della vipera.* — Russell, *An account of Indian serpents, collected on the coast of Coromandel.* London 1796 — Wagner, Erfahrungen über den Biss der gemeinen Otter. Leipzig. 1824.— Prinz Maximilian von Wied, Beiträge zur Geschichte Brasiliens.—Lenz, Schlangenkunde. Gotha 1832.—S. Weir Mitchell, *Researches upon the venom of the rattlesnake.* Washington. Amer. Journ. 6. Oct., 4. Apr. 1840. Med. Times. 6. Febr. 1869. Lancet 21. July 1884. — Mitchell e Reichert, *Researches upon the venoms of poisoning serpents.* Washington 1887. — Soubeiran, *Rapport sur les vipères de France.* Paris 1863. — Heinzel, Oesterr. Zeitschr. 1886, 3; Wiener Wochenbl. 1886, 15—21; 1887, 16—17 (*Pelias berus* e *Vipera ammodytes*). — Viaud-Grand-Marais, Gaz. des hôp. 1868, 52—65; 1869, 54—58; 1880, 113 e 119. — Boullet, *Étude sur la morsure de vipère.* Paris 1867. — Halford, Brit. med. Journ. 20. Juli, 21. Dec. 1867. Med. Times. 30. Jan., 27. Febr. 1869; 26. Juli, 27. Dec. 1873 (serpenti australiani). — Encognère, *Des accidents causés par la piqûre du serpent de la Martinique.* Montpellier 1865. — Jones, New-York med. Rec. 1. Sept. 1868 (*Trigonocephalus contortrix*). — Shortt, Lancet 2, 16. Mai 1868, 16. Apr. 1870. — Fayrer, *The Thanatophidia of India.* London 1872 (Esperimenti sul veleno di diversi tanatafidii delle Indie orientali, in parte anche pubblicati nell'Edinburgh med. Journ. 1868—1872), Med. Times and Gaz. Apr.-Dec. 1873. — Nicholson, *Indian snakes.* Madras 1874. — Taylor, Guy's Hosp. Rep. 19, 297. — *Reports on the effects of artificial respiration, intravenous injection of ammonia and administration of various remedies in Indian and Australian snake-poisoning and the physiological, chemical and microscopical nature of snake-poisons.* Calcutta 1874 (Lavori del Fayrer e Brunton, Eward e Richards). — Valentin, Zeitschr. f. Biol. 13, 80. — Albertoni, Lo Sper. Agost. 1879. — Couty et De Lacerda, Compt. rend. 1879 u. 1887, XCII u. XCIII (Bothrops). — Gautier, Bull. de l'Acad. de méd. 1881, 30. — Roberts, Lancet. 7. Jan., 1. Juli 1882. — Aron, Exper. Studien über Schlangengift. Zeitschr. f. klin. Med. VI, 332, 385. — Urneta, *Recherches anatomo-pathologiques sur l'action du venin des serpents.* Paris 1884. — Heidenschild, Untersuchungen über die Wirkung des Giftes der Brillen und Klapperschlange. Dorpat 1886. — Feoktistow, Ueber die Wirkung des Schlangengiftes auf den thierischen Organismus. Mém. de l'Acad. de St. Petersbourg 1888, XXXVI, Nr. 4.

Maglieri. HUSEMANN.

Serpillo (farm. germ., austr., franc.), Erba di serpillo del *Thymus serpyllum L.* (ἕπυλλον, *Serpolet, quendel*, timo selvaggio), labiate.

« Rami fogliosi della grossezza di 1 mm. del *Tymus Serpyllum.* Le foglie di forma rotondeggiante-ovale fino alla forma sottile-lanceolata, ricche di glandole, al massimo lunghe 1 cm. e larghe 7 mm. si assottigliano verso il picciuolo della lunghezza fino a 3 mm. I pseudoverticilli dei piccoli fiori labiati, biancastri o purpurei, sono molto copiosi nei capolini terminali. Il serpillo ha un odore e sapore molto aromatico ». (Farm. germ. 1882).

Esso contiene un olio etereo analogo all'olio di timo (*oleum serpylli*); serve internamente ed esternamente come l'erba di timo (internamente in polvere ed infuso; l'olio come oleosaccaro; internamente ad infuso per compresse; l'olio per frizioni). Nella farm. germ. del 1872 l'erba di serpillo formava un componente delle specie aromatiche; di più per la preparazione dello spirito di serpillo (preparato ed usato come lo spirito di ginepro).

Serrato (paralisi del). Le paralisi del muscolo serrato anteriore sono da un lato così frequenti, dall'altro di una così eminente importanza funzionale, ed anche nel rapporto nosologico vi si rannoda un interesse così speciale, che esse esigono una esposizione particolare e diffusa molto più che le paralisi delle altre regioni della muscolatura del cinto omerale.

Solo in base all'abitudine ed alla comodità accade che si parli delle paralisi del serrato, mentre sarebbe più corretto e corrispondente alle analogie il parlare di una paralisi del nervo toracico posteriore, come il nervo motore del muscolo serrato anteriore. Questo nervo ordinariamente con tre sottili rami esce dalle prime due, talvolta anche dalla terza radice del plesso brachiale, le quali scendendo attraverso il muscolo scaleno medio si riuniscono in un semplice plesso (HENLE), sulle inserzioni del muscolo scaleno anteriore medio. Da questo plesso prende origine un paio di rami sottili ed una branca più forte e più lunga — nervo toracico lungo. I primi due rami si portano solamente ai denti superiori, quest'ultimo invece, scendendo sulla superficie esterna del muscolo, si porta ai suoi ultimi denti. La sede ed il decorso dei nervi del serrato fanno comprendere com'essi, sia immediatamente dopo la loro emersione dal muscolo scaleno medio, sia anche specialmente il nervo toracico lungo, molto più in giù nella via che seguono fino al muscolo, sieno variamente esposti agl'insulti traumatici e meccanici e quindi diano luogo ai disturbi di motilità del muscolo da essi provveduto. Questo sembra che spesso (ma non costantemente!) riceva ancora rami dalle branche anteriori dei nervi dorsali posteriori (nervi intercostali), che passano in mezzo alle sue dentature.

Il m. serrato anteriore (molte volte inutilmente chiamato « grande » o « maggiore ») prende origine come è noto, con 8 o 9 larghi denti dalle superficie esterne delle otto prime coste, per inserirsi, abbracciando la superficie laterale del torace, con la direzione dei suoi fasci convergente indietro, in tutta la lunghezza del margine interno della scapola, specialmente nel suo angolo inferiore. Supponendosi che il muscolo tirasse le mobili coste superiori verso la scapola come punto fisso, gli si attribuì pel passato una importante funzione come muscolo respiratorio (muscolo inspiratorio). La teoria dello Stromeyer nelle scoliosi si basava su queste supposizioni; egli e prima di lui anche Ch. Bell riguardava il nervo toracico lungo come esclusivo nervo respiratorio (« nervo respiratorio esterno inferiore »), i rami invece provenienti dagli spazii intercostali come intermediarii del movimento volontario del muscolo, e credette quindi di far derivare la ordinaria scoliosi abituale con la convessità superiore dorsale diretta a destra, da una paralisi respiratoria del serrato destro. Questa opinione oggigiorno non ha certo bisogno di essere confutata; essa già può rigettarsi, perchè il serrato anteriore non riceve rami regolari, e corrispondenti alla sua grandezza ed importanza motoria, dalle branche anteriori dei nervi dorsali, in sostanza quindi è limitato alla innervazione da parte del nervo toracico posteriore.

L'azione del m. serrato consiste piuttosto in ciò che per esso i suoi punti di inserzione, cioè il margine interno e l'angolo inferiore della scapola, vengono avvicinati alla superficie toracica posteriore e stretti contro di essa, cosicchè contemporaneamente la scapola gira intorno al suo asse sagittale, si solleva alquanto con la sua parte acromiale, viene dislogata all'esterno ed all'innanzi ed alquanto in basso col suo angolo inferiore, la distanza del suo margine interno dalla colonna vertebrale viene notevolmente aumentata. Possiamo facilmente convincerci di quest'azione mediante la faradizzazione del nervo toracico posteriore, al disopra della clavicola, od anche meglio del nervo toracico lungo nella cavità ascellare d'individui appropriati, seguendone un immediato energico spostamento della scapola nella detta direzione, la sua parte acromiale si sposta innanzi ed in sopra, la scapola con tutta la sua superficie interna si allontana in forma di ala, mentre il suo margine interno si addossa strettamente al torace. Restando quindi fissate le coste, il m. serrato fissa la scapola contro il torace mediante la descritta rotazione di questa, ciò che è specialmente importante nel sollevamento del braccio al di là della posizione orizzontale. Fino all'angolo retto cioè i veri elevatori del braccio, muscolo deltoideo e sopraspinato, possono da soli sollevarlo, ma poi per la ulteriore esecuzione deve aggiungersi una contrazione sinergica del serrato (come anche del fascio medio del cucullare, secondo il Duchenne), cosicchè la scapola nel modo descritto vien rotata all'esterno ed innanzi e col suo margine acromiale sollevata, la cavità glenoidale dell'articolazione della spalla e della testa dell'omero vien quindi portata egualmente nella direzione in sopra. Mancando questo movimento rotatorio della scapola, la completa elevazione del braccio trova ostacoli insormontabili nella tensione del ligamento capsulare inferiore, negli stessi muscoli contratti (deltoide, te-

rete maggiore) e principalmente nell'acromio che fa sporgenza in forma di tetto sulla testa dell'omero, cosicchè avverrebbe piuttosto una lussazione della testa dell'omero dalla cavità glenoidale, anzichè una maggiore escursione di essa in sopra.

Nella paralisi completa del serrato dunque — siccome i fasci medi del cucullare sono troppo deboli per effettuare la rotazione e fissazione della scapola in modo soddisfacente — deve necessariamente risultarne un difetto di sollevamento del braccio al disopra della linea orizzontale. — Ma anche nel sollevamento del braccio fino alla orizzontale, come pure nel suo movimento all'innanzi, è importante la cooperazione del serrato, poichè esso in unione con gli altri muscoli dell'impalcatura della spalla (cucullare e romboideo, pettorale maggiore e così via) contribuisce alla fissazione della scapola ed alla sua compressione contro il torace in questi movimenti. Anche questi ultimi quindi, nelle isolate paralisi del serrato, potranno presentare disturbi di una maggiore o minore dignità (a seconda della funzionalità degli altri muscoli della scapola, ad azione sinergica od antagonistica).

Dopo queste prenozioni si deduce in certo modo da sè il quadro sintomatico delle paralisi isolate del serrato nei suoi tratti principali. Questo quadro ha la sua espressione caratteristica nella deformità ed ostacolo funzionale che si verifica in seguito alla paralisi del serrato. La deformità che si sviluppa nei suoi gradi più elevati e per così dire patognomonici, ma quasi sempre soltanto nella lunga persistenza della paralisi, mostrasi nella posizione di riposo dell'ammalato (pendenza tranquilla del braccio), nel senso che la scapola è girata intorno al suo asse sagittale in un senso opposto alla trazione del serrato, il suo margine esterno quindi è piuttosto rivolto in basso e l'angolo inferiore in sopra ed all'interno verso la colonna vertebrale, e nello stesso tempo allontanato dal torace. Questa deforme posizione della scapola proviene dal raccorciamento dei muscoli antagonistici, dell'elevatore dell'angolo della scapola e dei romboidei, del fascio medio ed inferiore del trapezio, come pure — secondo il SEELIGMÜLLER — dei muscoli che passano dal processo coracoideo e lo tirano in basso (gran pettorale; anche coracobrachiale e bicipite). Questi ultimi sono specialmente quelli che producono l'allontanamento dell'angolo inferiore, nonchè del margine mediale della scapola dal torace. Sebbene in alcuni casi sviluppati e più antichi non si fosse trovata in apparenza questa caratteristica deformità, ciò deve probabilmente riportarsi al fatto che in simili casi la paralisi del serrato non era isolata, ma complicata con paralisi parziale od atrofia del cucullare, specialmente del suo fascio inferiore (DUCHENNE), o del deltoide (LEWINSKI), del larghissimo del dorso, dell'elevatore e dei romboidei, come io ho osservato. Nella contemporanea atrofia dei romboidei e dell'elevatore dell'angolo della scapola può del resto esistere anche lo slogamento caratteristico della scapola; ma questa circostanza, come crede il LEWINSKI, non depone contro la sua derivazione dalla contrazione dei muscoli antagonistici, giacchè probabilmente bastano i soli fasci superiori e medii del trapezio per la produzione della deviazione. D'altra parte può invece mancare la deformità, quando si tratta solo di uno stato paretico e non già di una completa paralisi del serrato. — È chiaro anzi che le favorevoli condizioni di produzione della deformità si hanno solo quando, essendo completamente abolita la motilità del serrato e quindi difettosa la fissazione della scapola, questa resta abbandonata alle esclusive influenze degli antagonisti del serrato, non paralizzati. Questi in principio entrano transitoriamente in azione solo in ogni singolo impulso volontario al movimento; ma gradatamente, siccome manca la cooperazione del serrato che inibisce e limita la loro azione, così la posizione della scapola da essi determinata deve diventare abituale, permanente. In corrispondenza di ciò anche i punti di origine ed inserzione degli antagonisti, ancora innervati in modo normale, restano permanentemente

ravvicinati tra loro; la loro contrazione diventa un permanente raccorciamento morboso, una contrattura, che può sempre chiamarsi paralitica, in corrispondenza della sua genesi da una paralisi primitiva. Precisamente le condizioni in una parte dello scheletro come la scapola, che ha una giacitura così libera, mobile e soggetta alle trazioni di diversi grandi muscoli, sono sommariamente istruttive per comprendere queste deformità provenienti dalla contrazione antagonistica e raccorciamento secondario, deformità da circa 30 anni già dimostrate da mio padre e recentemente messe in evidenza singolare dal SEELIGMÜLLER, in contrapposto delle tante oscurità. Non vi è alcuna ragione per riguardare la deviazione consecutiva della scapola semplicemente come una deformazione per gravità, come effetto del peso del braccio pendente; all'influenza di questo momento farebbe contrapeso il cucullare (specialmente nei suoi fasci medii), come recentemente ha mostrato il LEWINSKI.

In conformità di queste spiegazioni, il disturbo funzionale spicca a preferenza nella elevazione del braccio al di sopra della orizzontale; questa solo allora è possibile quando la scapola, con l'aiuto manuale, vien portata nella posizione necessaria per l'ulteriore elevazione del braccio, e vien conservata passivamente in questa posizione, venendo così parzialmente surrogata l'azione del serrato che ruota e fissa la scapola. Non sta in contraddizione con questo fatto, anzi in perfetto accordo, ciò che l'ERB ha osservato in un ammalato che sollevava il braccio fino alla verticale, ma questo sollevamento era solo possibile, perchè l'ammalato con la inclinazione indietro della parte superiore del corpo, lanciava il braccio con un movimento oscillatorio in sopra, e così produceva nello stesso tempo una lussazione della testa dell'omero in basso! Una simile posizione, certamente eccezionale, ha veramente per necessaria presupposizione uno straordinario grado di rilasciamento e cedevolezza del ligamento capsulare inferiore. Anche in un altro modo poi sarebbe possibile la elevazione fino alla verticale, pure nella completa paralisi del serrato, quando cioè gli altri muscoli e precisamente i fasci superiori e medii del cucullare, sviluppati in modo singolarmente rilevante, come anche gli adduttori del braccio (deltoide, sopra e sottospinato) riescono a compensare la rispettiva funzione del serrato, come si è osservato in un caso studiato dal BAUMLER.

Come sintoma caratteristico delle paralisi del serrato W. BUSCH ha descritta la sporgenza, che avviene nell'abduzione od elevazione del braccio, di un forte rilievo muscolare tra il margine interno della scapola e le apofisi spinose delle vertebre toraciche. Questo fenomeno è prodotto dalla contrazione dei muscoli che abducono la scapola verso la colonna vertebrale (fascio inferiore e medio del cucullare, romboidei ed elevatore dell'angolo della scapola), i quali, mancando l'azione del serrato, producono nello stesso tempo anche la posizione di adduzione della scapola, l'avvicinamento del suo margine interno e dell'angolo inferiore alla colonna vertebrale. Questo sintoma quindi manca quando, insieme al serrato, sono anche in tutto o in parte paralizzati, rispettivamente atrofiati, i sopradetti muscoli.

Tra gli altri fenomeni della paralisi del serrato sono da mettersi in rilievo quelli che si riferiscono al consecutivo disturbo nutritivo del muscolo paralizzato ed alla reazione elettrica di quest'ultimo, nonchè del suo nervo. Se nella minore o maggiore persistenza della paralisi si perviene ad una spiccata atrofia o se fin dal principio esiste piuttosto un'atrofia genuina anzicchè paralisi (casi che abbastanza spesso diagnosticamente vengono tra loro confusi, e negli stadii più avanzati difficilmente infatti possono distinguersi), essa specialmente negli individui

con la rimanente muscolatura sviluppata, è abbastanza manifestamente marcata nella ispezione delle parti laterali del torace. Nel lato paralizzato allora le dentature che costituiscono il serrato non sono affatto o solo approssimativamente rilevabili; manca la sporgenza della parete laterale del torace prodotta dal ventre muscolare; questa parete quindi è più spianata ed a distanze rettilinee, che specialmente spiccano nel sollevamento del braccio all'innanzi o lateralmente fino alla orizzontale. Anche più chiaramente decide in molti casi, specialmente antichi, la faradizzazione indiretta e diretta del serrato fatta simmetricamente in modo comparativo. (La stimolazione faradica del nervo toracico posteriore — come ha asserito il ZIEMSSEN — può farsi dopo la sua uscita attraverso lo scaleno medio, al di sopra della clavicola, in vicinanza del margine del cucullare; io però ho trovata più attiva e più sicura, quasi costantemente, la stimolazione del nervo discendente nella linea ascellare). Frequentemente nei casi inveterati la irritabilità faradica del nervo è diminuita od anche del tutto abolita, ed anche disturbata in corrispondenza della contrattilità farado-muscolare. Anche la contrattilità galvano-muscolare in questi casi mostra per lo più un abbassamento quantitativo più o meno forte, mentre invece da O. BERGER e da me stesso, ciascuno in un caso traumatico, più raramente si sono osservate le anomalie quantitative e qualitative (reazione degenerativa: modo di contrazione pigro con aumento di eccitabilità per le contrazioni di chiusura, preponderantemente anche aumentata la reazione di chiusura dell'anodo, e nello stesso tempo aumentata la eccitabilità per gli stimoli meccanici). I massimi gradi di reazione degenerativa o di totale scomparsa della contrattilità galvano-muscolare non si sono finora incontrati, a quanto sembra, almeno nei casi pdbblicati di paralisi genuina del serrato.

Come un sintoma non connesso veramente con la paralisi, ma che abbastanza spesso l'accompagna, deve farsi menzione dei dolori, che specialmente esistono durante lo stadio iniziale della paralisi od anche forse la precedono in alcuni casi. Io osservai in un caso dolori estremamente intensi, che si esacerbavano a parossismi, e che s'irragiavano specialmente alla regione della spalla e del braccio (ramo cutaneo del nervo ascellare e del nervo cutaneo brachiale del plesso brachiale ?) Possono anche esistere iperalgesie cutanee della regione scapolare e toracica superiore, come pure nei casi inveterati possono trovarsi le ipalgesie cutanee della stessa regione, insieme alla paralisi. Siccome il N. toracico posteriore stesso è un nervo puramente motorio, così queste anomalie di sensibilità, precisamente come le paralisi associate e le atrofie degli altri muscoli della spalla e del braccio, son da riguardarsi come complicanze, provenienti dal fatto che la causa nociva, oltre al nervo toracico posteriore, ha più o meno interessato nello stesso tempo anche altri rami vicini del plesso brachiale al di sopra della clavicola, come il N. ascellare, i rami cutanei del braccio e così via.

Riguardo alla patogenesi ed etiologia delle paralisi del serrato deve primamente notarsi la circostanza, che le paralisi genuine, isolate, del serrato sono quasi esclusivamente unilaterali e con la massima prevalenza si osservano nel lato destro, per lo più negli uomini di media età. Solo rarissimamente (1 : 8) questa malattia si è incontrata nel sesso femmineo ed in modo affatto eccezionale nei fanciulli al disotto dei 15 anni. I casi qua e là menzionati di paralisi doppia del serrato (un caso simile venne recentemente pubblicato dal BRAMANN) non escludono il sospetto che si fosse trattato non tanto di vere paralisi, quanto di stati amiotrofici, come fenomeni iniziali di una distrofia muscolare, progressiva, della muscolatura del cinto omerale e così via. — Financo le sopradette condizioni pa-

togenetiche rendono molto probabile che le genuine paralisi del serrato siano per regola di origine periferica e vengano provocate da nocumenti locali sul nervo toracico posteriore, e specialmente da insulti meccanici e traumatici. Questa supposizione viene giustificata sia per la sede del nervo, singolarmente esposto a questi nocumenti (v. sopra), sia puranche dal controllo migliore della genesi nei singoli casi di paralisi isolata, unilaterale, del serrato. Nei rispettivi casi si son potuti dimostrare fattori occasionali traumatici o meccanici: contusioni della spalla per caduta, pressione od urto, specialmente nel trasporto di gravi pesi sulla spalla (WIESNER) o nella pressione degli oggetti ad angoli acuti portati sulla spalla, nelle cadute con la spalla, nel caso che su di essa cadano oggetti pesanti (un pezzo di muro, BERGER); di più gli sforzi per un lavoro continuo ed eccessivo specialmente del braccio destro, trovandosi in ciò una condizione predisponente nella occupazione dei rispettivi malati, come ferrai (JOBERT), limatori (HELBERT), tapezzieri (CHVOSTEK), cinturieri (CEJKA), lavoranti di campi nel falciare e mietere (HECKER) e c. v. In altri casi vengono incolpate le ordinarie influenze atmosferiche (reumatiche); il morbo si sarebbe sviluppato dopo di aver dormito nel terreno umido (BUSCH), o vicino ad una parete umida (MARCHESSEAUX), o per correnti di aria (HELBERT), o per aver viaggiato di notte in ferrovia (FRIEDBERG). In alcuni casi finalmente (CASPARI, BERGER, BRUCK, BÄUMLER) era preceduta una malattia infettiva acuta (iliotifo).

Non è a parlare di un'anatomia patologica, poichè non abbiamo finora reperti anatomici. L'intero decorso, specialmente i disturbi nevralgici, iniziali o pregressi e i disturbi di sensibilità di altra specie, spesso concomitanti, lo sviluppo ora più rapido, ora più lento dell'atrofia e delle anomalie di reazione elettrica, la frequente complicanza con la paresi ed atrofia di altri nervi della spalla e del braccio (accessorio, sottoscapolare, ascellare, tricipite) rendono in ogni caso molto probabile che si tratti di lesioni traumatiche od infiammatorie, nevritiche o perinevritiche del n. toracico posteriore, per analogia di quelle lesioni che stanno a base delle così dette paralisi „ reumatiche „ del facciale, delle paralisi scapolo-brachiali combinate e c. v. Nei casi traumatici e meccanici venuti a conoscenza, sembra che l'insulto causale per lo più non abbia dato luogo ad una completa discontinuità del tronco nervoso (per lacerazione o per gli estremi gradi della contusione) ma per lo più alle incomplete lesioni di continuo, alle contusioni o commozioni meno gravi. Lo sviluppo ordinariamente lento dell'atrofia, la mancanza delle più gravi anomalie quantitative e qualitative di reazione, la influenza per lo più favorevole e rapida di una opportuna terapia, non contraddicono almeno a questa ipotesi.

La diagnosi delle paralisi genuine, non complicate ed unilaterali, del serrato, per i cenni sintomatici sopra esposti, generalmente non è difficile. Essa fondasi specialmente sulla deviazione, sul caratteristico disturbo funzionale, eventualmente anche sulla consecutiva atrofia e sulle anomalie della reazione elettrica nel nervo e nel muscolo. Più difficile può essere la diagnosi quando mancano questi ultimi fenomeni (come nelle forme recenti) o non sono che debolmente sviluppati, mentre invece la deviazione ed il disturbo funzionale, o per la paralisi solamente incompleta del serrato, o per le complicanti paresi ed atrofie antagonistiche, od anche per altre cause (v. sopra), non sono chiaramente spiccate. In tali casi può solo menare allo scopo un esame molto accurato e ripetuto della funzione, nutrizione, reazione elettrica ecc. di ogni singolo muscolo del cinto omerale. Da una contrattura primaria degli antagonisti adduttori della

scapola (elevatore angolo-scapolare, romboideo, cucullare), che potrebbe produrre una deformità somigliante, si distingue facilmente la paralisi del serrato, almeno nei casi recenti, per la esistenza della mobilità passiva. Potendosi riportare la scapola nella posizione normale mediante l'applicazione della mano, senza un notevole ostacolo, si potrà escludere quella contrattura, nella quale o niente affatto o solo incompletamente può eseguirsi il raddrizzamento. Nei casi inveterati, essendosi sviluppata la contrattura secondaria (paralitica), diverrà per lo più possibile la distinzione, specialmente per il disturbo nutritivo, per le anomalie elettriche e c. v.

Le atrofie muscolari progressive, che prendono punto di partenza nella musculatura del cinto omerale, già facilmente possono escludersi per lo sviluppo per lo più bilaterale e simmetrico, pel molto più lento sviluppo della lesione motoria, per la successiva atrofia collaterale degli altri muscoli della spalla e del braccio (deltoide, gran pettorale, larghissimo del dorso infraspinato e c. v.).

Nelle paralisi isolate, unilaterali del serrato generalmente la prognosi non può dichiararsi sfavorevole. Ciò vale singolarmente pei casi più recenti, mentre le paralisi inveterate, l'atrofia già molto avanzata e le deformità consecutive offrono alla cura maggiori difficoltà. Naturalmente è decisiva per la prognosi in modo speciale anche la specie e la gravezza della lesione occasionale; quando specialmente questa è di natura traumatica, si tratterà specialmente di vedere se si sia avverata pel trauma una completa interruzione del nervo od una contusione gravissima. Questa quistione deve principalmente risolversi con la esplorazione elettrica, secondo le regole che valgono generalmente per le paralisi traumatiche.

La terapia delle paralisi del serrato consiste nell'applicazione opportunamente localizzata della elettricità, nonchè dei movimenti attivi e passivi e del massaggio. Con questi rimedii che unicamente abbiamo a disposizione, ma anche eminentemente efficaci nella loro combinazione, non può cominciarsi abbastanza precocemente. Il metodo speciale di applicazione dell'elettricità dipende dalla intensità e dall'età del caso, e dalle condizioni di reazione che ne dipendono. Nei casi più recenti e più leggieri basta per lo più la faradizzazione (nel miglior modo in forma di stimolazione diretta, intramuscolare, con correnti deboli od al massimo di media forza), come dimostrano anche in modo speciale i successi curativi del DUCHENNE e di altri. Nei casi più gravi ed inveterati, quando è abbassata od anche spenta la eccitabilità faradica del nervo e del muscolo, non si potrà fare a meno di dar la preferenza alla corrente costante, col metodo di applicazione generalmente in uso nelle paralisi periferiche (v. Elettroterapia), ovvero applicare alternativamente la corrente galvanica e la faradica. Nel caso che la motilità muscolare non sia totalmente spenta o quando sta già ritornando, sono un importante mezzo sussidiario i movimenti attivi, allo scopo di eccitare il loro funzionamento volontario, nel miglior modo secondo il metodo dei duplicati movimenti di resistenza, come vennero caratterizzati nell'art. Ginnastica igienica. In precedenza ed eventualmente insieme a questa deve possibilmente ovviarsi allo sviluppo della contrattura secondaria mediante i movimenti passivi opportunamente eseguiti, al disturbo nutritivo mediante il massaggio.

Letteratura: (Tra quella antica solo la più importante): Velpeau, Anat. chirurgicale, 1825. (Primo caso di paralisi del serrato). — Stromeyer, Paralyse der Inspirationsmuskeln. 1836. — Marchesseaux, Archiv. gén. de méd. 1840, pag. 313. — Desnos, Thèse. 1845. — Chocsy, Union méd. 14. Dec. 1848. — Hecker, Erfahrungen und Abhandlungen im Gebiete der Chirurgie. 1845. — Duchenne, *Electrisation localisée.* 2. Auflage, 1861, pag. 766. — M. Eulenburg, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie. 1860; Berliner klin. Wo-

chenschr. 1869, Nr. 42. — Neuschler, Archiv der Heilkunde. 1862, pag. 78. — W. Busch, Archiv für klin. Chirurgie 1863, pag. 39. — Wiesner, Deutsches Archiv für klin. Med. V, pag. 95. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871; 2. Aufl. 1878, pag. 206. — Berger, Die Lähmung des *N. thoracicus longus*, Diss. Breslau 1873. — Bruck, Fall von Serratuslähmung nach acuter Krankheit, Diss. Breslau 1873. — Erb, Krankheiten der peripheren, cerebrospinalen Nerven in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. XII, p. 1 (1874, 2. Aufl. 1876). — Lewinski, Virchow's Archiv. CLXXII, 1878. — Bernhardt, Deutsches Archiv für klinische Med. XXIV, pag. 380. — Bäumler, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV (1879). — Weber, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 21. — Seeligmüller, Archiv f. Psychiatrie. IX, Heft 2 und Neurologisches Centralbl. 1882, Nr. 9. — Bramann. Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 860.

P. EULENBURG.

Serres fines, v. Sutura.

Sesamo (olio di). Olio grasso ottenuto per espressione dai semi del *Sesamum orientale L.*, Bignoniacee, di colore giallo-dorato, senza odore, di sapore mite simile a quello del canape, diffluente, del peso specifico di 0·02, che si solidifica a — 5°, non disseccativo. Quest' olio si adopera spesso per falsificare l' olio d' olive e quello di mandorle; a volte a volte come i detti olii serve anche per la preparazione delle emulsioni oleose.

Sesamoidi (ossa), meglio corpi sesamoidi (ossa od ossicini sesamoidi, cartilagini sesamoidi o tendinee ecc.). Esse possono risultare di cartilagine e di osso. Secondo le ultime ricerche di M. FÜRBRINGER su questi corpi sempre ancora alquanto oscuri, essi possono dividersi in tre gruppi: corpi sesamoidi scheletogeni, artrogeni e tenontogeni (desmogeni).

A) Corpi sesamoidi scheletogeni. Questi sono vere parti dello scheletro in via di riduzione (filogenetica) e protetti variamente dalla totale scomparsa, perchè sono venuti in rapporto morfologico e fisiologico coi muscoli o coi tendini. Trattasi quindi di corpi sesamoidi non genuini, di elementi tipici dello scheletro. A questa categoria appartiene primieramente l' osso pisiforme della radice della mano, di più altre parti variabili dello scheletro venute a conoscenza in questi ultimi anni, nella radice della mano e del piede, che solo parzialmente stanno in connessione con la muscolatura.

B) Corpi sesamoidi artrogeni. Questi corpi si sono originati dalla capsula articolare e con lo sviluppo in qualche modo regolare sono articolati con l' articolazione. Per quanto è noto può constatarsi " un' azione formatrice „ della muscolatura. Appartengono a questa classe le ossa sesamoidi dell' articolazione prossimale del pollice e dell' alluce (costanti), e le ossa sesamoidi incostanti nelle altre articolazioni delle dita, della mano e dei piedi.

C) Corpi sesamoidi tenontogeni e desmogeni. Questi sviluppansi nelle regioni dei tendini o dei ligamenti (più raramente) a diversa distanza dallo scheletro e dalle articolazioni. Sviluppandosi in vicinanza di un' articolazione essi possono insieme con i loro tendini generatori aderire alla capsula articolare e in condizioni favorevoli penetrare nel campo del ligamento capsulare e finalmente comunicare con la cavità articolare.

1. Corpi sesamoidi ravvicinati allo scheletro ed alle articolazioni: le cartilaginificazioni ed ossificazioni nei tendini terminali del muscolo tibiale posteriore, flessore lungo dell' alluce, lungo peroneo ecc.; la rotula (estensore del quadricipite); la cartilagine (l'osso) nei capi di origine del gastrocnemio.

2. Corpi sesamoidi distanti dallo scheletro: nel tendine di Achille; la cartilagine cuneiforme; forse il *corpusculum triticeum* nella laringe.

P. KARL BARDELEBEN (Jena).

Seseli (*séséli de Marseille,* farm. franc.); frutti del *Seseli tortuosum L.*,

Umbellifeie, contenenti un olio etereo simile all' olio di cumino ed usati come i frutti di Carvi.

Sessi (proporzione dei). Dicesi " proporzione dei sessi " il rapporto stabilito dalla statistica dei bambini e bambine nati nelle condizioni variamente prevalenti dei genitori. È un fatto sicuramente assodato che il numero dei neonati maschi è maggiore di quello delle femine, e precisamente una statistica estesa alla metà di Europa (OESTERLEN) su 59,350.000 nati dà una proporzione sessuale di 106·3 maschi su 100 femmine. Questa cifra deve ritenersi tanto più sicuramente come espressione della proporzione dei sessi, che nei singoli stati europei non si hanno che variazioni da 107·2—105·2 nella cifra relativa dei nati.

La quistione relativa alla causa della proporzione sessuale o, ciò che vale l' istesso, della genesi del sesso umano ha occupato fin dai più remoti tempi naturalisti e medici. Presso IPPOCRATE ed ARISTOTILE già si trovavano esposte delle teorie su questo punto, come pure presso PARAMENIDE, ANASSAGORA ed anche GALENO. Le opinioni degli antichi tempi rispetto alla genesi del sesso nella specie umana erano divergenti in due direzioni, cioè se il sesso avvenisse per mescolanza del seme proveniente dall' uomo con quello che fornisce la donna, o se la decisione intorno al sesso già sia preformata nella qualità di una sostanza del genitore, dello sperma o dell' ovulo.

Con i progressi della embriologia e con l' ampliamento delle conoscenze anatomiche e fisiologiche nei tempi attuali si sono anche rischiarate le vedute intorno alla influenza determinatrice di certi fattori sulla genesi del sesso, senza che però si sia finora pervenuti ad un risultato positivo. Può solo ammettersi come probabile che non decide un unico fattore, ma che sieno molte cause determinatrici del sesso, quelle che nel loro complesso agiscono insieme, che non nell' ovulo solamente, nè nel zoosperma soltanto, ma per l' azione scambievole di ambedue nel concepimento venga determinato il sesso. In quest' ultimo rapporto la età relativa ed assoluta dei genitori sembra che sia di una certa influenza sulla determinazione del sesso, come pure il grado del maggiore o minore interessamento sessuale del genitore. Un altro fattore che spiega influenza in questa direzione sembra che sia costituito dal punto di tempo, nel quale vien fecondato l' uovo dopo il suo distacco dall' ovario.

La ipotesi teoretica che il sesso dei figli sia predestinato in precedenza nelle uova indipendentemente dall' atto della fecondazione e dello sviluppo ulteriore, solo da alcuni ancora viene oggi seguito. Da ARISTOTILE proviene la osservazione che i colombi fanno sempre due uova, l' uno dei quali è maschio, l' altro femmina, e precisamente in modo che il primo sia maschio ed il secondo femmina. PARAMENIDE ed ANASSAGORA dopo PLUTARCO hanno espressa la opinione che il lato destro del corpo (ovaio destro, testicolo destro) sia destinato pei maschi, il lato sinistro del corpo per le femmine. Contro questa dottrina già si pronunzia SORANUS nel suo libro sulle malattie delle donne.

In tempi più recenti il MAYRHOFER, dalla unisessualità dei gemelli che si trovano in un corion, ha ricavata la deduzione che essa possa solamente avere la sua ragione d' essere in una eguale direzione di sviluppo già data nel concepimento dei due germi, o in altre parole, che il loro sesso è già fissato inalterabilmente nel concepimento. È ovvio di estendere questa deduzione, che vale pei gemelli giacenti in un corion, come applicabile universalmente all' uomo, nel senso che il sesso umano venga già deciso nel conce-

pimento. F. AHLFELD crede egualmente, a base delle sue ricerche sui gemelli, essere maggiore la probabilità che l' uovo già abbia la determinazione sessuale prima della fecondazione, anzichè quella che gli venga impartito il sesso solo con la fecondazione, ossia che nell' ovaio si trovino uova maschili e femminili. Anche B. S. SCHULTZE per le sue ricerche embriologiche è pervenuto alla opinione che vi siano uova maschili e femminili. Egli crede cioè che i gemelli simili provenivano da un uovo con due vescicole germinative, cosicchè sarebbe possibile una doppia fecondazione di queste uova. Siccome in questi casi però il sesso sarebbe sempre lo stesso, così agli zoospermi non dovrebbe attribuirsi veruna influenza sulla qualità dello sviluppo sessuale e che piuttosto sia già riposta nell' ovaio la condizione per lo sviluppo dell' uno o dell' altro sesso; vi sarebbero quindi uova maschili e femminili.

Un fatto anatomico qui riferibile fu trovato non è molto da M. NUSSBAUM, cioè, che le glandole sessuali nell' *ascaris megalocephala* sieno già sbozzate prima della formazione della membrana germinativa, ed il NUSSBAUM suppone che ciò si verifichi in egual modo in tutti gli animali, della qual cosa del resto manca la dimostrazione. Il SEMPER per alcuni flagiostomi ha dimostrato che molto tempo pria del principio dello sviluppo definitivo degli organi sessuali, l' embrione in apparenza parafroditico possiede almeno la tendenza di svilupparsi in conformità dell' uno o dell' altro sesso. In esso cioè, in un periodo tanto precoce, nel quale le glandole germinative non mostrano ancora veruna differenza, i due sessi possono distinguersi per un segno apparentemente secondario. Nella femmina si sviluppa cioè solo un ovario e quindi molto precocemente già mostrano gli embrioni femminili uno sviluppo asimmetrico delle due pliche germinative. In ciò sono distinguibili i sessi molto prima che l' esame istologico delle glandole germinative avesse mostrato una differenza.

In favore di questa ipotesi, che la sola femmina determini il sesso, si adduce anche la comunicazione del DARWIN, che una giumenta araba generò per sette volte femmine, mai maschi, sebbene per sette volte si fosse accoppiata con altri stalloni. Questa condizione per altro, se non è stata puramente accidentale, può spiegarsi abbastanza secondo l' HENSEN, dalla forza costituzionale di questa femina.

Recentemente l' UPJHON ha creduto che vi sieno filamenti seminali di due specie, maschili e femminili; questi ultimi sarebbero in numero preponderante, mentre i primi sarebbero più energici.

Contrariamente a questa opinione, debolmente rappresentata nei nostri tempi, che il sesso già sia immutabilmente determinato nell' uovo o che dipenda solamente dalla qualità degli spermatozoi, gode di una diffusione molto più universale la ipotesi che il sesso venga solo determinato dall' azione scambievole dell' uomo e della donna, del zoosperma e dell' uovo, nel momento della fecondazione. Una derivazione di questa teoria va fino al punto da ammettere che ognuno dei due genitori abbia la tendenza nella generazione sessuale, a propagare il suo proprio sesso e che dalla lotta delle due sostanze sessuali concorrenti risulti il sesso vincitore come quello generato. Un' altra opinione non riguarda il sesso come una proprietà capace di propagarsi per eredità, ma stabilisce il concetto, che quanto più energico è l' uovo, la parte veramente generatrice, tanto più facilmente si generi anche un essere più energico, cioè il maschio; la prevalenza quindi dell' elemento femineo nella generazione, favorirebbe la genesi di successori maschili.

In favore di una simile azione reciproca già si esprime IPPOCRATE, trovandosi tra l' altro nel libro Ippocratico della generazione: " Il maschio contiene semi sia femminili che maschili ed egualmente la femmina. Se dai

due proviene un seme più energico, il feto sarà maschio, ma se più debole, esso sarà femmina. Quando vi sono semi deboli in maggior numero che semi forti, questi ultimi vengono sopraffatti e mischiandosi ai semi deboli, dànno una femina. Ma se il seme più energico è più abbondante del debole, questo viene vinto e passa in un corpo maschio „.

Questa opinione si è variamente conservata fino al presente e F. RICHARZ riguarda la dignità relativa delle cellule generative fecondatrici e da fecondarsi come la più alta legge della generazione. Egli crede che la qualità più elevata della cellula generativa dell' uno o dell' altro conjuge decida del sesso del figlio e produca un risultato opposto al sesso della sua provenienza. Se per es. lo sperma assume un rango più alto dell' ovulo, si svilupperebbe un feto femminile. Il JANKE riguarda come due importanti principî fondamentali della fisiologia della generazione, che 1. l' accoppiamento sessuale rappresenti come una lotta dei genitori che si riuniscono per la generazione, diretta a far prevalere la loro influenza sessuale sul feto, nella quale lotta il vincitore dei due genitori dà l' impulso per la determinazione del sesso del futuro parto, e 2. che avvenga una trasmissione ereditaria incrociata, secondo la quale quello dei genitori che nell' atto di accoppiamento si è dimostrato il più forte, trasmette il sesso opposto al suo. Anche il DÜSING attribuisce una principale importanza alla qualità dei prodotti sessuali, come decisiva per la determinazione del sesso, e stabilisce in questa direzione il seguente principio: " Quanto maggiore è la mancanza degl' individui di un sesso, tanto più forti perciò sono le esigenze sessuali per quelli esistenti; quanto più rapidamente e quanto più precocemente vengono consumati i loro prodotti sessuali, tanto più essi sono disposti a procreare una maggior quantità d' individui del loro sesso „. Ed in rispetto a ciò meritano anche di essere menzionate le osservazioni del FELKIN in una razza africana. Nella razza dell' Uganda nell'Africa centrale, cioè, il numero degl' individui femmine si comporta rispetto a quello dei maschi come 3 $^1/_2$ ad 1. Insieme alle incessanti guerre che decimano con la morte il numero dei maschi, ed insieme all' abbondante afflusso quivi usuale delle donne e giovinette rapite, nella spiegazione di quella preponderanza deve tenersi anche presente una straordinaria condizione nella percentuale dei parti femminei rispetto a quelli maschili. Gli appunti del FELKIN rispetto al sesso dei neonati si rapportano principalmente ai figli delle primipare e mostrano che le donne indigene di Uganda non stanno veramente in verun rapporto con la produzione di questo fatto caratteristico (vi si hanno solamente 102 p. femminei su 100 maschili); al contrario le donne importate forzatamente dalle razze estranee ed ingravidate per la prima volta dagli uomini di Uganda, partoriscono 510 figli femmine su 100 figli maschi; preponderanza che poi scende a 137:100. La spiegazione, che la parte preponderante precisamente nel tono psichico e fisico, nel momento del coito fecondo, produca nel feto un sesso opposto, è adattata nel caso in parola; giacchè gli Uganda dopo una guerra guadagnata uccidono tutti gli uomini e le vecchie donne del villaggio vinto. Le giovani donne e le giovinette vengono assegnate ai guerrieri, i quali ultimi rinforzati ed eccitati per l' uso abbondante della carne e del vino, inebriati dalla gioia della vittoria, procreano poi quell' enorme numero preponderante d' individui femminili.

Tra le condizioni che nella " lotta della generazione „ son decisive rispetto alla determinazione del sesso, attualmente si mette in rilievo in generale l' età relativa ed assoluta dei genitori, come una rilevante influenza.

M. T. SADLER e quasi contemporaneamente con lui J. O. HOFACKER, hanno pei primi espressa la opinione che l'età relativa dei conjugi, cioè la differenza di età dei genitori, sia decisiva pel sesso dei figli procreati, e che quindi quando il padre è più giovane della madre od ambedue hanno la stessa età, si partoriscono meno maschi, ma quando il padre è più avanzato della madre si partoriscono più maschi che femmine.

L'HOFACKER nelle sue ricerche statistiche trovò le seguenti proporzioni:

Padre più giovine della madre	90·1	maschi	su 100	femine
„ della stessa età	93·3	„	„ 100	„
„ di 4—6 anni più avanzato . . .	108·9	„	„ 100	„
„ 6—9 „ „ . . .	124·7	„	„ 100	„
„ 9—12 „ „ . . .	143·7	„	„ 100	„

Il SADLER pervenne ai seguenti eguali risultati:

Padre più giovine della madre	86	maschi	su 100	femine
„ della stessa età	94	„	„ 100	„
„ di 1—6 anni più avanzato . . .	103	„	„ 100	„
„ 6—11 „ „ . . .	126	„	„ 100	„
„ 11—16 „ „ . . .	147	„	„ 100	„
„ 16 e più „ „ . . .	163	„	„ 100	„

V. GÖHLERT trovò che nei suoi casi statisticamente esaminati, nei matrimoni in cui l'uomo era più giovane della donna si ebbero 71 maschi e 86 femine, nei matrimonî con eguale età dei coniugi 263 maschi e 282 femine e nei matrimonî, in cui l'uomo aveva una età maggiore della donna si ebbero 2017 maschi e 1865 femine.

Il WAPPAEUS, dagli 8000 casi raccolti dall'HOFACKER, SADLER e GÖHLERT, calcola la proporzione dei sessi: quando l'uomo era più giovane della donna ad 88·2; quando l'uomo e la donna erano della stessa età a 93·5 e quando l'uomo aveva maggiore età della donna a 113·0.

E quindi come legge dell'HOFACKER-SADLER si stabilirono le seguenti tesi:

1. Quando l'uomo ha maggiore età della donna nascono più maschi che femmine.

2. Quando ambedue sono della stessa età nascono all'incirca meno maschi che femmine.

3. Quando la donna ha maggiore età nascono ancora più femmine.

Ma contro questa legge, in questi ultimi tempi si sono addotte cifre, che cercano di dimostrare il contrario, da parte del v. AHLFELDT, BRESLAU e NOIROT. Si trovò che la cosidetta legge dell'HOFACKER-SADLER non può riguardarsi come universale, ma che per le cifre ottenute dalla statistica si è autorizzati a riguardare come decisiva per la determinazione dei sessi la reciproca influenza delle sostanze generatrici maschili e femminili nel momento del fecondamento.

In quelle ricerche l'HOFACKER ha già accennato che oltre alla differenza di età dei genitori, eserciti anche una decisiva influenza sulla produzione del sesso la età assoluta dei genitori. Questa condizione negli ultimi tempi si è molto messa in rilievo. Così l'AHLFELDT ha chiamata l'attenzione sul fenomeno, che regolarmente nelle primipare più avanzate si mostri un notevole eccesso di maschi, il quale sembra che cresca in un modo approssimativamente parallelo con l'età della madre. Egli con lo SCHRAMM in 1038 figli di primipare superiori all'età di 28 anni,

assodò la proporzione sessuale con 124. Egualmente l'HECKER in 432 figli di primipare di un'età superiore a 30 anni, trovò una proporzione di 136·8 maschi su 100 femmine. Il DÜSING ha dato una conferma di questo fatto con una serie maggiore di cifre, desunta dai protocolli delle case di maternità in Dresda, Jena e Lipsia, ed ha trovato inoltre che nelle multipare, quanto maggiore era la pausa da un parto a quello seguente, tanto maggiore poi era l'eccesso dei maschi, cosicchè si stabilì il principio: il ritardato fecondamento delle donne produce un maggior numero di nascite di maschi.

Il BIDDER ha ampliato il giudizio esposto dall'AHLFELDT intorno alla influenza delle primipare avanzate sull'eccesso dei maschi, a base delle proprie osservazioni, nel senso seguente: Le primipare molto giovani danno molti maschi, le primipare nel più completo sviluppo più femmine che maschi, mentre col crescere dell'età delle partorienti cresce ancora rapidamente il numero dei maschi. Anche le ricerche istituite dall'HOFACKER ed HAMPE hanno mostrato che le madri molto giovani, come le madri più avanzate diano un maggiore eccesso di maschi.

Il GÖHLERT ha istituite ricerche statistiche, tenendo presente non solo l'età assoluta della donna, ma anche dell'uomo. Secondo queste ricerche si ha il massimo della proporzione sessuale, quando il padre sta nell'età di 30 fino a 35 anni. In un prospetto simile pei gruppi di età delle madri accade il massimo della proporzione sessuale nell'età di 25 fino a 30 anni.

L'HOFACKER in 1193 casi, in cui l'età del padre era di 24—36 anni, trovò la proporzione sessuale con 100; in 683 casi in cui l'età del padre era di 36—48 anni trovò la proporzione di 114, e in 105 casi in cui il padre era di 48—60 anni, la proporzione sessuale era di 169.

Con ricerche fondate sopra serie più grandi di cifre lo SCHUMANN e DÜSING si sono sforzati di determinare l'alterazione della proporzione sessuale secondo l'età assoluta del padre. Dalla serie di cifre delle rispettive tabelle si deduce, che nella stessa età della madre, gli uomini più giovani e più vecchi generano maggior quantità di maschi che gli uomini nell'età media.

Non può quindi negarsi l'influenza dell'età assoluta dei genitori sulla proporzione sessuale dei figli.

Di più dalle cifre che sono appropriate a mostrare l'influenza dell'età assoluta del padre sulla determinazione del sesso, da molti si trasse la deduzione, che l'influenza del padre sullo sviluppo del sesso nel figlio superi quello della madre, che quanto maggiore è l'attitudine sessuale alla generazione, tanto maggiore è la influenza della madre, che inoltre questa influenza spetti in prima linea alla capacità dell'uomo, e che finalmente col grado di essa si modifichi anche la preponderanza dei maschi.

Il KISCH ha istituito ricerche, nelle quali ha tenuto presente la differenza di età dei coniugi, ma anche l'età assoluta dell'uomo come quella della donna. Egli si è servito all'uopo di una statistica delle nascite dai matrimonî delle case regnanti, di quelle principesche e dalla più alta aristocrazia europea, desunta dal calendario genealogico ufficiale, poichè in una simile statistica proveniente da questi alti cerchi sociali alcuni errori diventano minimi, mentre nella statistica di altri matrimonî debbono riguardarsi come grandi. Il KISCH in 556 di quei matrimonî trovò 1972 parti, tra i quali 1023 maschi e 949 femmine, quindi la proporzione sessuale di 107·7.

Prendendo in considerazione l'età relativa dei coniugi si ebbero le seguenti cifre della proporzione dei sessi:

Uomo di età maggiore della donna per 1—5 anni .	Proporz. sess.le	103·8
" " " " " 6—10 " .	"	106·8
" " " " " 11—15 " .	"	113·7
" " " " " 16 anni e più.	"	122·1
Uomo della stessa età della donna	"	80·9
Donna più vecchia dell'uomo	"	105·2

Se nei casi indicati, in cui l'uomo è di età maggiore della donna, si tiene anche presente l'età assoluta di questa e si dispone la serie in questa direzione, si hanno i risultati seguenti rispetto alla proporzione sessuale:

L'uomo più vecchio della donna:

e la donna di 15—19 anni	Proporzione sessuale	97·6
" " " 20—25 "	"	116·0
" " " 26—32 "	"	110·1

Dopo questi dati che non concordano in parte con quelli dell' HOFACKER-SADLER, come pure con i risultati del BIDDER, il KISCH ha modificata la legge HOFACKER-SADLER, che nella sua forma originaria non può sostenersi, nel modo seguente, avendo egli, rispetto all'influenza dell'età dei genitori sulla determinazione del sesso, stabilito le seguenti tesi:

"Quando l'uomo ha almeno 10 anni più della donna, e questa si trova negli anni della massima forza riproduttiva (cioè tra i 20 fino ai 25 anni), si generano rilevantemente più maschi che femmine. Quest' eccesso di maschi è ancora più notevole quando l'uomo ha 10 anni almeno più della donna, e questa ha più di 26 anni.

Si generano invece meno maschi che femmine, anche quando l'uomo è più vecchio della donna, se questa non ha ancora raggiunta l'altezza della forza riproduttiva, cioè se ha meno di 20 anni. Rilevantissimo è l'eccesso delle femmine quando l'uomo e la donna sono della stessa età. Le donne più vecchie degli uomini danno un mediocre eccesso di maschi".

Come un secondo fattore che dovrebbe tenersi presente per la determinazione del sesso, oltre all'età dei genitori, deve mettersi in rilievo lo stato nutritivo di questi. Il PLOSS ha riunita una quantità di diversi dati statistici, per dimostrare che la determinazione del sesso sia essenzialmente dipendente dallo stato nutritivo della madre. Secondo la sua opinione, oggi a buon dritto abbandonata come vogliamo egualmente notare, il sesso non vien determinato, nè dalla qualità dell'uovo, nè da quella del seme, neanche dall'azione reciproca dell' uovo e del seme nella fecondazione, ma il feto nel primo periodo della sua esistenza è sessualmente neutro e solo più tardi riceve da qualche influenza l'impulso a svilupparsi secondo una direzione nel sesso maschile o secondo l'altra in quello femminile. Il PLOSS riguarda poi la scarsa nutrizione della madre come quella influenza che attua preferibilmente la produzione dei maschi, mentre un'abbondante nutrizione della madre farebbe diventare il feto femmina. Egli partendo dalla veduta che le classi inferiori del popolo negli anni buoni si nutriscano meglio che ne' cattivi, paragonò la salita e discesa dei prezzi dei generi alimentari, statisticamente con le oscillazioni della proporzione sessuale in Sassonia, trovò, conforme alla sua teoria, che nei periodi sfavorevoli nascevano poche percentuali in più di maschi, anzichè coi prezzi bassi dei generi alimentari, e cercò di dimostrare che con l'altezza dei prezzi dei generi alimentari aumenti l' eccesso dei maschi e inversamente.

Queste vedute, nonchè i rispettivi dati statistici vennero confutati dal BRESLAU e WAPPAEUS. Il primo mostrò dalle cifre del cantone di Zurigo, che con poche eccezioni agli anni con bassi prezzi del grano seguivano anni con aumentata produzione di maschi, cioè il contrario di ciò che aveva trovato il PLOSS. Alla sua volta il WAPPAEUS dimostra in una statistica della Svezia per un periodo di venti anni, che la più abbondante o più searsa nutrizione degli abitanti non ha in generale alcuna influenza notevole sul rapporto dei sessi tra i nati.

Per trovare un appoggio alla opinione che la scarsa nutrizione della madre favorisca la produzione dei maschi, s'è esaminata la proporzione sessuale nei parti multipli ; poichè è facile a comprendersi che una nutrizione distribuita a due feti, dovrà riuscire più scarsa per ciascuno di essi anzichè per un unico feto. Alcuni osservatori difatti nei parti gemellari hanno trovata una grande preponderanza dei maschi. Il DÜSING ha messo insieme tutte le cifre provenienti dalle case di maternità e raccolti dall'HECKER, SICKEL, BAILLARGER, SIEBOLD, ELSÄSSER, LEVY, ed ha così trovata tra i gemelli la proporzione di 1673 maschi e 1377 femmine, od una proporzione sessuale di 121.5. Ma si sono anche trovati risultati statistici opposti , che cioè la maggioranza dei gemelli sia di sesso femminile. Così secondo i dati del FRICK in 1000 parti gemellari in Prussia la proporzione sessuale non era che di 104.7, mentre nei parti isolati in Prussia essa ascende a 106.35. Nello stesso modo nei parti gemellari osservati dal BRAUN, CHIARI, SPÄTH, MARTIN e BRESLAU la proporzione sessuale era più bassa che nei parti isolati.

In conformità di ciò le ricerche statistiche non hanno dato finora punti d'appoggio sufficienti a dimostrare che la nutrizione , specialmente della donna, abbia un' influenza determinante sullo sviluppo del sesso. Negli ultimi tempi però gli allevatori di animali hanno istituiti esperimenti che del resto par che dimostrino l' influenza della nutrizione sullo sviluppo del sesso. Così il FIQUET indica un processo che nelle vacche, in più di 30 casi, gli ha dato risultati positivi, e pel quale gli riesce possibile di determinare in precedenza arbitrariamente il sesso del vitello. Egli cioè non fa mai coprire la vacca nel primo periodo del riscaldamento, ma solo nel secondo (quando la vacca non viene coverta al primo riscaldamento, dopo 3 settimane essa va di nuovo in caldo). L' intervallo di 3 settimane viene utilizzato per la preparazione della vacca e del toro per l'atto dell' accoppiamento. Volendo avere un feto maschio, egli alimenta la vacca col miglior foraggio nutritivo e la manda ai migliori pascoli. Il toro invece, che deve coprirla, si manda ai peggiori pascoli e si nutrisce solo coi foraggi leggieri. Dopo le tre settimane al secondo caldo l'impulso sessuale della vacca ha raggiunto il massimo grado, il toro invece non mostra quasi veruna tendenza all' accoppiamento. Venendo ora coperta la vacca , essa dà un vitello maschio. Il processo opposto ha per risultato una femmina. A tal uopo il FIQUET fa nutrire la vacca su pascoli leggieri con foraggi di poco valore nutritivo e la fa andare con un toro castrato e che prima serviva di monta. Dopo che con questo e con la cattiva alimentazione l'impulso sessuale della vacca si è sufficientemente abbassato, al secondo caldo la fa coprire da un toro vigoroso , che da molto non ha coperta una vacca ed il cui impulso sessuale sia stato esagerato da settimane col più forte foraggio. Lo STOLZMANN cerca di spiegare negli uccelli la prevalenza dei maschi sulle femmine, perchè l' uovo meglio nutrito si sviluppa in una femmina, quello malamente nutrito in un maschio. In 290 colibrì raccolti nel Perù egli ho trovato 230 maschi e 87 femmine , e crede che questo eccesso sia facile ad intendersi, poichè le femmine durante la costruzione del nido non possono spendere un

tempo sufficiente per la loro nutrizione; così la maggioranza delle uova è mal nutrita e da esse debbono svilupparsi più maschi. In una specie di galline che fa il nido sul suolo, è molto rilevante il pericolo al quale sono esposte le uova da parte dei quadrupedi e ciò ha per effetto una grande fecondità delle femmine; ma per effetto di ciò le singole uova sarebbero malamente nutrite e da esse sviluppansi a prevalenza maschi.

Il BORN ha cercato per via sperimentale di risolvere la quistione delle cause che determinano il sesso, tra l'altro anche sotto la influenza dell'alimentazione, servendosi all'uopo della *Rana fusca*. Egli ha esaminato per rispetto al loro sesso sia le rane sviluppate dalla *Rana fusca* in libertà, fino alla metamorfosi, sia anche le larve di rana che egli aveva allevate in aquarii speciali. Mentre tra le rane sviluppate in libertà i due sessi erano presso a poco egualmente rappresentati, tra quelle allevate negli aquarii si sviluppavano quasi solo femmine (95 $^0/_0$). Questo strano risultato lo rapporta il BORN alla non adeguata nutrizione (con serpenti acquatici, carne putrida di rane e di larve), alla quale si erano sottoposte quasi tutte le sue larve, mentre una buona ed adeguata nutrizione delle larve di rana sarebbe costituita dal fango dei laghi, rispettivamente dagl'infusorii, raggiati, diatomee, alghe, ecc. che vi si contengono. In uno solo dei suoi 21 aquarii il BORN trovò la percentuale dei maschi salita a 28 e precisamente questo aquario per dimenticanza era stato totalmente pieno di fango, mentre tutti gli altri aquarii erano coperti di pura sabbia fluviatile. Ma le deduzioni del BORN non sono riguardate come esatte dal v. GRIESHEIM ed E. PFLÜGER.

Lo stesso PFÜGER cercò di determinare sperimentalmente se la concentrazione del seme esercitasse una influenza sulla determinazione del sesso. Una quantità di uova di rana venne fecondata col seme concentrato dalle vescicole seminali piene, ed un'altra quantità di uova di rana con seme allungato (preso dai testicoli tagliuzzati, estratti con acqua). Il rapporto dei sessi delle rispettive larve, che vennero allevate in due aquarii separati, fu la stessa quasi con un'esattezza matematica. In altri esperimenti invece si trovò che il numero dei maschi era molto diverso, a seconda della specie, rispettivamente della razza, dalla quale provenivano gli animali. Il PFLÜGER quindi è della opinione, che pel carattere dello sviluppo degli organi sessuali sia decisiva la razza degli animali generatori. Non si ha che una piccolissima speranza di poter modificare questa proporzione sessuale ereditata per influenze esterne sull'uovo e sul seme maturo, prima della fecondazione, e tanto meno lo può una serie delle più anormali influenze, come il cambiamento del clima, dell'acqua, dell'alimentazione ecc., che agiscono sull'uovo dopo la fecondazione.

Il DÜSING invece ammette che tutti gli animali per l'allevamento naturale abbiano acquistata la proprietà di produrre una maggior quantità d'individui del loro sesso, nel caso che essi vengano più stimolati a funzionare sessualmente. Egli ha raccolti dati statistici sui risultati sui puledri delle mandre prussiane di cavalli. Nelle rispettive tabelle delle mandre trovasi indicato quante giumente ogni anno aveva coperte in media uno stallone, quanta era quindi la prestazione sessuale dello stallone in questa mandra ed in questo anno. Dalle grandissime serie di cifre si rilevava anche il risultato che nella maggiore prestazione degli stalloni nascevano più maschi.

L'allevatore FIQUET ha inoltre trovato il fatto che un toro sessualmente sforzato produce tutte le volte anche vitelli maschi, mentre invece nelle mandre, dove si conservano molti tori, prevalgono le femmine. Con 30 esperimenti sui buoi il FIQUET ha sempre trovato che per quanto più vacche

un toro ha dovuto servire, e per quanto più a lungo le prime erano state preservate, tanto maggior quantità di maschi esse davano. Queste vacche davano una maggior quantità di femmine quando il loro impulso sessuale era già stato abbassato con un toro crastato e quando venivano coperte da un toro focoso per lungo tempo isolato.

Risultati simili ha trovato il JANKE nelle mandre di pecore. Egli constatò che in ogni periodo di caldo in principio, quando prevalgono i montoni focosi, i primi parti vengono a prevalenza di femmine. Dopo viene un periodo quando si hanno egual numero di maschi e di femmine, segno che è già cessata nel montare la passione e la potenza del montone. Ma alla fine si hanno a prevalenza più maschi, pruova che è finita la potenza del montone, naturalmente in seguito alle monte compiute. Nelle mandre di cavalli, secondo lo stesso osservatore, è un fatto sperimentale che dai più validi stalloni di rimonta, fintanto che coprono il mattino si hanno a prevalenza puledre, ma quando nel corso del giorno coprono una seconda volta si hanno puledri, ciò che trova la spiegazione nella stanchezza sessuale dello stallone nell'ultimo caso.

Pur tuttavia il più forte funzionamento sessuale non può senza dubbio riguardarsi come un fattore determinante del sesso. La maggioranza degli esperimenti di allevamento in proposito non hanno da per tutto dato lo stesso risultato. Così il MARITEGOUTÉ trovò che precisamente quando il montone per le frequenti monte più esauriva la sua forza, prendeva il predominio la generazione di femmine.

Di poi vorrei richiamare l'attenzione sul fatto, che la ipotesi, che un uomo sessualmente esaurito produca a preferenza figli maschi, non si è confermata, precisamente rispetto alla proporzione sessuale nei matrimonii poligini, nei quali certamente l'uomo deve prestare di più, anzichè nella monogamia, nella quale alle manifestazioni della sua forza generativa sono imposti certi limiti da parte di una sola donna. I resoconti di viaggi degli antichi tempi, che nelle regioni orientali vengano al mondo più femmine che maschi, vennero in questi ultimi tempi molte volte confermati, come dal CAMPBELL, secondo il quale negli harem siamesi si trovano in egual numero maschi e femmine, di più dal CLARKE, secondo il quale presso i maomettani, indiani, nascono più femmine che maschi. M. LENNAN dice essersi fatta nelle Indie la esperienza che dove domina la poliandria prevalgono le nascite di maschi, dove invece si trova la poligamia prevalgono le nascite delle femmine. Secondo le notizie dei giornali dell'anno 1878, in cinque località abitate dai maomettani della Bulgaria, una volta provincia turca, si noverarono 1520 abitanti maschi e 2600 femmine. I seguenti dati positivi che il GÖHLERT aveva ricavato dalle notizie istoriche e dagli scritti genealogici, sulla successione delle eminenti personalità viventi in poligamia, mostrano sempre un grande eccesso di femmine sui maschi :

	Figli		Proporzione sessuale
	maschi	femmine	
Marocco: Muley Scherif . .	24	124	25·6
Palestina: Rehabeam, re dei giudei	28	60	25·6
Arabia: Imone di Sana . .	14	74	25·5
Turchia: 9 sultani. . . .	110	128	85.9

L'HENSEN crede probabile che la preservazione del seme mediante il coito raro favorisca lo sviluppo del sesso maschile nel feto. Egli in proposito, relativamente al ben constatato maggiore eccesso di maschi presso gli ebrei, dice : " Si potrebbe domandare se per l'astinenza degli ebrei, che esige

una certa tenacità dell'uovo, venga prodotta una migliore selezione delle uova umane e così trovasi in qualche cosa la spiegazione che in questa razza si trovi con relativa frequenza una eminente solidità, più che nelle altre „. Nel Talmud, che non solo espone le idee mediche degli antichi ebrei, ma anche della scuola araba intorno allo sviluppo del sesso, si trovano i punti seguenti: " quando la donna emette il suo seme prima dell' uomo, il feto sarà maschio, ma quando l' uomo emette prima il suo seme, il feto sarà una femmina. Si può quindi, volendo, avere maschi. Per ottenere ciò l'uomo non deve che trattenere la emissione del suo sperma, perchè la donna emetta il suo prima di lui. Si ottengono maschi quando si ripete il coito successivamente, poichè la donna eccitata dal primo coito emetterà nel secondo il suo seme prima dell' uomo „.

Come decisiva per la determinazione del sesso si è già notata inoltre fin dagli antichi tempi la circostanza del periodo, nel quale accade il fecondamento in rapporto alla mestruazione, se nei primi giorni dopo di questa o qualche tempo più tardi. Perfino negli scritti d' IPPOCRATE si fa notare che per avere maschi l' uomo deve strettamente ligare il testicolo destro, compiere il coito tosto dopo la cessazione della mestruazione, e far penetrare il membro virile alla massima profondità possibile, mentre si procreerebbero femmine con la massima facilità durante il flusso mensile, ed in condizioni del resto opposte. Si sono di più addotti per pruova singolarmente gli ebrei, ai quali la legislazione religiosa proibisce di compiere il coito durante il periodo mestruale o immediatamente dopo, e che presentano un grande eccesso di maschi. Ciò dimostra che un accoppiamento, che avviene tardi dopo la mestruazione, favorisce lo sviluppo del sesso maschile. Nel 3. libro di Mosè dicesi: " Una donna che nel corso del mese soffre di flusso sanguigno, deve essere isolata per sette giorni „. Le ricerche statistiche poi delle più svariate regioni mostrano una prevalenza delle nascite di maschi negli ebrei, rispetto al numero delle nascite delle altre popolazioni che abitano negli stessi luoghi. L' eccesso varia tra 1 e 15 per cento.

Lo SWIFT da 20 casi comunicati deduce, che nei primi otto giorni della pausa mestruale si procreano maschi, nel periodo posteriore femmine. Mediante una compilazione statistica dei giorni di concepimento e di sgravo in 292 casi C. FÜRST ha recentemente cercato di dimostrare l' eccesso di maschi per il concepimento nel periodo dell' anemia postmestruale. Questa compilazione mostra cioè un eccesso molto rilevante di maschi pei quattro, rispettivamente cinque primi giorni del concepimento dopo la fine della mestruazione ed un eccesso di femmine pel concepimento nel periodo consecutivo. Il rispettivo eccesso di maschi dei quattro primi giorni, rispetto alle nascite di donne, era di 37 : 12, l' eccesso di femmine del periodo seguente di 79 : 63. Questi numeri il FÜRST li spiega, perchè nella specie umana il concepimento nel periodo dell' anemia postmestruale, per la peggiore nutrizione dell' uovo non fecondato, ha per effetto uno straordinario eccesso di maschi, ed il concepimento nel più lungo periodo posteriore della pausa mestruale, meni probabilmente ad un eccesso di femmine.

Anche i fisiologi nel precisare il periodo del fecondamento come momento determinante pel sesso, sono partiti dalla opinione, che il sesso sembri dipendere dallo stato dell' uomo, ed hanno espressa la supposizione che uno stato molto favorevole dell' uovo e dello sperma meni alla produzione delle femmine. L'uovo per sè dopo la sua emissione va incontro alla morte, non altrimenti che lo sperma. Non può veramente dirsi quale sia il momento dello sviluppo più favorevole dell' uovo. Ma esso dovrebbe trovarsi presso al

periodo della eliminazione dell'uovo. A seconda del periodo nel quale vien fecondato l'uovo dopo il suo distacco dalle ovaie, si determinerebbe poi il sesso, nel senso cioè che quando l'uovo viene precocemente incontrato, si abbia sesso femmineo, mentre nel caso di uovo relativamente già vecchio si abbia il sesso maschile. Ma, come fa notare l'HENSEN, un zoosperma a seconda del suo stato (dello spermatozoa) o può aiutare insufficientemente la buona qualità dell'uovo o al contrario può molto corroborare ancora un uovo poco buono. È difficile a dirsi però da che cosa dipenda la buona qualità del zoosperma. Esso può essere egualmente trattenuto a lungo nel testicolo od esser formato troppo rapidamente e segregato troppo presto, mentre il lungo soggiorno nell'utero ne abbasserà sempre la vitalità.

L'allevatore di animali THURY ha studiato sperimentalmente la decisione della quistione del fecondamento dell'uovo, a seconda del periodo nel quale esso si trova dopo il suo distacco dall'ovario. Dalla sua serie di esperienze sensazionali, che quando egli faceva montare le vacche (29 di numero) precocemente nella prima foga, in 22 casi senza eccezione ha ottenuto femmine, ma se le faceva montare più tardi, anche in 7 casi senza eccezione otteneva maschi, e quindi nell'uovo precocemente incontrato si ha una femmina, in quello relativamente già vecchio un maschio. Esperimenti simili vennero istituiti nelle scuole agrarie e nelle mandre, senza che però tutti i singoli risultati avessero corrisposto alle ipotesi del THURY. Tutti gli esperimenti che s'intrapresero, per dimostrare la teoria del THURY, in complesso fornirono le seguenti cifre: le vacche precocemente fecondate dettero 13 vitelli maschi e 29 femmine, le giumente fecondate anche precocemente produssero 10 puledri e 13 puledre, le vacche fecondate tardivamente dettero 8 vitelli maschi e 2 femmine. In complesso quindi si ha sommariamente un risultato favorevole al principio del THURY. Nei conigli e nei polli gli esperimenti in questa direzione riuscirono molto contraddittorî.

Finalmente deve ancora menzionarsi, che si tenne ancora presente la intensità della mestruazione, come una circostanza che può spiegare un'azione decisiva sul sesso. Il DÜSING ha riordinati i parti degli stabilimenti di maternità di Dresda, Jena e Lipsia secondo le note segnate nei protocolli intorno alle mestruazioni, e da esse risultò che nella mestruazione debole si aveva un maggiore eccesso di maschi, anzichè nelle mestruazioni abbondanti, e precisamente la proporzione mestruale nei primi casi era di 105·4, ma nella emorragia mestruale più scarsa era di 114·7.

Si potevano ancora noverare altre condizioni, alle quali venne attribuita, o viene ancora riconosciuta un'influenza sulla proporzione sessuale, e sulla produzione del sesso, come la località, il suolo ed il clima (con l'altezza sul mare aumenterebbero le nascite di maschi), le stagioni (in estate si genererebbero più femmine che nell'inverno) e così via; ma noi abbiamo voluto notare solo quei fattori che, secondo lo stato attuale della dottrina sulla genesi del sesso nella specie umana, vengono in considerazione con una certa probabilità. Il fatto ben constatato statisticamente della proporzione sessuale di 106, mostra che la determinazione del sesso dipende dalla realizzazione di una combinazione di due proporzioni che in stretti limiti variano in due direzioni, cosicchè la probabilità della combinazione maschile sta come 106 a 100.

I molti fattori, per la cui cooperazione avviene la regolazione della proporzione sessuale, agiscono, come ammette il DÜSING, successivamente nel tempo. Primieramente la individualità della madre ha certamente una influenza sul sesso. Essa però si manifesta per la qualità dell'uovo, al quale quindi deve essere inerente anche prima della fecondazione

la tendenza a svilupparsi nell'uno o nell'altro sesso, p. es. le uova giovani tendono al sesso maschile, le più vecchie invece al femminile; di poi spiega azione sulla produzione del sesso la individualità del padre, la qualità dello sperma, in modo che nella fecondazione possa venir trasformata quella tendenza dell'uovo non ancora fecondato. Le condizioni riposte nella personalità del padre e della madre, che si esprimono nel fecondamento per mezzo della qualità dei loro prodotti generatori, dello sperma e dell'uovo, secondo che agiscono con varia forza nell'una o nell'altra direzione, si compongono in una risultante, che dà all'uovo una tendenza preliminare alla formazione del sesso. Ma nella fecondazione sembra che il sesso non ancora sia definitivamente stabilito, poichè resta ancora la influenza, ultima nel tempo, della nutrizione materna.

Così dobbiamo ammettere quindi che la decisione sulla proporzione sessuale o sulla determinazione del sesso nella specie umana si ha per la cooperazione di diversi fattori, fondati nelle condizioni costituzionali dei genitori, nonchè nelle circostanze esterne. Ma quali fattori poi siano in effetto quelli che decidono ed in qual modo si produce questa decisione, ciò pel momento è ancora avvolto in una profonda oscurità. La prognosi del sesso, la produzione volontaria di figli maschi o femmine è quindi un problema, per la cui soluzione finoggi ancora ci mancano tutte le premesse.

Letteratura: Hofacker, Ueber die Eigenschaften, welche sich bei Menchen und Thieren von den Eltern auf die Nachkommen vererben. Tübingen 1828. — Sadler, *Law of population*. London 1830. — Ploss, Ueber die das Geschlechtsverhältniss der Kinder bedingenden Ursachen. 12. Band der Berliner geburtshilfl. Monatshefte. — Darwin, Entstehung der Arten und das Variiren der Thiere und Pflanzen. — Goehlert, Untersuchungen über das Sexualverhältniss der Geborenen. Sitzungsber. der k. Akademie der Wissensch. Wien 1854, XII; Statitische Untersuchungen über die Ehen. Sitzungsber. Wien 1870, LXIII und die Geschlechtsverschiedenheit der Kinder in den Ehen. Zeitschrift für Ethnologie. Berlin 1881.—B. S. Schultze, Archiv f. pathol. Anatomie. 1854, VII. — Breslau, Zur Frage über die Ursachen des Geschlechtsverhältnisses der Kinder. Oesterlen's Zeitschr. f. Hygiene. 1860. — Thury, Ueber das Gesetz der Erzeugung des Geschlechtes. Kritisch bearbeitet von Pagenstecher. Zeitschr. f. wissensch. Zoolgie. 1863. — Coste, Comptes rendus. 1865. — Mayrhofer, Ueber die Entstehung des Geschlechtes beim Menschen. Wiener med. Presse — Baust, Die Ursachen, welche die Entwicklung des männlichen und weiblichen Geschlechtes bendingen. Stuttgart 1871. — Semper, Arbeiten des zoolog. Institutes in Würzburg 1875. — Swift, Boston med. Journal. 1878 e Journal-Revue des med.-chir. Centralbl. 1879. — Richarz, Ueber Zeugung und Vererbung Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. 1874. — Nagel, Wiener med. Zeitschr. 1879.— Ahlfeldt, Archiv für Gynäkologie. IV u. IX. Die Geburten älterer Erstgeschwängerter. — v. Hecker, Ueber die Geburten älterer Erstgebärenden. Archiv f. Gyn. VII. — Bidder, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. II. Ueber den Einfluss des Alters der Mutter auf das Geschlecht des Kindes. — Janke, Die Vorherbestimmung des Geschlechtes beim Kinde. — Martegoute, Schmidt's Jahrb. d. Med. CII. — Settegast, Die Züchtungslehre. Breslau 1878. — Oesterlen, Handb. der med. Statistik. — Upjohn, Journal-Revue des med.-chir. Centralbl. 1879. — Wappaeus, Allgemeine Bevölkerungsstatistik. — Nasse, Ueber den Einfluss des Alters der Eltern auf das Geschlecht der Früchte bei Schafen und Rindvieh. Archiv für wissensch. Heilk. IV. — Hensen, Zeugung in Hermann's Handb. der Physiol. — Born, 59. Jahresber. der schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. Breslau 1882. — v. Griesheim, Pflüger's Archiv. XXVI. — E. Pflüger, Pfluger's Archiv. 1881 und 1882, XXVI. Zur Frage über die geschlechtbestimmend Ursachen. — Starkweather, *The law of sex*. London 1883. — Roth, Deutsche Medicinalzeitung. 1884. — Nussbaum, Archiv f. mikroskop. Anat. 1884, XXIII. — C. Düsing, Die Regulirung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung der Menschen, Thiere u. Pflanzen. Jena 1884.— J. Stolzmann, Einige Bemerkungen über den geschlechtlichen Dimorphismus. Proceedings of the zoological Society of London. 1885. — C. Fürst, Der Knabenüberschuss nach Conception zur Zeit der postmenstruellen Anämie. Archiv für Gyn. 1886, XXVIII. — Wilckens, Untersuchung über das Geschlechtsverhältniss und die Ursachen der Geschlechtsbildung bei Hausthieren. Landw. Jahrb. 1886. —

E. H. Kisch, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von der Entstehung des Geschlechtes beim Menschen. Wiener Klinik. 1886, 6. Heft. — Felkin, Edinb. med. Journal. 1886.

P. KISCH.

Setone, *setaceum* (da setola, crine di cavallo o pelo di maiale), è un laccio originariamente di peli, più tardi fatto di seta o di lana, od un nastro di tela di lino sfibrato ai lati, che si passa attraverso un canale cruento, per provocare e sostenere in esso la infiammazione e la suppurazione. L' uso del setone, a quanto può dimostrarsi, rimonta fino a GALENO, che sembra averlo primieramente applicato nello idrocele. Gradatamente si ampliò sempre più la sua cerchia di azione, in modo che per esso non solo si stabilirono le stesse indicazioni che per il fonticolo, ma anche altre speciali. Lo si adoperò per distruggere i tumori mediante la suppurazione, per vuotare i grandi ascessi, per mantenere aperti i canali anormalmente chiusi o per riunire i tessuti separati [1]). Lo si passò attraverso le cisti sierose per provocare infiammazione ed obliterazione; lo si applica nella pseudartrosi tra i frammenti delle ossa per eccitare alla formazione del callo [2]). Lo si adoperava nell' ascite e nell' empiema; lo si passava attraverso l' occhio nell' idroftalmo e nel leucoma e perfino attraverso il cristallino catarattoso.

Era controindicato il setone non altrimenti che il fonticolo negli stati di debolezza, grande vulnerabilità, febbre florida, malattie della pelle e varici nel punto di applicazione; ma si ammetteva che esso producesse uno stimolo maggiore ed una più rilevante perdita di umori che il fonticolo. Anche nella scelta del posto si avevano in generale gli stessi riguardi che pel fonticolo, ma il sito più preferito era la nuca.

Il setone o nastro suppurativo fino a poco tempo fa era quasi totalmente scomparso dalla materia medica e solo nella medicina veterinaria aveva una esistenza stentata; esso non corrispondeva alle vedute dominanti in medicina e mal poteva mettersi d' accordo specialmente coi principii della moderna chirurgia. Ma recentemente il setone, come in generale i rivulsivi, è stato di nuovo accolto nella oftalmiatria, principalmente poi nei morbi cerebrali e nervosi. Così A. ERLENMEYER [5]) riferisce sui successi assolutamente favorevoli che egli ha ottenuto con questo mezzo negli stati iperemici o infiammatorii nel cranio. Anche come mezzo psichico nelle isteriche si è dimostrato utile il setone.

Per ciò che riguarda il modo di applicazione esso sarà qui trattato solamente per quanto si riferisce a quel setone che è destinato, come gli altri rivulsivi chirurgici, a spiegare un' azione derivativa od alterante.

Si richiede un ago da setone, cioè una grossa lancetta diritta o incurvata sulla superficie, munita nella sua estremità inferiore di un largo occhiello, e di un setone della larghezza di 1—2 cm. e della lunghezza di circa un mezzo metro. Nei passati secoli si usavano speciali pinze finestrate a larghe braccia [3]), con le quali si afferrava la plica cutanea, per perforarla con una bacchetta rovente od uno stiletto acuminato. Il canale era trasversale ed il setone si portava intorno al collo come una collana. A poco a poco vennero in uso esclusivamente gli aghi per setone, che vennero variamente modificati dai più rinomati chirurgi, come il PARÈ, SOLINGER, GARENGEOT, PERRET, BELL, SARIGNY ed a. Prima gli aghi avevano uno stelo rotondo ed una punta spianata, bitagliente, curva; più tardi l' ago divenne totalmente piano e liscio fino a che il RUDTORFFER, oltre ai gusci come in una lancetta, gli dette quella forma, nella quale oggi ancora esso trova la sua applicazione. Quale importanza avessero una volta tutte queste particolarità risulta tra l'altro dal fatto, che un uomo come il DUPUYTREN si dichiarò in favore della

maggiore utilità del laccio di cotone contro il nastro di lino, consigliando il primo come meno irritante nelle persone sensibili.

Per favorire il deflusso della marcia si suol dare al canale possibilmente una direzione perpendicolare, o quando ciò non è possibile, almeno una direzione obliqua, in modo che un'apertura sia più bassa, cioè stia più in giù dell'altra. Dopo avere passato il nastro nell'ago ed aver spalmata di grasso e di olio la parte superiore più vicina all'ago, si solleva allora la pelle, in caso di necessità prima resa anestetica con l'etere, in una plica di 2 fino a 3 cm. di altezza e s'infigge l'ago alla sua base da sopra in sotto, in modo da non ledere i muscoli e che le superficie dell'ago si trovino parallele con la linea basale della plica. Dopo ciò si estrae l'ago in basso, in modo che una parte del nastro venga a trovarsi nel canale lungo 4 fino a 6 cm. e la estremità libera non adoperata di esso si trovi nell'apertura superiore del canale. In vece dell'ago può farsi uso di un coltello o di una lancetta, e dopo aver perforata la plica può introdursi il nastro per mezzo di una sonda munita di occhielli.

Fig. 41.

Dopo arrestata l'emorragia la estremità superiore libera del setone si arrotola, s'involge in carta cerata, si fissa con empiastro adesivo e si medica la ferita con la garza da medicatura. Nel quarto o quinto giorno, dopo cominciata la suppurazione, si cambia la medicatura, si rammolliscono le croste e si spinge innanzi il setone, in modo che nel canale se ne trovi un pezzo nuovo. Così si continua tirando ogni giorno almeno una volta il setone e tagliando il pezzo già usato. Spalmando il nastro con olio o vasellina può diminuirsi il dolore e l'infiammazione; potendosi invece aumentare la secrezione con le pomate irritanti (unguento basilico, precipitato rosso ecc.). Volendo dar termine alla cura e far guarire il canale, si taglia il nastro nella parte superiore alla ferita, si estrae la parte che resta nel canale e si applica una semplice medicatura.

Una specie alquanto diversa di tecnica è quella che si usa anche dall'ERLENMEYER: dopo avere introdotto il nastro ed arrestata l'emorragia si ligano ambedue le estremità di esso con un nodo e si fissa il tutto con un ago di sicurezza alla camicia o ad un altro vestito, da restarlo fisso e non farlo spostare. Ogni volta che si « tira » un nastro e si recide il pezzo insudiciato, si annodano di nuovo le due estremità e si procede come si è detto.

Sopravvenendo nella introduzione del setone una forte emorragia, si cercherà di calmarla mediante la compressione; quando ciò non riesce non rimane altro che tagliare il ponte cutaneo ed allacciare il vase leso. Un setone applicato troppo vicino all'occipite potrebbe ledere il nervo occipitale e, secondo il FISCHER [4]), il BLANDIN vide così sopravvenire il tetano e la morte, v. WALTHER originarsi il trisma nel decimo giorno.

Letteratura: [1]) Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch. 1884, XIV. — [2]) Blasius, Handbuch der Akiurgie. 1839, I. — [3]) Scultetus, Armamentarium chirurgicum, 1665, XXX. — [4]) G. Fischer, Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumentenlehre, Stuttgart 1880. — [5]) A. Erlenmeyer, Ueber die Anwendung der chirurgischen Revulsivmittel bei Gehirn- und Nervenkrankheiten. Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 61—64.

P. W.

Setto, parete divisoria; **Setto delle narici**, v. Naso (cavità del), vol. IX, pag. 36; **Setto lucido**, v. Cervello (anatomia), vol. III, p. 90.

Sezione (da *secare*, tagliare); *sectio alta*, *sectio lateralis*, taglio

alto, laterale nell' operazione della pietra, v. Calcoli vescicali, vol. II, pag. 771 ss.; sezione cesarea, v. Parto cesareo, vol. X, pag. 287.

Sezioni (protocollo delle) (med. leg.). Già negli articoli Esumazione (vol. V), Infanticidio (vol. VI), Pelle d'oca, Perizia (vol. X), Reperto medico-legale (vol. XI) abbiamo avuta l' opportunità di accennare sia alla differenza che esiste tra una sezione clinica ed una medicolegale, sia anche alle rispettive prescrizioni legali vigenti in Austria ed in Germania. Possiamo quindi qui limitarci a precisare i compiti imposti al perito, che intraprende una sezione cadaverica a richiesta del magistrato.

Primieramente egli deve tener presente il luogo, dove si rinvenne il cadavere, poichè nei casi dubbî una nozione esatta della località (bosco, lido, vicinanza di case abitate ecc.) nonchè delle tracce di sangue trovate nella immediata vicinanza, di armi od istrumenti e recipienti di altra specie (bicchieri con contenuto sospetto) può essere di grande importanza per la decisione della gravissima quistione se si abbia a fare con un suicidio, omicidio o morte accidentale. Devesi in ciò precisare esattamente la posizione del cadavere, poichè essa è tra l'altro decisiva per la risoluzione delle quistioni sopradette. Segue poi nella serie la indicazione se il cadavere sia stato trovato nudo, in parte denudato o totalmente vestito, e nel primo caso se sieno aderenti al corpo sostanze estranee (sabbia, fango, terra, parti vegetali ecc.), ma nei due ultimi casi se i vestiti sieno imbrattati (di escrementi, di sangue) o se essi non permettano una deduzione relativa allo stato, occupazione o specie di morte del rispettivo individuo (per es. la polvere di farina nei mugnai, la polvere minerale di diverso colore nei minatori o in quelli seppelliti), finalmente se essi sono feriti o no (ferite da punta, per arma da fuoco, scottature ecc.). Se invece il perito si trova in vista di un cadavere già trasportato e denudato, egli dovrà posteriormente, per mezzo del giudice istruttore, chiedere informazioni sul luogo di ritrovo e sulla posizione del cadavere, come pure sottoporre i pezzi di vestito che possono ancora esistere ad una esatta ricerca, ed esporre nel protocollo quanto in essi si è osservato.

Segue poi la ispezione esterna del cadavere, nella quale deve procedersi con cura minuziosa e penosa, poichè niente a priori deve trascurarsi, che nel corso dell' esame legale può essere importante. Questa precauzione, tanto più si richiede, quando il cadavere è sconosciuto, quando cioè si tratta della constatazione della identità. Devesi allora primieramente non solo indicare il sesso, ma anche esattamente descrivere le particolarità forse osservate nelle parti sessuali (per es. la circoncisione rituale negli uomini) e le alterazioni (sifilide, stato dell' imene). Segue poi la determinazione della presunta età; a tal uopo si misura la lunghezza del corpo, si esamina lo sviluppo del cranio, dei denti, dei peli (specialmente nel volto, nelle cavità ascellari e nelle parti sessuali), la ossificazione di molte epifisi (nei fanciulli delle epifisi inferiori delle ossa femorali, dell' astragalo, negli adulti delle epifisi superiori delle ossa omerali) e così via. Devesi inoltre descrivere la forma del cranio, il colore dei capelli e degl' iridi, le particolarità dei denti (dentiere artificiali), nel caso che esistano i nei, le cicatrici, le marche di tatuaggio ecc. Devesi egualmente aver riguardo all' ordinario colorito delle mani, alle piccole lesioni che possono trovarsi alla punta delle dita, ai calli od alle particelle di ferro infitte nella pelle, poichè queste alterazioni per sè insignificanti accennano tra l' altro alla occupazione del morto.

Consecutivamente il medico legale passa alla determinazione del tempo, nel quale, secondo ogni probabilità, è avvenuta la morte, poichè la determinazione di esso, quando generalmente è possibile, è di una eminente im-

portanza pel giudice istruttore. A tal uopo egli fa attenzione agli esistenti fenomeni cadaverici. Nei cadaveri relativamente freschi debbono pria di tutto sottoporsi ad un esame minuto le macchie cadaveriche e la rigidezza cadaverica; le prime inoltre debbono distinguersi dalle lesioni avvenute in vita e quindi in ogni caso incidersi; deve poscia descriversi la loro sede, diffusione e colore (ordinariamente violetto sporco nell'avvelenamento per ossido di carbonio, tra l'altro anche di un rosso-chiaro nell'avvelenamento per acido prussico ed influenza del freddo, quasi nere nell'avvelenamento per gas cloacale, grige nell'avvelenamento col clorato di potassio o di sodio). Devesi egualmente notare l'esistenza o mancanza della rigidità cadaverica e nel primo caso indicare la parte del corpo, nella quale essa trovasi (nuca, estremità superiori, inferiori); in un certo nesso con la rigidità cadaverica sta anche la pelle d'oca (v. questa). Se già esistono fenomeni di corruzione, per la presuntiva determinazione della durata della morte deve invocarsi la stagione ed il mezzo nel quale si è trovato il cadavere; i sintomi del disfacimento del corpo sono esattamente da descriversi, poichè essi da un lato debbono distinguersi dalle lesioni avvenute in vita (bolle della putrefazione e della gangrena), dall'altro lato permettono una deduzione sul valore delle alterazioni rinvenute nello esame interno (nei neonati, asfissiati e c. v.). Nel caso di putrefazione molto avanzata certamente falliscono per regola tutti gli sforzi dei periti; ma che non debba escludersi la possibilità di pervenire ad importanti e sorprendenti risultati, non solo per la dimostrazione della identità, ma anche della causa della morte anche nei cadaveri in istato avanzatissimo di corruzione, saponificazione, carbonizzazione o nei corpi altrimenti danneggiati (per es. per schegge di granate), ridotti in frammenti od anche denudati delle parti molli, è già sufficientemente noto dalla letteratura medico-legale; per la qual cosa anche il perito legale non è autorizzato a dichiararsi a priori, per es. contro la esumazione e sezione di un cadavere.

Nei neonati inoltre, secondo le prescrizioni esistenti, deve determinarsi: il peso del corpo, il colore della pelle, il diametro della testa, la larghezza delle spalle, la lunghezza dei capelli e delle unghie, l'esistenza o la mancanza dell'untume caseoso e del meconio sui tegumenti esterni, lo stato delle pupille e delle fontanelle, nei bambini l'esistenza o mancanza dei testicoli nello scroto, dei residui del cordone ombelicale, lo stato di esso e delle sue estremità libere, eventualmente dell'anello inguinale, finalmente della placenta quando si è rinvenuta.

In ultimo si descriveranno quelle alterazioni che danno la impressione delle lesioni violente. Ognuna di essa deve esattissimamente descriversi riguardo alla sede, grandezza, forma, direzione, profondità, qualità dei margini e delle immediate vicinanze — descriversi, non diagnosticarsi, poichè la diagnosi appartiene alla perizia. Naturalmente deve sempre tenersi innanzi agli occhi lo scopo di questa esatta descrizione; non solo il giudice istruttore, i querelanti e i difensori, ma anche i medici forse chiamati posteriormente per una revisione di perizia, e che non più sono al caso di vedere la lesione, dovranno trovare nel protocollo della sezione una fedele e chiara immagine di essa; dalla descrizione inoltre deve dedursi con quale istrumento sia stata fatta probabilmente la lesione traumatica e se essa sia accidentale, se fatta da mano estranea o dalla mano propria; che poi in primo luogo debbano rilevarsi tutti i segni che valgono a distinguere una lesione postmortale da una fatta durante la vita, già sopra lo abbiamo menzionato. Non trovandosi lesioni esterne di qualunque specie si debbono esaminare con tanta maggiore accuratezza le aperture naturali del corpo,

poichè queste possono esser tra l'altro la sede di lesioni (colpo d'arma da fuoco attraverso la bocca, ferite nella vagina ecc.), ò di corpi estranei (p. es. vagina e retto). Restando anche questa ricerca senza risultati, pure deve farsi in ogni caso notare nel protocollo la mancanza di qualunque traccia di lesione traumatica.

Per ciò che riguarda l'esame interno e la vera tecnica delle sezioni il medico legale è obbligato a seguire esattamente i precetti, così detti regolamenti, sotto questo rapporto in vigore in Austria ed in Germania. Per l'Austria esiste sempre ancora il decreto ministeriale del 28 Gennaio 1855 (Reichsgesetzblatt, VIII. Stück, Nr. 26), per la Prussia il regolamento del 6 Gennaio fino al 13 Febbraio 1875. Il primo contiene in 134 paragrafi in maniera veramente esauriente tutte le particolarità tecniche, specialmente anche quelle che son da tenersi presenti negli avvelenamenti e negli esami dei neonati; l'ultimo è molto più brêve e comprensivo (31 paragrafi). L'uno e l'altro, rispetto alla loro trattazione radicale, non lasciano altro a desiderare, essendo stati compilati dai primi maestri della scienza. Ambedue però esigono troppo dal medico legale e così avviene che questi ordinariamente dia troppo poco. Il medico legale austriaco non è possibile che conservi a memoria i 134 paragrafi del suo regolamento, e quando secondo il regolamento prussiano una sezione legale deve durare 2—3 ore, questo sacrifizio di tempo e di pazienza viene associato a tanti inconvenienti— principalmente nelle sezioni in campagna, che non vien compensato affatto dal modestissimo onorario. Pur nondimeno però il medico legale — per ciò che riguarda la tecnica della sezione — deve strettamente attenersi al regolamento fintanto che esso resta in vigore, e noi quindi dobbiamo ad esso rimandare, quantunque sembri molto indicata una riforma in questa direzione.

Specialmente poi deve tenersi presente il principio dell'individualizzazione, perchè in ogni singolo caso le lesioni interne che stanno in connessione con quelle esterne, quando esistono, in prima linea sieno visibili e si dimostri il nesso causale tra le prime e le seconde. La natura stessa di una sezione legale porta seco che il medico legale, anche nell'esame interno del cadavere, tenga presente certe circostanze, che per l'anatomista patologo sono di una importanza subordinata; lo straordinario odore che per avventura si percepisce nell'aprire le cavità del corpo, la qualità del sangue (colore, coagulazione, putrefazione), la qualità della volta e della base del cranio (dopo averne distaccata la dura madre), lo stato della cavità della membrana dal timpano, lo stato del diaframma, nei neonati l'assenza o presenza d'aria nei polmoni, l'esatta esplorazione della cavità orale e faringea, dell'esofago, della laringe e della trachea per la presenza dei corpi estranei, il contenuto dello stomaco e sua reazione, la qualità delle parti sessuali interne e così via, sono ad esempio le circostanze che debbono riportarsi. A seconda della presunta causa di morte il medico legale, in conformità delle prescrizioni esistenti, deve seguire un processo speciale (come p. es. nell'infanticidio [v. questo], negli avvelenamenti [v. veleno] e c. v.). Il suo processo ha sempre per iscopo di rendere possibile la risposta alle quistioni imposte dalla legge, e precisamente quale sia stata la causa prossima o remota ed occasionale della morte o se esista un nesso causale tra la morte e le lesioni rinvenute.

Per poter soddisfare con la massima esattezza a questo importante compito il medico legalé non deve solo limitarsi alla ispezione macroscopica del cadavere, ma deve procedere anche all'immediato esame microscopico e spettroscopico, ed anzi fare i saggi chimici preliminari, quando il caso lo

richiede; al qual uopo egli deve essere fornito, generalmente secondo la possibilità, dei necessarî apparecchi e reagenti. Il medico legale è tenuto a dettare subito in presenza delle persone legali le sue osservazioni fatte sul cadavere. Lo scritto che ne risulta dicesi protocollo della sezione. Dopo che il giudice istruttore ha esposto l'oggetto della ricerca, il luogo, il tempo e lo scopo di essa, in nome dei membri che costituiscono la commissione e i testimoni, il perito si accinge al suo dettato, cominciando con l'esame esterno e passando poi all'esame interno, dovendo in ciò tener presente certe circostanze formali; oltre alle menzionate due parti principali, ognuna di esse risulta di un numero arbitrario di suddivisioni o paragrafi che debbono segnarsi con numeri progressivi, perchè le singole circostanze possano essere invocate nella perizia, senza la ripetizione del contenuto. Il medico legale nel suo protocollo deve occuparsi di una chiara esposizione ed astenersi da qualunque diagnosi. Dopo ciò il protocollo viene sottoscritto da tutti i membri della commissione e dai testimonî legali. Nella perizia (v. questa) consecutiva viene scientificamente utilizzato tutto il materiale raccolto nel protocollo.

Letteratura: R. Virchow, Die Sectionstechnik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses, mit besonderer Rücksicht auf gerichtsärztliche Praxis. Berlin 1876, A. Hirschwald. — H. Mittenzweig, Leitfaden für gerichtl. Obduction. Berlin 1878, A. Hirschwald.

P. L. BLUMENSTOK.

Sfacelo (σφάκελος), gangrena fredda, v. Gangrena, vol. VI, pagina 326.

Sfenencefalia, Sfenocefalia (σφήν = cuneo, osso cuneiforme ed ἐγκέφαλος, κεφαλή), deformazione cuneiforme del cranio, per sinostosi della sutura sagittale.

Sfera sensitiva, Sfera visiva, v. Cervello (fisiologia).

Sfigmofonia (σφυγμός e φωνεῖν), fenomeni ascoltatorii sulle arterie.

Sfigmografia (σφυγμός, polso e γράφειν), **Sfigmomanometria; Sfigmometria,** v. Metodi grafici, vol. VI, pag. 608 e polso, vol. X, pag. 1167.

Sfigmomanometro, v. Polso, vol. X, pag. 1179.

Sfintere dell'ano, v. Retto, vol. XI, pag. 594, della vescica v. Vescica.

Sfinterotomia (σφιγκτήρ e τομή), taglio dello sfintere anale, v. Retto, vol. XI, pag. 618.

Sfregamento (rumori di), v. Ascoltazione, vol. II, pag. 39.

Sgravo. Il modo come l'uovo maturo (cioè il feto a termine coi suoi annessi) abbandona l'utero, per venire alla luce del giorno, è diverso. Quest'atto, lo sgravo, o si esegue con le sole forze naturali o deve prestarsi aiuto. Noi distinguiamo quindi tra uno sgravo naturale ed uno sgravo artificiale. Il nostro ordinamento sociale porta seco però che anche nello sgravo naturale si debba prestare un certo aiuto, in modo che appena può segnarsi un limite netto tra il parto naturale e quello artificiale. Il parto naturale coincide col concetto del parto, al quale a rigor di termine si contrappone

il concetto dello sgravo come parto artificiale. Ma siccome, secondo il già detto, anche nel parto naturale è inevitabile la prestazione di un certo aiuto, e d'altra parte si parla di uno sgravo forzato in contrapposto di uno naturale, così non faremmo certamente un grande errore se mettessimo a paro lo sgravo naturale col parto fisiologico.

Un parto naturale, presupposto che la madre ed il feto sieno sani, solo allora è possibile quando il bacino ed anche il feto abbiano una conformazione normale, il feto imprende a passare il bacino con la corrispondente presentazione e posizione, facendo le prescritte rotazioni, e quando le forze espulsive, cioè le doglie, agiscono opportunamente nel modo regolare.

Nelle primipare il parto non comincia istantaneamente, ma gradatamente, cosicchè non può nettamente assegnarsi il suo principio. Negli ultimi 10—12 giorni prima del principio del parto il feto discende nel bacino, abbassandosi alquanto il fondo dell'utero. La gravida quindi si sente alquanto più libera nella sua respirazione, ma invece si aumentano i disturbi nella sua metà inferiore del corpo. La pressione delle parti fetali che si presentano (ordinariamente della testa) sulla vescica urinaria, sul retto, sui nervi e vasi sanguigni del bacino, produce una difficile funzione degli organi del bacino interessati. La gravida soffre inoltre di dolori sacrali, la sua andatura diventa difficile, i piedi possono gonfiarsi e c. v. Osservando una gravida in questo periodo, si noteranno quasi senza eccezione, transitorie contrazioni dell'utero, che dalla gravida veramente non si avvertono in modo diretto, ma pei loro effetti, discesa maggiore del feto nel bacino. Questo malessere si aumenta transitoriamente ad una trazione più forte e senso di dolore nella regione sacrale, per scomparire di nuovo. Non raramente si aumentano questi prodromi a tal grado da aversi doglie palpabili, che durano per molte ore ed anche per tutto un giorno od anche più, cessando poco dopo, mentre la donna si comporta di nuovo come una gravida.

D'accordo con questi prodromi, il segmento inferiore dell'utero nelle primipare si palpa assottigliato come un piccolo residuo della porzione vaginale con l'orifizio esterno chiuso, o si trova scomparsa totalmente la porzione vaginale, l'orifizio esterno dell'utero chiuso. Gradatamente si aumentano i dolori nei lombi e si irraggiano verso la sinfisi. Comincia una contrazione nell'addome, la quale bensì scomparisce, ma tosto ritorna. L'orifizio uterino, progredendo l'assottigliamento del fornice vaginale, comincia ad aprirsi. Da questo periodo per regola le doglie non cessano più ed il parto è avviato.

Nelle multipare questo periodo non è così nettamente marcato. L'orifizio esterno dell'utero nella multipara è già aperto dapprima ed è attraversabile dalla punta del dito. Per effetto di ciò e in seguito alla floscezza maggiore del segmento inferiore dell'utero, questo non viene così fortemente stirato, come nelle primipare e l'orifizio uterino si apre con maggiore facilità e celerità. Il processo del parto nelle multipare quindi è molto meno tipico che in quegl'individui che partoriscono per la prima volta.

Nelle primipare il vero principio del parto, cioè quando le deboli doglie diventano chiaramente palpabili, dura circa 10—12 ore ed in questo tempo si apre l'orifizio uterino esterno, mentre gradatamente scomparisce ciò che ancora rimane della porzione vaginale [1]). Le doglie diventano più intense e si ripetono rapidamente. L'orifizio esterno dell'utero si apre sempre più. Non di rado si emette un poco di muco sanguigno, poichè il margine dell'orifizio uterino, nella sua distensione, si lacera superficialmente. Durante le doglie si avvertono dolori che s'irraggiano dai lombi verso l'addome nonchè verso le estremità. Nello stesso tempo si eleva la frequenza del polso

e sale alquanto la temperatura. La respirazione diventa più frequente, si aumenta la espulsione dell'urina [2]). In ciò non manca mai una eccitazione della sfera nervosa sensitiva, sia pei dolori, sia per l'ansia, di fronte ad evenienze ignote ed imminenti. Negl'individui ipersensibili non di rado si ha il vomito.

L'atto del parto si verifica nel modo più tipico e più regolare, quando il cranio del feto si presenta nella corrispondente opportuna posizione. Nel principio del parto però, nelle condizioni normali, non è la testa quella che assottiglia il segmento inferiore dell'utero e dilata il suo orifizio esterno. Questo compito è affidato alla borsa fetale. Durante ogni doglia l'acqua fetale, raccolta innanzi alla testa o discesa con essa, fa pressione contro l'orifizio uterino, tende la borsa delle acque e con la prominenza di questa divarica i margini dell'orifizio, in modo che quest'orifizio uterino esterno debba aprirsi. Una discesa del feto appena si verifica in questo periodo o solo di poco, poichè tutta la forza del grosso fondo e del corpo dell'utero viene adoperata solo per l'apertura e canalizzazione della cervice, nonchè pel distacco dell'uovo dalla parete uterina (eccettuata la placenta). Nella pausa delle doglie si rilascia la borsa delle acque e quindi s'impiccolisce consecutivamente l'orifizio uterino. Cosicchè in questo tempo solo durante le pause delle doglie è possibile la determinazione della posizione del capo. L'apertura e dilatazione dell'orifizio uterino mediante la borsa delle acque è molto importante per la partoriente. La vescica fetale distende il segmento inferiore dell'utero ed apre il suo orifizio in un modo molto più delicato e quindi meno doloroso, che se ciò avvenisse per opera della parte fetale che si presenta. D'accordo con ciò, quando la vescica fetale si rompe ad utero chiuso e semiaperto e le acque defluiscono precocemente, il parto fin dal principio è accompagnato da intensissimi dolori. Quest'individui ammalano anche più facilmente nel puerperio, poichè il segmento inferiore dell'utero subisce in questi casi lesioni più rilevanti e viene esposto ad una pressione maggiore, che quando la vescica delle acque si conserva più a lungo. Anche più alto è il pericolo pel feto, poichè nelle doglie la parete uterina si addossa direttamente su di esso, la placenta viene compressa, la corrente fetale del sangue è ostacolata nella sua circolazione, e così pure lo scambio gassoso tra il sangue materno e quello fetale, cosicchè l'effetto di ciò può essere, e spessissimo anche lo è, la morte intrauterina del feto.

Per regola si rompe la vescica [3]), quando l'orifizio uterino si è dilatato per la grandezza di una palma di mano. Ma non di rado la rotture della borsa delle acque accade solo quando è completamente spianato l'orifizio uterino, cioè quando non più può palparsi il suo margine, poichè il segmento inferiore dell'utero e la vagina già formano un ampio canale dappertutto eguale. Quando le acque fetali sono più abbondanti e le membrane dell'uovo più distensibili, ma specialmente quando la parte fetale che si presenta non riempie completamente il distretto inferiore del bacino, in modo che durante le doglie vien respinta in giù l'acqua insieme alla parte prominente del feto, la borsa durante la contrazione fa sporgenza nella vagina e talvolta fuori dei genitali esterni. Quando l'orifizio uterino è dilatato o spianato e quando anche la vescica è tesa nella pausa delle doglie, basta una compressione più forte od un movimento più violento per lacerarla. D'ordinario fluisce così solo quella parte delle acque, che si trova tra la testa e la vescica delle acque. Il resto del liquido rimane nell'utero, poichè la parte prominente del feto occlude il distretto inferiore del bacino, ma nel caso opposto possono anche defluire tutte le acque.

Talvolta si emette acqua anche a vescica integra. Ciò tra l'altro è lo

effetto di una raccolta di acque tra l' amnio ed il corio, o l'effetto eccezionale di una raccolta di liquido tra la parete uterina e l' uovo. Ma per regola ciò proviene dal fatto che la vescica delle acque non si rompe nell'orifizio uterino, ma più in alto. In questo caso l'acqua defluisce gradatamente, la borsa si retrae a poco a poco, divenendo sempre più floscia, in modo che in apparenza non si osservi veruna rottura. Quando il feto è piccolo o non a termine, e le membrane dell'uovo più resistenti, queste talvolta si lacerano più in alto ed in maggiore estensione, cosicchè il feto vien partorito involto nella membrana dell' uovo. In altri casi ancora la borsa non si lacera che durante o dopo il passaggio della parte prominente del feto attraverso la vulva e così può distaccarsene un pezzo circolare in sopra, nella regione cervicale del feto, in modo che la testa vien partorita con un pezzo di vescica sovrapposto, la così detta cuffia della fortuna.

Dopo la rottura delle acque le doglie diventano più energiche. Le acque fetali sono espulse, l'utero non viene più disteso passivamente, le sue pareti nel fondo e nel corpo diventano più spesse, aumentandosi la capacità dell'organo a contrarsi. Le contrazioni più forti per sè, la compressione e stiramento dei nervi che decorrono nel tessuto muscolare, durante le contrazioni, come pure la circostanza che la parte fetale prominente — per regola la testa — distende il segmento inferiore, rispettivamente l' orifizio dell'utero, ed anche lo lacera, e fa pressione sugli organi del bacino, specialmente sul plesso sacrale, aumentano in alto grado i dolori. Questi ora non si limitano solo alla durata delle doglie, ma persistono anche nelle loro pause. Le doglie divenute più forti, si succedono poi più spesso, divenendo quindi più brevi le pause. Parallelamente alla maggiore intensità delle doglie che rapidamente si succedono ed all' aumentata dolorabilità, cresce la reazione da parte della partoriente. Il polso diventa più frequente, la temperatura più elevata. La pressione sul retto provoca l'involontario senso del premersi.

Fino alla rottura delle acque la parte prominente del feto spesso ancora possiede un certo grado di mobilità. Ma non appena son defluite le acque essa viene fissata e poi discende più presto. Siccome ora essa viene circolarmente compressa da parte del bacino osseo e delle parti molli che lo rivestono, così nel punto libero dalla pressione, quello palpabile, essa deve rigonfiarsi. Questo gonfiore dicesi tumore del parto, e quando esso ha sede sulla testa, dicesi tumore cefalico. Esso sarà più o meno grande secondo le sproporzioni di spazio tra la testa ed il bacino, come pure secondo la durata del parto. Esso non è altro che una tumefazione edematosa nel connettivo sottocutaneo con piccoli stravasi sanguigni. Con una pressione più forte trovansi anche contemporaneamente piccole emorragie circoscritte sotto al pericranio.

Non appena che la testa dall'utero perviene nella vagina, il dolore diventa fortissimo e la contrazione dei muscoli addominali diventa anche più intensa di prima, accelerando la sua progressione. L'uscita della testa dall'utero nella vagina è sempre complicata con le lacerazioni dell'orifizio uterino, poichè la periferia della testa fetale di grandezza normale supera la estensibilità passiva dell' orifizio cervicale.

Il passaggio della testa che precede (parte la più importante del feto, perchè più grande e meno cedevole) attraverso la vagina non ha bisogno di un tempo relativamento lungo, poichè questo canale fortemente stirato in larghezza vien molto raccorciato. Discesa la testa nella vagina, si apre la fenditura vulvare e la testa diventa visibile. In ogni contrazione essa sporge

alquanto di più, sebbene nella pausa delle doglie essa rientri di poco. La discesa della testa nella vagina porta seco una sporgenza del fondo del bacino. L'elevatore anale ed i muscoli sottoposti si allungano, il coccige vien respinto indietro o si rompe nell'articolazione sacro-coccigea, quando questa è aderente. L'orifizio anale vien respinto innanzi e la colonna fecale che si trova nell' infima sezione del retto, viene espulsa, quando l' intestino non venne prima vuotato. Le forti contrazioni ora si succedono sempre più rapide e spingono la testa fuori della fenditura vulvare. Il perineo si tende, si assottiglia, la rima pudenda viene straordinariamente distesa, venendo d' ordinario lacerato il frenulo e per lo più insieme agli strati più superficiali del perineo, l'ano si divarica, la sua mucosa fa procidenza in fuori. Il passaggio della testa per la fenditura vulvare è il punto più sensibile del parto per l'enorme stiramento e tensione delle parti molli. Lasciando libero campo in questo periodo all'azione delle contrazioni addominali, l'espulsione della testa avviene rapidamente, ma del resto a spese dell' integrità del perineo. Quando invece si guida opportunamente il parto per evitare una rottura del perineo, la testa sarà costretta ad uscir fuori lentamente.

Da molti [4]) si è seguita la opinione, che l'utero, durante il tempo, nel quale la testa nelle primipare viene spinta contro la barriera del fondo del bacino che le si oppone, non possa più esercitare una forza molto rilevante, poichè esso (rispettivamente il suo fondo a grossa parete e quella spessa parete del corpo che si trova al disopra dell'anello di contrazione) si sarebbe ritirato troppo in sopra, l'utero cioè per regola anche durante il parto si retrarrebbe tanto in sopra, che nella parte che si contrae appena si trovi la metà, forse solamente un terzo del feto. Il parto quindi si arresterebbe regolarmente se la contrazione dei muscoli addominali non aiutasse la fuoriuscita del feto. Che questa opinione, espressa in forma generale, non sia esatta, lo dimostrano gl' incrollabili fatti in contrario, cioè, prescindendo dagli esperimenti del GOLTZ — espulsione del contenuto dell' utero dopo la recisione del midollo spinale e quindi paralisi dei muscoli addominali —, i casi in cui la espulsione del feto avviene nella completa anestesia e paralisi della metà inferiore del tronco, nonchè delle gambe, e i casi in cui immediatamente dopo la morte viene espulso il feto, senza che siasi verificato uno sviluppo di gas per putrefazione nelle intestina. Se la contrazione dei muscoli addominali avesse effettivamente una così grande importanza, le primipare messe in una profonda narcosi, in cui manca l' azione di queste contrazioni, non potrebbero neanche partorire spontaneamente, ed in ciò universalmente si conosce il contrario.

Appena fuoriuscita la testa, defluisce ordinariamente una parte dell'acqua fetale rimasta ancora nell' utero. Alla uscita della testa segue per regola una pausa più lunga delle doglie. Quando il bacino ed il feto sono regolarmente conformati, e quando è normale il meccanismo del parto basta una sola ed energica contrazione dell'utero per espellere il tronco. Contemporaneamente con questo fuoriesce il resto dell' acqua fetale.

La donna sgravata di fresco, dopo l'uscita del feto, è straordinariamente esaurita, ma si sente notevolmente alleviata. Si ristabilisce un senso di benessere; poichè l' attività delle doglie cessa per un certo tempo. Frequentemente la donna sgravata di fresco è colpita da un accesso di brivido (FHANNKUCH [5]). Quest'accesso di brivido però non ha il significato di un sintoma patologico, ma deve solo riferirsi alla istantanea perdita di calore, fornito precedentemente dal feto, ed al rapido svuotamento dell' utero. L'esaurimento subito dopo lo sgravo è certamente per la massima parte l' ef-

fetto della superata attività dell' utero; non deve però dimenticarsi che contemporaneamente con l'utero è entrata in azione anche una gran serie di altri muscoli volontarî.

Dopo una pausa di 5—15 minuti, durante la quale si emette a riprese sangue fluido e coagulato e si tocca l'utero come un tumore solido, rotondo, che arriva fin presso all' ombelico, ricomincia l' attività delle doglie, per espellere la seconda.

È certamente difficile ad assicurare quando la placenta comincia a staccarsi. L' AHLFELD [6]) suppone, che ciò accada quando le natiche sono uscite fuori dell' orifizio uterino e l' utero definitivamente comincia ad impiccolirsi. Il distacco si verifica per la retrazione della parete uterina, venendo così impiccolita la superficie di attacco della placenta. Quest' impiccolimento ha nello stesso tempo per effetto la enucleazione della placenta. È importante ancora che con l' uscita del feto manchi ogni contropressione da parte della superficie fetale.

Si stacca dapprima la parte centrale della placenta e lo spazio così formato vien ripieno da un versamento sanguigno retroplacentare (SCULTZE [7]). Gl' impiccolimenti, che poi seguono, del punto di attacco, prodotti dalla energia delle doglie, l' emorragia retro-placentare, nonchè il peso di questa e della placenta stessa ne producono il completo distacco. Il distacco delle membrane dell'uovo avviene pel peso della placenta spinta in giù per le doglie e pel proprio peso, come pure per la pressione che il versamento sanguigno interplacentare subisce per effetto delle contrazioni uterine. La placenta spinta in basso per le contrazioni uterine ed addominali, scende in modo da essere completamente arrovesciata e con la superficie fetale rivolta in basso (meccanismo dello SCHULTZE). Vien tirato dalla placenta il sacco delle membrane dell'uovo col versamento sanguigno che in esso si trova. Talvolta vien separato l' amnio dal corio che si trova ridotto in pliche intorno al cordone ombelicale, in modo che il sacco tirato dalla placenta sia formato solo dal corio e dalla decidua.

In altri casi la placenta scende ed esce col margine rivolto in basso, seguendo le membrane dell' uovo e per lo più talmente arrovesciata che esse si trovino addossate alla superficie uterina della placenta, invece di quella fetale (meccanismo del DUNCAN [8]).

Il distacco placentare, collegato sempre ad una emorragia, avviene sempre a spese dell' utero, poichè i villi fetali del corio restano illesi. Coi tegumenti dell' uovo e della placenta si emette una parte della decidua. La separazione della membrana dell'uovo, avviene per regola nello strato ampollare (KÜSTNER [9]), eccezionalmente in quello compatto (FRIEDLÄNDER [10]). Talvolta specialmente nel parto precoce resta nell'utero l' intera decidua (OLSHAUSEN [11]).

Pel distacco e la espulsione della placenta si aprono i vasi uterini, ma questa perdita di sangue non dura a lungo. Da un lato si contrae il punto di attacco della placenta, dall' altro il versamento sanguigno retroplacentare agisce come tampone sui vasi aperti.

Dopo la espulsione del feto il fondo dell' utero sta per regola all' altezza dell' ombelico. Ma dopo che la placenta è stata respinta dalla cavità uterina il fondo risale più in alto (AHLFELD [12]). Ciò proviene dal fatto che la seconda resta all' altezza del segmento inferiore dell' utero rilasciato e lo riempie in modo da venir respinto in alto il fondo ed il corpo. Su questa cavità non possono spiegare influenza le eventuali contrazioni uterine. Dovendo quindi la placenta essere di là espulsa, ciò non può avvenire che per una energica azione delle contrazioni addominali, con l' aiuto del proprio peso della seconda.

La perdita di sangue che subisce la donna nella emissione naturale della placenta ascende a circa 300 grm.

Noveriamo tra i processi patologici quando la placenta si distacca prima dell' espulsione del feto o quando non segue spontaneamente il suo distacco dopo il parto del feto.

L' atto dello sgravo nelle primipare dura in media 20—24 ore, ma talvolta molto meno o molto di più, senza che nell' uno o nell' altro caso potesse parlarsi di sgravo anormale. Anche quì, come in altre condizioni, la individualità spiega i suoi diritti. L' espulsione del feto dai genitali, dopo che è cominciata a vedersi la sua parte prominente tra le grandi labbra, dura in media 2—2 $^1/_2$ ore. Dal principio dello sgravo fino allo spianamento dello orifizio uterino scorre in media altrettanto tempo quanto dallo spianamento dell' orifizio esterno dell' utero fino alla comparsa della parte prominente del feto fra le grandi labbra. 10—20 minuti dopo il parto del feto si emette ordinariamente la seconda, ma per regola non deve attendersi questo termine e procedersi attivamente. Nelle primipare, per la maggiore resistenza dell' utero e delle altre parti molli interessate, il parto dura di più che nelle multipare.

Le primipare di età più avanzata — al di là dei 30 anni — per le doglie ordinariamente più pigre e per la notevole resistenza delle parti molli hanno bisogno in media di più lungo tempo per il termine dello sgravo, che quegl' individui che si trovano nel fiore della vita sessuale (KLEINWÄCHTER [13]). Nelle primipare molto giovani (KLEINWÄCHTER [14]) sembra che la durata media dello sgravo sia alquanto più lunga che in quelle che si trovano nel fiore della vita sessuale.

Nelle multipare l' atto del parto non ha un decorso così tipico come nelle primipare, ovvero il decorso del parto in principio non può così esattamente seguirsi, perchè l' orifizio esterno dell' utero trovasi già aperto per le precedenti gravidanze. Non di rado in esse i così detti prodromi si limitano ad un intervallo così breve, che lo sgravo comincia apparentemente come in un colpo. L' atto dello sgravo avviene in esse più rapidamente, ciò che non deve meravigliare quando si ricordi che le parti molli si sono già distese negli sgravi precedenti. In media dura in esse lo sgravo 12 ore (VEIT [15]), ma spesso anche meno. Certamente son necessarie molte ore fintanto che si spiani l' orifizio uterino, ma non appena ciò avvenuto, l' espulsione del feto avviene con straordinaria rapidità, talvolta in alcuni minuti. Le multipare quindi soffrono minori dolori che le primipare. Ma quando dopo il primo sgravo decorre una lunga pausa (almeno di 10 anni), la durata dello sgravo sarà più lunga che nelle altre multipare, diventando quasi altrettanto lunga che nelle primipare avanzate di età (KLEINWÄCHTER [16]). Nei popoli nordici lo sgravo suol durare più a lungo che nei meridionali (DIETERLEIN [17]).

Secondo il GASSNER [18]) la donna di fresco sgravata ha perduto 6564 grm. di peso rispetto al periodo precedente, e di questi 5760 grm. apparterrebbero all' uovo ed 804 grm. alla perdita di sangue, escrementi ed avaporazione polmonare e cutanea. Sarebbero desiderabili studii più minuti in questa direzione, poichè i risultati numerici del GASSNER non sembrano molto attendibili. Il principio dello sgravo accade per lo più nelle ore 9—12 della sera e la fine nel periodo dalle 9 di sera alle 9 del mattino (KLEINWÄCHTER [19]).

Per ciò che riguarda la prognosi in generale, può dirsi soltanto che il primo sgravo è meno pericoloso per le madri che gli altri ; al contrario pel feto (SWAYNE [20]).

Universalmente si accetta una divisione dell' atto dello sgravo in più periodi. Ordinariamente se ne ammettono tre : il periodo di dilatazione,

che comincia col termine della gravidanza e finisce con la dilatazione completa dell' orifizio uterino; il periodo espulsivo, che comincia con la retrazione dell' orifizio uterino al di sopra della testa e finisce con la completa espulsione del feto ; il periodo del secondamento, che comincia dopo la espulsione del feto e termina con la espulsione della seconda. Io credo più opportuno di abbandonare questa divisione artificiale dell' atto dello sgravo in più periodi, poichè tutto lo sgravo rappresenta un atto solo, che comincia con la prima doglia e si chiude con l' ultima, che espelle la seconda.

Dietetica del parto. Il parto non è bensì che un atto fisiologico come molti altri, ma in ogni caso esso è il più grave e il più importante. Piccole deviazioni dal normale, un' accidentalità, come pure una insufficiente o mancante assistenza possono mettere in pericolo la vita della madre, del feto o di ambedue, cosicchè si richieda urgentemente che ogni partoriente abbia la corrispondente assistenza di una seconda persona. Una persona convenientemente istruita non solo può sviare molti pericoli dal feto e dalla madre, ma agevolare essenzialmente a quest' ultima il travaglio del parto. Quest' assistenza secondo le leggi governative dev' essere apprestata da una levatrice. Chi conosce quale è il materiale umano dal quale si reclutano le levatrici e chi sa la minima somma delle nozioni mentali di quegl' individui, ai quali talvolta con pena indicibile s' innestano solo incompletamente e superficialmente le corrispondenti nozioni ostetriche, dovrà certamente comprendere, che l' aiuto prestato dalla levatrice ad una partoriente nella maggioranza dei casi sia molto problematico od anche precario, in modo che in media per la partoriente sarebbe forse più utile se potesse rinunziare a quest' aiuto prescritto dallo stato. Per questa ragione nell' interesse delle partorienti noi crediamo indicato che vicino al loro letto si trovi un medico. Ma del resto è necessario che questi, prescindendo dalla nozione della dietetica del parto, sappia esattamente quali aiuti e quale assistenza debba la levatrice prestare alla partoriente per poterne controllare lo sgravo ed eventualmente anche intervenire quando la necessità lo esige.

La levatrice chiamata ad un parto deve portar seco i seguenti oggetti : un irrigatore completamente aggiustato, un catetere elastico ed uno metallico per donna, un becco da clistere con due tubolini anali, un termometro, una forbice per cordone ombelicale, ovatta fenicata, olio fenicato ed una soluzione acquosa di acido fenico. Devesi col massimo rigore vietare alla levatrice l' uso della spugna da bagno, poichè per essa con la massima facilità si trasmette una infezione. È indicato, quando il medico ha seco una levatrice, di far disinfettare ancora in sua presenza con l' acido fenico gli oggetti che vengono in contatto col tratto genitale, non dovendosi fidare dell' asserzione di una disinfezione già fatta. Alle famiglie più agiate si dia un consiglio di procurarsi da loro tutti quegli utensili che vengono in diretto contatto col corpo della partoriente o della puerpera, per ovviare alla possibilità di ogni infezione.

Una levatrice che ha assistita una puerpera ammalata o da poco tempo una già morta, non deve in verun caso esser chiamata al letto di una partoriente. Il medico deve fare una rigorosa attenzione che la levatrice si disinfetti con la massima cura le mani prima e dopo ogni manipolazione sulla partoriente o sulla puerpera.

Ogni medico coscenzioso dovrà provvedere inoltre che esso stesso non sia forse l' oggetto di trasmissione di una infezione puerperale. Se egli nello stesso tempo cura un ammalato con piaghe di cattivo aspetto, un ammalato che soffra di un esantema acuto, od una puerpera ammalata, ha l' obbligo di respingere la chiamata ad un parto, adducendone la ragione, poichè secondo

le nostre odierne cognizioni sulla natura della febbre puerperale sarebbe mancanza di coscienza il condursi altrimenti.

Chi è chiamato ad uno sgravo porti seco gli strumenti ed apparecchi necessarii e non si affidi che la levatrice già li abbia portati. Al minimo porti egli seco quanto segue : il forcipe, la busta chirurgica, un tubo uterino, una siringa per iniezioni ipodermiche ed un catetere elastico (pei tentativi di ravvivamento del feto forse nato nello stato di morte apparente). Chiamato in campagna porti seco la sua busta ostetrica completamente fornita, nonchè la sua busta chirurgica da tasca, di più un catetere elastico, una siringa per iniezioni ipodermiche, un termometro, un tubo uterino, e tra i medicamenti una soluzione di morfina, cloroformio, etere solforico, ergotina recente in soluzione, una soluzione di cloruro di ferro, antisettici, ovatta antisettica e simili. Naturalmente i proprî strumenti sieno accuratamente disinfettati e netti.

Arrivato presso la partoriente intraprenda dapprima un esatto esame orale che si riferisca principalmente al principio del parto, alla durata dell' ultimo sgravo, al suo stato durante l' ultima gravidanza, ai parti che eventualmente hanno preceduto e simili. Segue all'anamnesi la esplorazione esterna, con la quale si determina la posizione del feto, la sua vita, l'eventuale presenza di gemelli, di una straordinaria quantità di acque fetali e simili. Ed alla fine viene la esplorazione interna, pria della quale egli deve opportunamente disinfettarsi le mani. Si faccia la esplorazione interna con la massima esattezza possibile, perchè non si trascuri una circostanza forse importante e perchè non debba ancora ripetersi la esplorazione. Si faccia attenzione alla qualità della vagina, all' ampiezza dell' orifizio uterino, alla presenza o mancanza della borsa fetale, alla parte del feto che si presenta, alla sua posizione ed alla qualità del bacino (strettezza eventuale). Esistendo ancora la borsa delle acque si badi di non lacerarla nella esplorazione interna, specialmente quand' essa è troppo tesa. Trovandosi molto piena la vescica urinaria, la si faccia svuotare con un catetere. Quando il retto è molto pieno di masse fecali, che si palpano attraverso la parte retto-vaginale, si faccia applicare un clistere.

Un riguardo speciale meritano la stanza, il letto e le coverture della partoriente.

Se le condizioni permettono una stanza propria per lo sgravo, si cerchi una camera chiara, allegra, soleggiata e tranquilla. Il letto stia con la parte della testa addossata alla parete e sia libera da ambedue i lati. Il sostrato risulti di un materasso duro. Per proteggere quest' ultimo dal bagnarsi vi si spande sopra un largo pezzo di tela gommata. I cuscini di penne per copertura non sono consigliabili, ma sono più opportune le semplici coverte. Sono superflui gli apparecchi speciali di appoggio per le estremità, ad agevolare gli effetti delle contrazioni uterine. Volendo più tardi dare alla partoriente un punto di appoggio per le estremità inferiori, si disponga ai piedi del letto un grosso cuscino duro od uno sgabelletto di legno.

I vestiti della partoriente nel letto sieno possibilmente leggieri e comodi. Essa, volendo, può conservare le calze. Bastano come vestiti una camicia ed una giacca da notte. Nel corso posteriore dello sgravo la camicia e la giacca debbono arrovesciarsi in sopra per impedire che si bagnino con le acque fetali e col sangue.

Tutti gli utensili, apparecchi e simili, di cui potesse aversi bisogno nel corso del parto, sieno preparati in precedenza, come per es. lenzuola, asciugamani, cuscini, pala, acqua calda e fredda, olio fenicato, acqua fenicata od al sublimato e simili. Si prepari egualmente in precedenza tutto ciò che

è necessario per accogliere e proteggere il neonato, come la vasca da bagno, le biancherie, la culla e simili.

Dopo che la partoriente è stata esaminata, essa ordinariamente suol domandare, quando può attendersi la fine dello sgravo. Nella risposta a questa domanda si sia molto accorti, poichè niente può danneggiare più l'ostetrico che quando egli assegna in questa direzione un termine stabilito, e la sua prognosi più tardi non si verifichi. Certamente le doglie energiche fanno prevedere per regola un termine più breve dell'atto dello sgravo, e le doglie più deboli il contrario; ma siccome non si sa in precedenza quali saranno più tardi le contrazioni uterine, così non può farsi una prognosi determinata rispetto al termine dello sgravo.

Se l'osservazione esterna ed interna presenta un reperto normale, la partoriente non ha bisogno di stare in letto quando comincia l'atto dello sgravo, cioè quando l'orifizio uterino comincia a dilatarsi, o forse è ancora chiuso. La donna può anche camminare, ma non deve più lasciare la camera. Desiderando essa di mangiare o di bere, le si può concedere, ma solo in piccole quantità, per evitare un eccessivo aggravamento dello stomaco, che posteriormente può produrre il vomito. È permesso anche un poco di birra o di vino, poichè queste bevande non di rado rinforzano le doglie. Trovandosi invece la parte prominente del feto, specialmente la testa, deviata, esistendo un idramnio, essendo le pareti dell'utero molto rilasciate, in modo che il feto possa facilmente cambiare la sua posizione, intercorrendo forse emorragie, trovandosi una procidenza del cordone ombelicale o di una estremità, deve subito disporsi la donna nel letto che non deve più lasciare. Se in questo tempo sia necessaria la continuata presenza del medico al letto della partoriente, ciò dipende dalle speciali condizioni del caso. Trovandosi per es. una posizione trasversale, esistendo un'emorragia, si resti presso la partoriente. Nel caso opposto il medico può benanche allontanarsi, ma non per lungo tempo, ed in caso di necessità sia facile a trovarsi. La levatrice invece deve restare presso la partoriente ed in nessun caso abbandonarla.

Nella maggiore eccitabilità della partoriente o quand'essa accusa forti dolori, può farsi una iniezione ipodermica di morfina nella quantità di 0·015. In questo periodo deve rigorosamente vietarsi la contrazione dei muscoli addominali, così detta cooperazione alle doglie. Il corso dello sgravo non viene così raccorciato e la partoriente si esaurisce inutilmente. Quando le doglie son divenute tanto intense che l'orifizio uterino si sia presso a poco dilatato per la grandezza di una palmo di mano e vi è da attendere la rottura della borsa fetale, si faccia andare la donna a letto. La primipara sia preparata a questa evenienza, perchè non si spaventi inutilmente. Subito dopo il deflusso delle acque si faccia una nuova esplorazione interna, se per caso non vi sia la procidenza di una estremità o del cordone ombelicale, se non si sia modificata la posizione o presentazione del feto e simili.

Teoreticamente è certamente razionalissimo di far assumere alla partoriente una posizione semiseduta, semigiacente, dal momento nel quale il cranio s'impegna nel bacino fino al periodo nel quale esso ne ha raggiunto il fondo, perchè la direzione della forza espulsiva possa agire perpendicolarmente sul diametro del canale dello sgravo e perchè il peso del feto cooperi ancora come momento acceleratore. Ma nella pratica però dovrebbe essere indicato di far prendere alla partoriente per tutto questo tempo una posizione a piacere nel letto, giacchè il piccolo vantaggio che si ottiene con la detta posizione viene più che compensato dalla posizione noiosa per la partoriente.

Non appena la testa ha raggiunto il fondo del bacino e comincia poi a passare attraverso la vagina, la partoriente deve assumere una posizione

determinata. Nell' Europa media si fa per lo più assumere in questo periodo la giacitura dorsale col bacino sollevato e si fa sgravare in questa posizione, mentre nell' Inghilterra e Nordamerica si dà alla partoriente una posizione laterale sinistra con un grosso cuscino rotondo tra le ginocchia e con la superficie anteriore del tronco piuttosto rivolta in basso. Le donne dei popoli selvaggi partoriscono in diversa posizione, rattrappita sulle ginocchia o sui talloni, pendente, seduta, giacente e simili [21]. La posizione accovacciata sui talloni, dal punto di vista teoretico è la più opportuna per lo sgravo, poichè così non solo la forza espulsiva può agire perpendicolarmente sulla linea conduttrice del canale dello sgravo, ma anche le parti molli son meglio protette dalle lacerazioni. La posizione laterale ha il vantaggio che la testa più facilmente perviene nell' arco pubico e così il perineo vien meno minacciato nella sua uscita. In questa posizione è anche possibile di sostenere il perineo come nella posizione dorsale. Ma quest' ultima deve preferirsi quando è necessario un soccorso operativo.

Essendo il parto tanto avanzato che l' orifizio uterino sia spianato, le acque fetali sieno uscite e la partoriente abbia già assunta una delle due giaciture, è allora indicato che essa metta in azione i muscoli addominali. Per lo più non si ha bisogno di indurla a ciò, poichè il bisogno di spremersi viene spontaneamente dall' andamento del parto e la partoriente sotto questo rapporto fa più di quello che è necessario. È rigorosamente vietato di fare spremere la donna durante le pause delle doglie, poichè in tal modo essa inutilmente si stanca. Sopravvenendo in questo periodo il bisogno di defecare, si apporti subito la pala alla partoriente e non si permetta che essa vada a sedersi sul vase. È imprescindibilmente necessario ora di esaminare spesso la partoriente sia internamente che esternamente, di controllare i toni cardiaci del feto, assicurarsi della posizione della testa, delle sue rotazioni, della sua discesa e simili.

La massima attenzione richiede l' uscita del feto dai genitali esterni. Si tratta cioè che la parte fetale che precede, la testa, esca nella direzione della linea conduttrice del bacino, e che ciò avvenga gradatamente, perchè le parti molli non si lacerino all' uscita della vulva (v. l' art. Protezione del perineo, vol. X, pag. 568).

Appena partorita la testa, essa deve sostenersi con una mano, perchè non cada in giù, e possa arrivare l'aria al naso ed alla bocca. Nello stesso tempo si liberino questi orifizî dal muco. Si osservi sempre se il cordone ombelicale non sia attorcigliato intorno al collo. In questo caso, se l'ansa è fortemente tirata, la si rallenti con precauzione e la si passi al disopra della testa. Se ciò non riesce ed il volto pel forte restringimento apparisce cianotico, si deve ligare a doppio il cordone e reciderlo nel mezzo tra le due ligature. Del resto deve rapidamente estrarsi il feto, perchè non muoia asfissiato. Quando le contrazioni uterine sono energiche, dopo l'uscita della testa non passa molto tempo e subito esce fuori la spalla anteriore sotto la sinfisi, presentandosi la posteriore sul perineo. In tal caso devesi accuratamente con la mano sostenere il perineo, e nel caso afferrare con la mano la spalla posteriore prominente, perchè non esca troppo presto e lo laceri. Se invece per la poca energia delle doglie la fuoriuscita delle spalle ritardasse di troppo, si applichino due dita di una mano sotto al mento e le due dita dell'altra sotto all'osso occipitale e si faccia girare cautamente quest' ultimo da quel lato verso il quale esso guardava durante il parto. Dopo ciò si faccia una leggiera trazione in basso, venendo così fuori la spalla anteriore sotto alla sinfisi. Con una trazione graduata, ma non troppo forte, diretta in sopra, si faccia svolgere la spalla posteriore, mentre

nello stesso tempo si sostiene opportunamente il perineo. Talvolta non si ha neanche bisogno di procedere in tal modo, poichè dopo l' uscita della testa bastano le frizioni del fondo dell'utero ad eccitare l' attività delle sue contrazioni, avvenendo spontaneamente il parto delle spalle. Dopo l' uscita di queste basta per lo più una sola energica contrazione per espellere il tronco. In caso contrario si afferri il feto con le due mani sul torace e lo si guidi cautamente nella linea direttrice del bacino.

Nei casi d' insufficiente energia delle doglie, o quando generalmente sia desiderabile un raccorciamento del parto, il KRISTELLER [22]) adopera una serie di manovre, alle quali egli dà il nome di " *Expressivfötus* ". Il parto in questo processo, come già dice il suo nome, viene accelerato con una pressione dall'esterno.

Per lo passato si ligava il cordone ombelicale subito dopo l'uscita del feto, oggi invece si attende fino a che sieno cessate le pulsazioni di questo cordone. Recentemente [23]) però si chiamò l'attenzione sul fatto, che quando non si allaccia il cordone ombelicale che dopo la cessazione delle sue pulsazioni, il bambino riceverebbe ancora una parte del sangue che si trova nella placenta, e che gli farebbe difetto nel processo opposto. Del resto i dati sulla quantità di questo più di sangue — 13 a 150 grm. — che il fanciullo guadagna con l' allacciamento più tardivo sono variabili, e sono disparate le opinioni intorno al fattore che agisce, se la compressione della placenta da parte dell' utero o l' aspirazione del sangue placentare da parte del bambino; ciò solo è sicuro che i bambini a cui si è allacciato il cordone ombelicale più tardi perdono posteriormente meno in peso che quelli subito operati, ragione sufficiente per abbandonare il processo prima in uso della immediata recisione del cordone ombelicale.

L' allacciamento e la recisione del cordone ombelicale si fa ligandolo strettamente con un nastrino a circa 3—4 cm. dall' ombelico e poi in un secondo punto alla stessa distanza. Tra le due legature si recide il cordone con le forbici opportune. Pel caso che il cordone ombelicale ricco di gelatina faccia scivolare il nastrino — caso da me giammai osservato — il SÄNGER [24]) consiglia di adoperare forti fili di seta o di canape fenicati e dopo di infiggere i fili con un ago attraverso il cordone evitando la lesione di un vase. Il BUDIN [25]) per lo stesso scopo adopera per l' allacciatura i cordoncini di gomma, nello stesso modo ligano il CREDÉ ed il WEBER [26]). L'allacciamento del cordone ombelicale nella sua estremità fetale si fa nell'interesse del bambino, per prevenire da questa estremità una eventuale emorragia consecutiva. La seconda allacciatura (verso la madre) non si tralascia, perchè non si verifichi un dissanguamento della placenta. Essendo questa sovrapiena di sangue, nella contrazione dell'utero non può avvenire un impiccolimento della sua parte aderente, ed essa facilmente si distacca, mentre la placenta dissanguata si corruga e resta attaccata.

Dopo l' uscita del feto si avverte con la palpazione dove sta il fondo dell'utero e se questo è opportunamente contratto o no. Essendo l'utero ben contratto ed eliminandosi poco o punto sangue, si abbandona l' espulsione della seconda alle forze naturali. 15—20 minuti dopo il parto del feto la placenta sta quasi per regola nel rilasciato segmento inferiore dell' utero, mentre il corpo dell'utero sottile e schiacciato rimonta al di là dell'ombelico nella cavità addominale. Queste alterazioni nella forma, nella sede e nella grandezza dell' utero si controllano con la mano che sta sull' addome. Non avendosi indicazioni speciali per accelerare l'espulsione della seconda, non sarà necessario di eccitare le contrazioni dell'utero con la frizione del fondo. Se la placenta ritarda più di un quarto d'ora si faccia premere la donna ad

ogni doglia, perchè la placenta scenda ancora più in basso e finalmente venga fuori. Restando essa troppo a lungo nel segmento inferiore dell'utero già rilasciato la si spinge fuori leggermente esercitando una delicata pressione su questo segmento uterino sporgente, con l'angolo della mano.

Basta per regola questo metodo aspettativo. Ma se l'uscita della placenta ritardi al di là di un'ora, o se esistano indicazioni per desiderare la rapida fine del parto, si accelera il distacco e l'uscita della placenta con la pressione dall'esterno. Dopo aver portato l'utero nella linea mediana tra i due muscoli retti, durante una doglia si abbraccia il corpo ed il fondo dell'utero con le dita divaricate, in modo che il margine ulnare della mano corrisponda alla superficie posteriore ed il pollice alla superficie anteriore dell'utero. Nello stesso tempo si sollevi l'utero perpendicolarmente. Trovandosi ancora la placenta internamente all'orifizio interno dell'utero, durante una doglia si esercita con la mano una pressione uniforme e crescente, premendo la parete anteriore e posteriore dell'utero l'una contro l'altra. Si palpa così con la massima evidenza come gradatamente la placenta discenda nel segmento inferiore dell'utero e come il segmento superiore s'impiccolisca. Ma trovandosi già la placenta, come è frequente, nel segmento inferiore dell'utero, si utilizza la metà superiore contratta dell'utero esclusivamente come stantuffo e per mezzo di esso si spinge in giù la placenta già staccata nella direzione dell'asse prolungato del distretto del bacino verso la escavazione del sacro.

Se la placenta sia o no discesa dal corpo dell'utero nel suo rilasciato segmento inferiore, si riconosce in ciò, che nel primo caso il fondo risale molto al disopra dell'ombelico, assottigliandosi e contemporaneamente formando una sporgenza al disopra della sinfisi, sporgenza separata dal corpo per un solco raramente visibile; questa sporgenza è costituita dalla placenta che distende questo segmento già rilasciato.

Con la espressione della placenta ci proponiamo di evitare l'antica manovra in uso del distacco manuale o della estrazione manuale di essa, specialmente in vista della possibile infezione della puerpera. È innegabile che il Credé [27]) con la introduzione della espressione della placenta si ha procurato un merito degno di essere riconosciuto, sebbene non possa negarsi che i precetti da lui stabiliti (così detto metodo del Credé) siano troppo schematici, che questo processo in molti casi sia totalmente superfluo e che talvolta porti seco perdite sanguigne molto più rilevanti che un semplice metodo aspettativo, prescindendo dal fatto che esso talvolta favorisca la ritensione delle membrane dell'uovo e della decidua. A tutte queste circostanze deve ascriversi, che in questi ultimi tempi al metodo del Credé si preferisca in generale il metodo aspettativo (Dohrn [28]), Ahlfeld [29]), Kabierski [30]). Il metodo attivo solo allora si consiglia quando esistono indicazioni che richiedono una rapida terminazione del parto.

Non appena la placenta vien fuori dai genitali esterni, la si prende con la mano sottoposta, perchè non esca istantaneamente producendo la rottura delle membrane dell'uovo. Si afferra la placenta tra le mani e la si gira lentamente intorno a sè stessa, per arrotolare le membrane in un cordone più solido e staccarle lentamente dalla superficie interna dell'utero. Rompendosi però questo cordone delle membrane, si afferri con le dita il suo estremo centrale, o con una pinza a pressione e si estragga il resto di esse lentamente, mentre nello stesso tempo si fanno frizioni sul fondo dell'utero.

Solo in via eccezionale si sarà al caso di estrarre la placenta dalla vagina. Essendo la mano asettica questa operazione non ha veruna importanza per la puerpera.

La quistione relativa alla cura del secondamento non può risolversi da un solo punto di vista. La sua risoluzione è diversa a seconda delle condizioni del caso. In una clinica che ha un personale assistente attendibile, ed in cui il soccorso medico è sempre pronto, è preferibile in generale il metodo aspettativo. Nella pratica privata invece sia le condizioni esterne che l'esperienza del medico decidono intorno alla modalità del processo. Il medico poco sperimentato, nel caso di ritardo nel distacco e nell'uscita della seconda, farà meglio ad esprimere la placenta. Il medico più sperimentato potrà in certi casi seguire il metodo aspettativo o farà meglio in certi altri estraendo la placenta dalla vagina od anche dal segmento inferiore dell'utero, poichè con la mano asettica non esiste il pericolo di una infezione. Nella pratica privata del resto trova maggiore accoglienza per regola il processo attivo, poichè la donna sgravata di fresco, come pure i suoi parenti, desiderano allontanare quanto più presto è possibile la preoccupazione, che forse la seconda potesse essere trattenuta, desiderio che alla fine è giustificato, e quando non esistono controindicazioni può finalmente essere secondato dal medico. Per ciò che riguarda il rapporto nel quale sta la levatrice rispetto alla guida del secondamento, può dirsi solo che ad essa è rigorosamente vietato d' introdurre la mano per estrarre la placenta, sia pel pericolo di una lesione intrauterina, sia anche per quello di una infezione settica. Tanto meno le è concesso di tirare il cordone ombelicale per favorire l'uscita della seconda. Nel tirare più fortemente e nel caso di aderenza più intima della placenta al suo punto di attacco, può arrovesciarsi l' utero o rompersi il cordone ombelicale, dissanguandosi così la placenta e divenendo poi più difficile il suo distacco. Per ciò che riguarda la espressione della placenta, sarà meglio che neanche questa venga eseguita dalla levatrice, e che essa si limiti a fare delle frizioni sul fondo dell' utero, poichè nei tentativi di esprimere la placenta farà piuttosto danno che utile.

Non appena emessa la seconda, si osservi se ciò è avvenuto in totalità, se la placenta è intera, se non manchi un pezzo delle membrane dell' uovo e se siasi distaccata tutta la decidua riflessa.

Finito il travaglio del parto si puliscano i genitali esterni con ovatta asettica e con una soluzione antisettica non troppo forte e si osservi se e quali lesioni si sono prodotte sui genitali esterni. Le piccole e superficiali lacerazioni per lo più non esigono una sutura, ma bensì quelle più profonde. Ogni punto cruento si bagni col liquido antisettico, si spalmi il jodoformio e vi si applichi un poco di ovatta fenicata. Si asciugano poscia i genitali e si cambiano le biancherie bagnate con altre ben riscaldate. Quando è possibile si faccia portare la puerpera sopra un nuovo letto riscaldato. Fra le gambe innanzi alla vulva si applichi un panno riscaldato a più doppi. Ma anche allora non deve abbandonarsi a sè stessa la puerpera pel pericolo di una possibile emorragia consecutiva. Nella prima 1—1 $^{1}/_{2}$ ora si controlli di tempo in tempo lo stato dell' utero, applicando la mano sul suo fondo ed eventualmente facendovi frizioni. Solo allora quando si ha la sicurezza che non può più avvenire una emorragia si abbandoni la puerpera al desiderato riposo. Può allora il medico allontanarsi, ma non così la levatrice. Questa deve attendere ancora 6—8 ore ed osservare se l'utero non sia rilasciato o se non avvenga una emorragia consecutiva.

In molti paesi, come specialmente in Inghilterra, subito dopo il parto si applica una fascia intorno all' addome. Non può negarsi che questa sia utile. Essa rimuove il senso del vuoto poco grato alla puerpera e procura un sostegno ai tegumenti addominali. Si favorisce in tal modo la involuzione di questi e si previene la formazione del ventre pendente.

È dimostrato che basti una leggiera narcosi da cloroformio [31]), per allontanare il dolore del parto, senza che venga alterata la energia delle doglie. Le partorienti tollerano benissimo la narcosi e quand'essa non è profonda non possono verificarsi incidenti pericolosi. Ciò proviene dal fatto che ogni doglia rinforza l'azione cardiaca ed il respiro, cosicchè la loro energia si contrappone direttamente alla non rara mancanza dei polsi e della respirazione. La narcosi non dev'essere profonda, basta una superficiale. La narcosi leggiera ha il doppio vantaggio di calmare i dolori e tranquillizzare la donna, mentre non impedisce l'azione dei muscoli addominali, questo fattore che tanto aiuta il parto, come avverrebbe nella profonda perdita di coscienza. Si cominci con la narcosi non appena le doglie diventano molto dolorose e si faccia inalare il cloroformio solo durante queste. Nelle pause si sospenda. Esistendo malattie che controindicano la narcosi è facile a comprendersi che non deve cloroformizzarsi. Si credeva per lo passato che la narcosi producesse un' atonia dell' utero, ma ciò non è esatto. Le gravi operazioni ostetriche, specialmente molto dolorose, esigono naturalmente la profonda narcosi.

Non ostante quest' inconvenienti la leggiera narcosi cloroformica delle partorienti non si è però volgarizzata nella pratica. Ciò proviene dal fatto che la narcosi è abbastanza costosa, richiede un secondo medico ed inchioda per lungo tempo l' ostetrico al letto della partoriente.

Sebbene il ZWEIFEL [32]) e FEHLING [33]) avessero dimostrato che la sostanza riduttiva, la quale comparisce nell' urina dopo le inalazioni di cloroformio, si trovi anche nell' urina del neonato e che quindi si abbia il passaggio del cloroformio nel feto, pure non si è osservato che una leggiera narcosi anche continuata per ore, producesse qualche danno al feto.

Un segnalato rimedio e da me molto frequentemente sperimentato per mitigare i dolori delle doglie è il cloralio idrato [34]). Io lo do alla dose di 1·0 ogni mezz'ora fino alla cessazione dei dolori. Anche in ciò non è necessario di ottenere l' azione completa del rimedio. Quando è diminuita la percezione dei dolori e la partoriente tranquillizzata io fo sospendere il rimedio. Secondo le mie esperienze pel cloralio idrato non viene alterata la energia delle doglie. Esso non è nocivo al feto. La sicura azione di questo rimedio, la sua facile applicazione (per la bocca o pel retto) lo rende consigliabile in pratica.

Con le iniezioni di morfina [35]) si possono egualmente migliorare in modo notevole i dolori delle doglie ed alleviare essenzialmente alla partoriente il suo stato sofferente, solo che debbonsi adoperare dosi maggiori dell' ordinario, le quali però vengono ben tollerate. Si può anche combinare la narcosi da cloroformio con la somministrazione della morfina [36]).

Il brometile [37]) anche in dose moderata può vincere il dolore delle doglie restando il sensorio abbastanza libero. Esso non spiegherebbe cattiva influenza sulla energia delle contrazioni. Il MÜLLER [38]) si esprime, che l'effetto di questo rimedio sia poco sicuro. Nello stesso tempo egli comunica che in due casi di narcosi da brometile sia seguita una bronchite.

L'ossidulo di azoto mischiato con ossigeno, adoperato la prima volta dal KLIKOWITSCH [39]) per la narcosi delle partorienti, sarebbe completamente innocuo per la madre e pel feto, produrrebbe l'anestesia senza perdita della coscienza e non produrrebbe nocivi effetti consecutivi. In ogni caso questo metodo di narcotizzare la partoriente non si volgarizzerà, poichè esso ha bisogno di grandi e costosi preparativi.

La cocaina [40]) applicata ipodermicamente sulle grandi labbra mitiga moltissimo il dolore nel passaggio della testa.

L'antipirina [41]) mitigherebbe i dolori delle contrazioni, ma ne prolungherebbe le pause.

La ipnosi [42]) fu già messa in uso per rendere alla paziente inavvertiti i suoi dolori di sgravo. Ma l'effetto ne è incostante e talvolta manca del tutto.

Letteratura: [1]) Lumpe, Arch. f. Gin. 1883, XXI, pag. 29. — [2]) Winckel, Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt. Rostock 1865; Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867; Gruber, Beobachtungen über Temperatur und Puls bei Geburten. Bern 1867; Wurster, Beiträge zur Tocothermom. etc. Dissert. inaug. Zürich 1870; Hansen, Hosp. Tid. 3. R. VIII, Nr. 6 e 7. Jahresber. 1891, IV, pag. 78; Glöckner, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891, XXI, pag. 368; Winter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 172. — [3]) Valenta, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 1; Ribemont, Arch. de Tocol. November 1879; Berry Hart, Edinburgh med. Journ. Juni 1881. — [4]) Schroeder's Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893, 12. Aufl. pag. 173. — [5]) Pfannkuch, Arch. f. Gyn. 1874, VI, pag. 300; Fehling, Arch. f. Gyn. 1875, VII, pag. 143. — [6]) Ahlfeld, Ber. und Arb. etc. Leipzig 1883, I, pag. 52. — [7]) Schultze, Wandtafeln. Leipzig 1865 und Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 51 u. 52. — [8]) Duncan, Transact. of the Edinburg Obstetr. Soc. 1872, II, pag. 331; vegg. inoltre: Werth in Müller's Handbuch der Geburtshilfe. 1888, I, pag. 434 e Zinstag, Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 255. — [9]) Kustner, Arch. f. Gin. 1878, XIII, pag. 422; 1879, XIV, pag. 295 e Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 2 u. ff. — [10]) Friedländer, Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 22 und Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870. — [11]) Olshausen, Klin. Beiträge zur Gynäkol. u. Geburtsh. Stuttgart 1884, pag. 151. — [12]) Ahlfeld, Ber. u. Arb. etc. Leipzig 1885, II, pag. 46. — [13]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1884, X, pag. 26. — [14]) Kleinwächter, l. c. — [15]) Veit, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1885, V, pag. 334; 1855, VI, pag. 105. — [16]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 222. — [17]) Dieterlin, Sullo sgravo naturale nelle primipare (in francese). Paris 1882. — [18]) Gassner, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1862, XIX, pag. 18. — [19]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1875, I, pag. 225 n. 474. — [20]) Swayne, The Obstetr. Journ. Mai 1879, Nr. 74, pag. 65; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 393 — [21]) Ploss, Ueber die Lage und Stellung der Frau etc. Leipzig 1872 und G. Engelmann, Transact. of the Amer. Gyn. Soc. 1881, V, pag. 175. — [22]) Kristeller, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1867, XXIX, pag. 337 e Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 6. — [23]) Budin, Gaz. méd. 1876, Nr. 2; Schücking, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 1 u. 2 und 1879, Nr. 12, 14, 19 und Centralbl. f. Gyn. 1879, 12: Hofmeier, Centralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 18 und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1879, IV, pag. 114; Wiener, Arch. t. Gyn. 1879, XIV, pag. 33; Mayring, Dissert. inaug. Erlangen 1879; v. Engel, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 721. — [24]) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 444. — [25]) Budin, Progr. méd. 1880, VIII, pag. 45. — [26]) Credé und Weber, Arch. f. Gyn. 1884, XXIII, p. 72. — [27]) Credé, Klinische Vorträge über Geburtshilfe. 1853, p. 600; Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1860. XVI, pag. 345 und 1861, VII, pag. 274; 1863, XXII, pag. 310; Deutsche med. Wochenschrift. 1880, Nr. 45; Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 260; 1884, XXIII, pag. 302; 1888, XXXII, pag. 96. — [28]) Dohrn, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 41; 1881, Nr. 12; 1883, Nr. 39; Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1888, II, pag. 32. — [29]) Ahlfeld, Ber. u. Arb. 1883, I, pag. 42; 1885, II, pag. 39; 1887, III, pag. 18; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 841; 1889, pag. 249 und "Abwartende Methode oder Credé'scher Handgriff„. Leipzig 1888. — [30]) Kabierske (Freund), Centralbl. f. Gyn. 1881, p. 145. Si riscontri inoltre ancora: Fehling, Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 586 und Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig 1881; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 308 und Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1888, II, pag. 39; Runge, Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 616 u. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 44; B. S. Schultze, Deutscke med. Wochenschr. 1880, Nr. 51 u. 52; Prochownick, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 433; Roemer, Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII, pag. 296; H. W. Freund, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 43; Lammers, Dissert. inaug. Kiel 1890; Champneys, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1888, XXIX, pag. 317; Berry Hart, Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1887, XII, pag. 114; 1889, XIV, pag. 24 u. 83; Barbour, Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1887, XII, pag. 8, 39, 100 u. 173; 1888, XIII, pag. 55; Beaucamp; Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 103; Zinstag, Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 255; Chazan, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge, pag. 52 — [31]) Simpson, Edinburgh mont. Journ. Marz 1847

und Lancet. December 1847, II; Kaufmann, Die neue, in London gebräuchliche Art der Anwendung des Chloroforms. Hannover 1853; Krieger, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. Heft 3 u. 8; Chapman, Chlorof. and other anesthet. etc. London 1859; Kidd, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. II, p. 340; V, pag. 135; Winckel, Monatschrift f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1865, XXV, p. 241, Dumontpallier, Lucas-Championnière, Progr. méd. 1878, 13, 14 u. Journ. d'Accouch. 1883. Nr. 16: Fehling, Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag. 553; Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 16; Zweifel, Berliner klin. Wochenschrift. 1874, Nr. 21; Arch. f. Gyn. 1876, X, pag. 400; 1877, XII, pag. 225; Runge, Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 460 und Arch. f. experim. Path. X, pag. 424; Dührssen, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 15; Döhnhoff, Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 305. — [32]) Zweifel, loc. ult. cit. — [33]) Fehling, loc. ult. cit. — [34]) Lambert, Edinburgh med. Journ. Aug. 1870, pag. 113 und Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1872, II, pag. 157; du Hamel, Amer. Journ. of Med. sciences; Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 8; Playfair, Lancet. Februar 1874; Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 25. — [35]) Kormann, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1868, XXXII, pag. 119; Lusk, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 414; Gilette, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 612. — [36]) Guibert, Annal. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Juni 1878; Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 326. — [37]) Lebert, Des acc. sans douleur etc. Paris 1882 und Arch. de Tocol. Juni 1882; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 812; Haikermann, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 546; P. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1876; Ducasse, Thèse de Paris 1885. — [38]) Müller, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 634. — [39]) Klikowitsch, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 81: vegg. anche Döderlein, Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 85 u. 328; Tittel, Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 120 und 1883, pag. 165; Kreutzmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [40]) Bousquet, Arc. de Tocol. December 1890; Fischel, Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 16. — [41]) Sielski, Wiad. lek. Nov. 1888, Heft 10 (in polacco); Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 547; van Winckle, New-York med. Journ. 1889, pag. 14; Jahresbericht. 1892, III, pag. 90; Chouppe, Journ. d'Acc.; Brit. Gyn. Journ. 1888, IV, pag. 142; Fauchon, Bull. gén. de thèrap. Sept. 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 247. — [42]) Fanton, Arch. de Tocol. Febr. 1890; Auvard et Sechyzow, Arch. de Tocol. Januar bis März 1888; Werrier, Arch. de Tocol. XVIII, pag. 573; Jahresber. 1892, V, pag. 158; Annal. de Gyn. XXXIII, pag. 426; Jahresber. 1891, IV, pag. 95; Oui, Annal. de Gyn. Nov. 1891, pag. 374; Jahresber. 1892, V, pag. 103.

P. KLEINWÄCHTER.

Shock (parola inglese che significa colpo, scossa, commozione, esplosione) detto anche stupore delle ferite, o terrore delle ferite, è la paralisi dell'attività cardiaca e respiratoria causata da una violenta stimolazione nervosa. La denominazione shock è stata introdotta dagli inglesi per significare gli accidenti nervosi consecutivi a gravi lesioni traumatiche e ad operazioni, e che possono terminare con la morte, senza che in essi sia dimostrabile una qualche alterazione anatomica o chimica apprezzabile. Sotto questa definizione non vanno compresi, e non sono quindi da contare come shok, i casi di morte rapida nella setticemia, nella narcosi cloroformica, quelli dovuti ad embolia di grasso, a raffreddamento; ed il separarneli non è difficile. Più difficile è la distinzione dello shock dalla sincope e dalla commozione cerebrale, che stanno con esso in maggiore rapporto di analogia. Resta però, dopo la più accurata esclusione di tutti i casi dubbii ed incerti, un non piccolo numero di casi, i quali sono compresi nel concetto patologico dello shock, nome questo, che è decisamente preferibile a quelli ulteriormente proposti di torpore traumatico, stupore delle ferite, terrore delle ferite. Sono state distinte due forme di shock: la forma torpida e l'eretistica (H. FISCHER). Nello shock torpido l'infermo giace inerte ed insensibile, il volto è disfatto e corrugato, le narici dilatate, gli occhi smorti ed infossati sono circondati di un largo alone scuro, le palpebre cadenti, le pupille sono dilatate e senza reazione, lo sguardo è indifferente o immobile, fisso in lontananza, la pelle e le mucose visibili sono pallide, alle mani ed alle labbra vi ha una leggiera colorazione cianotica; la temperatura è abbassata, ed il

termometro rileva nell' ascella un grado e mezzo e nel retto un grado sotto la normale. La discesa della temperatura fino a 35° è un segno del tutto infausto. Successivamente la fronte si covre di grosse goccie di sudore. La sensibilità è in tutto il corpo grandemente diminuita, solo con stimoli molto energici e dolorosi i pazienti atteggiano il volto a sofferenza e fanno deboli movimenti di difesa. Spontaneamente nessuna articolazione si muove; passivamente elevati gli arti ricadono come massa inerte ; nondimeno, quando dopo ripetuti stimoli il paziente riunisce tutte le sue forze, possono effettuarsi movimenti attivi delle estremità, sebbene di piccola estensione e breve durata. Le perdite involontarie (*Secessus inscii*) sono frequenti. Il polso è appena sensibile, molto frequente, irregolare ed ineguale, le arterie contratte e poco tese, i toni del cuore non raramente molto irregolari ed interrotti. Con ciò nondimeno la coscienza non è alterata, le risposte sono date fievolmente, ma sono perfettamente comprensibili. Così i pazienti si lamentano spesso di un senso di freddo, di un estrema debolezza, e di una sensazione di intorpidimento di tutte le membra. Anche gli organi dei sensi conservano la loro acutezza. La respirazione è irregolare, profonde e lunghe inspirazioni si alternano con quelle frequentissime, deboli ed appena percettibili. Alle volte la respirazione si sospende del tutto per intervalli lunghi, sommamente allarmanti. Questo stato non è dissimile da quello asfittico del colera, astrazione fatta delle mancanti scariche intestinali. Di contro a questa forma torpida si distingue una forma eretistica (*Prostration with excitement* degli inglesi). Questi ammalati si dimenano senza posa, gemono, gridano, si lamentano di una terribile angoscia unita ad ansia respiratoria, e di una sensazione di totale annichilamento. Essi gesticolano come furiosi. La coscienza è del tutto inalterata, ma tutti i loro pensieri sono dominati dalla orribile sofferenza. Il polso è piccolo, e quasi non si può contare. La respirazione frequente e superficiale. Le mucose sono pallide, il volto per contro è arrossito, la fronte ardente, le pupille dilatate. La cute delle estremità non sempre fredda. Costante è il vomito di masse mucose, una sensazione penosa di strozzamento, ed una sete ardente. Tutti i movimenti si compiono con grande fretta e con insolito tremolio, qualche volta si agitano tutte le membra, come nel brivido per freddo intenso. I muscoli del volto presentano spasmi convulsivi con contrazioni fibrillari. La forma torpida è la più grave, essa si determina spesso come l' intristimento dello stato della forma eretistica ; e così può aversi la forma eretistica per miglioramento dello shock torpido. La forma eretistica dura minuti, o poche ore, la torpida può prolungarsi per giorni. In ambedue le forme può la morte sopravvenire sotto le apparenze della più profonda prostrazione nervosa, senza che all' autopsia, oltre le lesioni traumatiche primarie, si possa dimostrare alcuna alterazione di organi importanti. Alcuni autori, come per es. il GRÖNINGEN non vorrebbero distinguere la forma eretistica come una speciale forma di shock, ma considerarla solo come uno stadio preparatorio, o come stadio consecutivo di reazione della unica forma di shock torpido, ed identificano nella forma eretistica col *delirium nervosum* o *traumaticum*.

Dando uno sguardo complessivo a tutti i fenomeni, abbiamo a considerare come più importanti : la rapida caduta delle forze, la notevole diminuzione dell' attività cardiaca, con il leggiero abbassamento del calorico animale, la irregolarità della respirazione, la persistenza della coscienza con indebolimento della funzione del midollo spinale nella motilità, sensibilità ed azione riflessa.

Lo shock può aversi dopo le più diverse lesioni. Quanto più violenta è la commozione prodotta sul tronco dell' uomo da un corpo estraneo, tanto

più facilmente sopravviene lo shock, quindi specialmente esso è frequente in seguito a contusioni da palle morte, da scoppii di bombe, proiettili di cannone, di mazze, ed in seguito a violente contusioni delle ossa. Proiettili di fucile colpi perforanti, o colpi di sciabole taglienti non provocano facilmente shock. Tra le speciali lesioni delle singole parti del corpo sono da menzionare specialmente le lesioni del midollo spinale. Nelle fratture delle vertebre, anche dorsali o lombari, spesso sopravviene la morte, senza che la stessa lesione del midollo basti a giustificarla. Spesso il paziente colpito da shock non si ristabilisce, ma rimane invece uno o due giorni con temperatura bassa e polso piccolo. In alcuni casi comparisce per la prima volta uno stato a forma di shok due giorni dopo la lesione, precedono violenti delirii, e dopo alcune ore segue l'esito letale. Anche nelle apoplessie delle meningi sopravvengono, oltre i sintomi apoplettici dipendenti direttamente dalla emorragia, anche i fenomeni dello shock consecutivo alla commozione generale primaria. Molto frequente è lo shock consecutivo a lesioni del peritoneo. È però completamente inesatto identificare lo shock con il raffreddamento del peritoneo, o il farlo dipendere da esso. Tale raffreddamento può avverarsi in alto grado solo nelle ferite dell'addome largamente aperte, mentre lo shock si presenta anche nelle lesioni sottocutanee dell'addome, dove di raffreddamento non è a parlarsi, come per es. nelle emorragie intra-addominali per rottura di vasi sanguigni, nelle perforazioni di ulcere tifose, anche negli strozzamenti erniarii, ed anche dopo la fortunata riduzione delle ernie. Certamente nelle ferite aperte dell'addome il raffreddamento è un importante fattore, ma non interamente la sola causa della morte. Animali con addome aperto ed intestina scoperte muoiono già alla discesa della temperatura a 30° o 29°, mentre che animali nei quali è stata impedita la produzione di calore nei muscoli delle estremità possono esser raffreddati fino a 20°, 18° e 16°, e ciò è prova evidente che gli animali della prima serie non muoiono esclusivamente per raffreddamento, ma che in essi il raffreddamento e la depressione della temperatura rappresentano solo un anello nella catena nella depressione centrale riflessa sul cuore e sulla respirazione, che va sotto il nome di shock, e che è la causa vera della morte (SAMUEL). Già da lungo tempo è noto l'esperimento del martellino del GOLTZ, col quale si provoca l'arresto del cuore in diastole, mediante piccoli e ripetuti colpi sullo addome delle rane. Quando poi il cuore comincia a pulsare di nuovo, esso raccoglie nella diastole quasi niente sangue, e perciò non ne può emettere nella sistole, perchè è avvenuta una generale paralisi del tono vasale, e particolarmente delle vene. Sono allora specialmente le vene del sistema della porta che tengono raccolta la massima parte della massa del sangue. Il GUTSCH dimostra che nella rana l'urtarsi continuo e le leggiere contusioni delle intestina, dello stomaco e dell'ovario sono sufficienti a produrre l'arresto riflesso del cuore dopo 3 a 6 secondi; e quanto più lungamente il cavo addominale rimane aperto, tanto più insignificanti traumatismi bastano a produrlo. La iperemia dei visceri si determina primieramente allo interno delle parti direttamente offese, e diventa successivamente generale. La respirazione è affetta qui come durante l'esperimento del martellino, diventa presto insufficiente, e si arresta anche prima del cuore. Anche nei mammiferi i traumi sul peritoneo producono forti abbassamenti della pressione del sangue. Quindi per quanto sia importante la perdita del calore in tutte le lesioni ed operazioni addominali (ovariotomia, laparo-erniotomia), è di molto maggiore importanza per prevenire lo shock la conservazione della energia nervosa. Anche nei parti difficili, nelle operazioni di litotripsia, ed anche in seguito di cateterismo è stato osservato lo shock. Nelle commozioni e contusioni del torace

lo shock è un avvenimento più raro. Notevolmente frequente esso è invece in seguito di contusione dello scroto. La contusione dei testicoli per un morso può produrre il più profondo shock, e la morte in poche ore; già il semplice urto sullo scroto di una palla di neve o di gomma, fortemente lanciata, ha potuto provocare qualche volta un accesso sincopale. Ed anche in seguito alla fasciatura del FRICKE dei testicoli infiammati si è avuto non raramente la comparsa dello shock, o subito dopo la fasciatura quando un testicolo ancora molto sensibile viene di troppo compresso e stirato, o più tardi quando per la contrazione del cremastere il testicolo tirato in alto resta costretto nei giri superiori della fascia (H. FISCHER). Anche le lussazioni e forti contusioni delle dita producono qualche volta lo shock. Questo raramente manca nelle perdite di interi arti con contusione e lacerazione di ossa e parti molli. Così pure nelle estese scottature e congelamenti la morte che sopravveniente rapidamente è in molti casi da addebitarsi allo shock. In generale lo shock segue tanto più facilmente nelle lesioni traumatiche, quanto più debole è l'individuo (età avanzata, anemia, denutrizione), e rispettivamente quanto più sangue esso ha perduto dalla lesione. Tanto più facilmente inoltre quanto più nervoso ed irritabile l'individuo è divenuto, come nei soldati di un armata sconfitta, o durante lunghi assedii, e negli individui con naturale disposizione nervosa. Se lo stato atmosferico, e rispettivamente lo stato barometrico, esercitino alcuna influenza è quistionabile.

Oltre lo shock traumatico è stato da alcuni autori ammesso anche uno shock psichico. Che negli individui nervosi, i quali ricevono forti emozioni, possa aversi una paralisi da spavento, e finanche la morte repentina per terrore è fuori quistione. Frattanto si possono esibire soltanto pochi casi di queste paralisi da emozione, le quali presentano l'intero complesso dei sintomi dello shock. Si tratta in questi casi per lo più di paralisi della midolla spinale, e solo eccezionalmente di paralisi della midolla allungata, sotto speciali condizioni del cervello, dovute ad influenze psichiche, con o senza lesioni anatomiche constatabili. Con lo shock si ha poi costantemente il repentino indebolimento dell'azione del cuore e della respirazione, e — noi faremo bene a ritenerlo fermamente — solo quella repentina paralisi riflessa, che è prodotta da stimolazioni nervose. Quindi in ogni caso non sono qui riferibili le convulsioni e paralisi parziali da cause psichiche, le quali non hanno proprio niente da fare col concetto dello shock. Possono venir in quistione solo i casi di morte repentina per spavento, e gli indebolimenti dell'azione del cuore e della respirazione che implicano pericolo di morte: ma questi casi sono in verità molto rari. Quì si potrebbe assimilare l'impulso partente dal cervello con l'impulso riflesso partente dai nervi periferici. Perciò è da consigliarsi sul dubbio dello shock di attendere se il reperto nei pochi casi di morte in seguito di spavento sia di fatto negativo, e quando questo sia il caso, se questi casi per i loro sintomi siano da ritenersi non piuttosto come una psichica *commotio cerebri* che come shock psichico (confr. sotto).

Come una terza forma di shock è stato descritto il colpo di fulmine. I colpiti dal fulmine cadono senza conoscenza, rimangono insensibili e sembrano morti, la cute è fredda e ricoperta di sudore, il polso è poco o niente sensibile, l'azione del cuore scende fino a 44 battute. Questo periodo di stupore dura raramente più di 5 a 10 ore, dopo di che sopravviene il periodo di reazione: la cute diventa di nuovo più calda, il polso si rialza, diventa più frequente e più forte, la respirazione si migliora, ma resta ancora stentata e sibilante. La coscienza, la favella, la sensibilità ritornano lentamente, successivamente ritornano anche i movimenti spontanei. In questa forma segue

per lo più miglioramento nel corso di 6 a 10 giorni, la morte si ha quando non sopravviene reazione sensibile. Anche questi casi sarebbero da annoverare meglio fra le *commotio cerebri* e non fra gli shock,

Anche minori sono i casi di morte per avvelenamento da nicotina, acido prussico, upas, da riferire ad uno shock tossico: si vorrebbe da alcuni identificare certe repentine paralisi degli organi centrali con lo shock; ciò che contribuirebbe non a chiarire, ma ad oscurare sempre più l'argomento.

Nella diagnosi differenziale dello shock bisogna considerare principalmente tre stati ad esso alquanto analoghi: la commozione cerebrale, la sincope ed il collasso. La commozione cerebrale ha ordinariamente un'altra origine, e quando anche i due stati coesistono, si tratta sempre nella commozione cerebrale di una diretta e violenta commozione dell'encefalo per cadute, colpi, percosse sul capo o elettrizzazioni del cervello; invece nello shock si ha una serie di sintomi analoghi, senza che il cervello sia punto toccato dal trauma, ed anche possono essere le cause traumatiche molto poco importanti (contusioni, apertura del peritoneo, costrizioni dei testicoli infiammati). Nello shock quindi primieramente il cervello non è punto colpito, e poi anche spesso non si trova nessuna evidente commozione, ma solamente è dimostrabile una stimolazione nervosa. Nello shock il cervello è affetto indirettamente e non tutto in un colpo. La perdita della coscienza, che avviene rapida ed intera nella commozione cerebrale, e costituisce uno dei segni più distinti ed importanti, manca del tutto nello shock. Per quanto le forze siano profondamente depresse, per quanto meschino il polso, irregolare la respirazione, gravemente affetto lo stato generale nello shock,—pure la coscienza, sebbene alquanto indolente e poco sveglia, rimane però inalterata. Esiste in verità una forte sproporzione tra l'integrità della coscienza e l'abbassamento di tutte le attività vegetative. Da ciò avviene che il polso nella commozione cerebrale per lo più è debole, lento, ma in ogni caso regolare, mentre che nello shock è appena sensibile, irregolare, ineguale, poco teso, ed estremamente frequente. Nell'un caso è affetto anche il sensorio, nell'altro no. Anche l'azione del cuore è nei due stati influenzata in senso opposto. Quindi non è a parlarsi di identificazione. Gli organi affetti sono diversi, le apparenze diverse, le cause sempre differenti. Così pure non è difficile distinguere dallo shock la sincope o lipotimia. Anche questa si presenta con momentanea perdita di coscienza, ma è sopratutto molto più fugace dello shock, ed è anche prodotta da cause interamente diverse. Il susurro negli orecchi, oppressione, vertigini, oscuramenti del campo visivo sogliono precedere la sincope, mentre che durante la stessa il polso resta regolare e la respirazione calma. Lo stato dell'infermo quindi è assai differente da quello dello shock. Molto maggiore somiglianza ha con lo shock il collasso di alto grado. In questo l'infermo giace pallido, prostrato, senza movimenti, e quasi senza manifestazioni vitali, simile ad un cadavere, gelato, con polso appena sensibile, respirazione lievissima, ricoverto di sudore freddo, con il sensorio profondissimamente affievolito, tratti disfatti, oppressione ed angoscia altissime, come pure con bassa temperatura. Il collasso occorrente nel corso della febbre, e dalla stessa prodotto, è per la etiologia assai facilmente distinguibile dallo shock traumatico. Ma patologicamente l'indebolimento della funzione cardiaca e respiratoria progrediente fino alla paralisi è nell'un caso come nell'altro lo stesso, solo nel collasso esso è in relazione con le cause della febbre, e complicato con i fenomeni di essa, nello shock invece è dovuto ad eccitazione riflessa nervosa. Anche dove il collasso è in rapporto con forte diarrea, vomiti violenti, sforzi eccessivi, emorragie, con o senza febbre, esso è con facilità distinguibile dallo shock traumatico. Basta, oltre

la costatazione delle cause, pensare agli stati analoghi a quella forma di collasso.

Per la intelligenza della essenza dello shock possiamo noi, dopo quanto abbiamo detto delle forme più semplici, procedere dallo shock traumatico. In qual maniera una forte contusione dei testicoli, una violenta contorsione dell' intestino quasi momentanea, produce la depressione della funzione del cuore e della respirazione, e l' indebolimento della midolla spinale? Ciò può avvenire solo per la via della paralisi riflessa. Le stimolazioni intense mediante i nervi di senso rapidamente sono condotte agli organi centrali, e causano la depressione dei più diversi centri nervosi, il centro cardiaco, il respiratorio, ed i centri spinali di senso e di moto. Che per una intensa stimolazione dei nervi di senso possa essere indebolita in alto grado, ed anche ridotta a zero, la funzione del midollo spinale, sia di conduzione, sia il potere riflesso, è un fatto confermato da moltissime osservazioni. Che i nervi sensitivi stessi esercitino una influenza riflessa, anche sull'azione cardiaca e sul centro respiratorio, risulta fra l' altro anche dalle esperienze suddette. Non è possibile circoscrivere la generalità dei fenomeni dello shock interamente alla paralisi dei nervi vasali, o particolarmente dell' intestino, perchè con ciò la rapida paralisi della respirazione non sarebbe spiegata. Non è possibile, come precisamente i suddescritti esperimenti del Gutsch dimostrano, poichè lo strofinio e la contusione dei visceri producono il soffermamento riflesso del cuore, e l' insufficienza respiratoria molto più presto che comparisca la paralisi dei nervi vasali dell' intestino. Finalmente anche una così grande insensibilità di tutti gli altri centri nervosi non è ammissibile. Uno stimolo, che è capace di paralizzare completamente per meccanismo riflesso i nervi vasali, non può facilmente lasciare intatti tutti gli altri nervi. Non si può tacere che mentre per lo più lo Shock sopravviene rapidamente, in alcuni rari casi intercorre uno stadio di latenza di 2—4 ore, ed allora avviene non rapidamente, ma come un graduale abbassamento della energia nervosa, anche nel corso di 24 ore. La ragione di questo graduale sviluppo della depressione nervosa è ancora del tutto oscura.

Nel trattamento dello shock, emerge come precetto specialmente importante, che durante la sua durata non è permesso nè cloroformizzare, nè operare. Dopo gravi lesioni traumatiche si deve prima aspettare il termine dello shock fino al miglioramento del polso, della respirazione e della fisonomia, e poi, se occorre, operare anche senza cloroformizzare. Per abbreviare la durata dello shock sono raccomandati gli eccitanti, specialmente grog caldo, vino rosso caldo, brodo, e se occorre è anche da consigliarsi la somministrazione sottocutanea di canfora, muschio, etere e preparati ammoniacali. È utile riscaldare l'infermo con panni caldi, bottiglie calde, frizioni, ed è necessaria la posizione orizzontale e la immobilità dello infermo. Molti autori vorrebbero veder fatto il salasso quando esiste distinta cianosi ed asfissia in pazienti forti e ben nudriti. L'elettrizzazione dei frenici è anche raccomandata, come pure le forti rivulsioni cutanee mediante senapismi. La stricnina somministrata sottocutaneamente è anche un buon mezzo, che richiama la sensibilità della midolla allungata, ed il calabar, perchè ricaccia il sangue dai visceri in altri distretti vasali. Le grosse dosi di oppio, che gli inglesi raccomandano, hanno in Germania trovato simpatia solo per lo stadio eretistico. La respirazione artificiale prolungata e ben fatta è sempre un mezzo importante, ed è precetto di continuarla per tanto, quanto minaccia il pericolo di morte.

Letteratura: Morris, *A practical treatise on Shock after surgical operations and injuries*, London 1867. — H. Fischer, Ueber den Shock Volkmann's klinische Vorträge. 1870, Nr. 10. — Goltz, Ueber den Tonus der Gefässe. Virchow's Archiv.

XXVI. — Samuel, Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. 1876.— Gutsch, Ueber die Ursachen des Shock nach Operationen in der Bauchhöhle. Halle 1878. — Gröningen, Ueber den Shock. Wiesbaden 1885 (esposizione diffusa ed eccellente di tutto il materiale).

R. Minervini. SAMUEL.

Sibbens, v. Radesyge, vol. XI, pag. 374 e 375.

Sicosi, mentagra, è una malattia della pelle localizzata alle parti pelose del viso, eccezionalmente anche della testa, come pure delle cavità ascellari e della regione pubica. Questa malattia è caratterizzata, in una serie di casi, dalla comparsa di noduli e pustole isolate, ciascuna perforata nel suo mezzo da un pelo e che nei punti dove queste eruzioni stanno molto ravvicinate, e dove si ripetono per molto tempo, può menare a diffusi infiltramenti del corium, eventualmente anche alla formazione di ascessi più profondi. In un'altra serie di casi invece questa malattia è caratterizzata da duri infiltramenti circoscritti che arrivano profondamente fino al connettivo sottocutaneo, e che dopo un tempo più o meno lungo presentano alla loro superficie piccole pustolette ravvicinate, perforate da peli. La differenza di queste due forme non trova solo la sua espressione nella diversità dei fenomeni clinici, ma è anche fondata sia nelle alterazioni anatomo-patologiche, che nelle condizioni etiologiche: le forme del primo gruppo poggiano su di una semplice infiammazione del follicolo pilifero (follicolite) con esito in suppurazione, determinata da stimoli locali della parete follicolare, quelle del secondo gruppo invece su di una essudazione infiammatoria, che dai follicoli piliferi si diffonde alle loro parti circostanti ed è sempre ed esclusivamente prodotta da un fungo. Dobbiamo quindi distinguere una sicosi volgare ed una parassitaria.

Siccome quest'ultima, come si dirà ancora più tardi, vien prodotta da un fungo filamentoso, l'UNNA l'ha chiamata ifogena; la prima invece, siccome si sviluppa sotto l'influenza dei micrococchi, l'ha chiamata sicosi coccogena, ed il TOMMASOLI dalla sicosi volgare ha distinta ancora una seconda forma che egli chiama sicosi bacillogena, poichè essa si sviluppa per opera di un bacillo. Io non posso associarmi a questa nomenclatura, primieramente perchè in parte essa non è applicabile in clinica, ma secondariamente perchè non corrisponde alle condizioni patogenetiche della malattia. Non è applicabile in clinica, perchè nessuno può determinare in un caso di sicosi volgare, se essa sia prodotta da un processo di suppurazione per micrococchi o bacilli; e poi sia i sintomi che anche il corso e la cura sono in ogni caso gli stessi, o che si abbia a fare coi micrococchi o coi bacilli. Ma poi è noto abbastanza che non vi è solo una forma di bacilli ed una forma di micrococchi che produce la suppurazione, e che quindi anche nella sicosi incontreremmo tutta una serie di piococchi e piobacilli, dovendo così logicamente specializzarsi ancora di più senza ottenere alcun vantaggio per lo scopo pratico o teoretico. Ma d'altra parte sulla suppurazione e sulle pustole consecutive non è poi fondata l'essenza del processo sicotico, ma bensì nella infiammazione del follicolo e del tessuto perifollicolare. Che questa infiammazione nella maggioranza dei punti meni alla suppurazione, ciò non ha nulla che fare col processo istesso, trattandosi di un processo secondario che si sviluppa solamente sul terreno di una pregressa essudazione infiammatoria. Ciò viene già dimostrato dalla circostanza che in ogni caso di sicosi noi troviamo una serie di noduli, che, poggiati su di una essudazione infiammatoria nel follicolo, non si trasformano in pustole, ma restano come noduli e senz'altro s'involgono, non appena si è estratto il pelo del folli-

colo e ne è uscita la gocciolina del liquido essudativo. Io quindi debbo sostenere ampiamente anche in rispetto alla sicosi il mio concetto che ho già in precedenza ritenuto riguardo alla patogenesi dell'acne (Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 43, pag. 872) per la loro completa analogia; concetto che si riduce a ciò, che la sicosi sia fondata su di una semplice infiammazione sierosa, che nella forma volgare vien prodotta da un fattore ancora ignoto, nella parassitaria da un fungo filamentoso. Solo per opera dell'essudato infiammatorio i microrganismi piogeni che prima esistevano negli orifizii follicolari in uno stato inerte, ottengono un terreno nutritivo proporzionato alle loro condizioni di vita ed infestano l'organismo, il quale invece reagisce con la fuoriuscita delle cellule rotonde. Non è quindi il processo morboso stesso, ma la suppurazione quella che nella sicosi volgare ed in quella parassitaria o è coccogena o bacillogena. Giacchè se i microrganismi piogeni fossero già al caso di provocare una suppurazione, nella loro così estesa diffusione nei follicoli, effettivamente la maggioranza degli uomini dovrebbe soffrire di queste formazioni pustolose. Io quindi anche oggi in tutta la sua estensione debbo sostenere il mio concetto già da lungo tempo espresso in riguardo all'acne e che vale anche per la sicosi, e non posso in verun modo associarmi alla nomenclatura dell'UNNA. Io credo piuttosto che anche in appresso dovrà conservarsi la nomenclatura di sicosi " volgare „ e di " parassitaria „.

Sebbene in alcuni casi in cui i sintomi son meno nettamente spiccati, si abbia bisogno di grande attenzione e di un occhio esercitato per decidere dal solo quadro clinico se si tratti di una malattia volgare o micotica, pure, come vedremo anche più tardi, i quadri clinici in generale forniti da queste due forme, sono completamente tra loro differenti. Per tal ragione dovrebbe anche consigliarsi o di conservare la denominazione di " sicosi „ solo per la forma volgare, o abbandonare del tutto anche questa e come ha consigliato il KÖBNER, ciascuno di questi due tipi morbosi indicare con un nome corrispondente alla sua natura, e precisamente chiamare il primo follicolite (o meglio perifollicolite) della barba, delle sopracciglia, del pube ecc., l'ultima invece dermatomicosi nodosa.

A. Sicosi volgare, perifellicolite della barba.

È questa una malattia acuta o subacuta, a decorso ora più rapido ora più protratto, ma che in certi casi può anche assumere un carattere straordinariamente cronico. Essa comincia con una diffusa infiammazione superficiale della pelle, con un rossore più o meno esteso, associato ad un senso di calore, tensione e prurito e nel cui perimetro, al punto di uscita dei peli dai follicoli, possono scoprirsi piccoli noduli, originariamente invisibili. Mentre che questi si vanno ingrandendo, si verifica essudazione nel follicolo, si forma la marcia, dapprima nel suo fondo, ma che crescendo in quantità ne riempie tutto il suo interno e comparisce alla superficie della pelle, dove solleva lo strato corneo intorno al pelo e mena alla formazione di una pustola. Una simile pustola di sicosi presenta una forma conica e sta sopra un nodulo solido, più o meno arrossito per infiammazione. Il pelo che esce nel mezzo è completamente staccato dalle sue aderenze e quando lo si estrae dalla sua sacchetta, sgorga da essa immediatamente dopo una goccia di marcia liquida, venendo così subito mitigato il senso di tensione che si avvertiva. Ma anche prima che si fosse pervenuti ad una vera formazione di pustole, cioè anche durante lo stadio papuloso della singola efflorescenza, nel fondo del follicolo si trova liquido e perfino in questo tempo alla estrazione del pelo si vede

seguire l'uscita di una piccola quantità di liquido acquoso torbido alla superficie.

Venendo in questo modo con la estrazione dei peli svuotati prima o poi i piccoli ascessi cutanei, pure ordinariamente defluisce ancora posteriormente un poco di liquido, che alla punta del nodulo si dissecca in una crosta sottile. Nel corso di pochi giorni, esso diventa sempre più pallido e più basso, ed alla fine scomparisce del tutto. La squametta si distacca e così finisce il processo, rimanendo ancora per qualche tempo una macchia rossa visibile.

Altrimenti si conforma il decorso, quando non si estrae precocemente il pelo dal follicolo, ma vi resta impiantato. In questo caso la marcia non trova esito, e la pustola si dissecca alla punta del nodulo in una piccola crosta, dal cui centro si vede uscire la estremità libera del pelo. Siccome il pezzo intrafollicolare di questo è circondato dalla marcia, e distaccato dalla sua aderenza con la parete follicolare e con la papilla, avendo così perduta la sua vitalità, in tal caso come corpo estraneo deve contribuire ad aumentare l'infiammazione e sostenere la suppurazione. Così avviene ancora che i piccoli ascessi cutanei s'ingrandiscano e che, quando in questo stadio la crosta vien sollevata dalla superficie o per la pressione della quantità crescente della marcia o per qualche altra causa meccanicamente allontanata, si scopra una ulcera crateriforme di diversa estensione a seconda della durata della suppurazione, la cui guarigione non può avvenire che per cicatrice. Naturalmente con questo processo si avvera la obliterazione del follicolo e la distruzione della papilla del pelo, essendo divenuta impossibile la riproduzione di questo, mentre nei casi più leggieri questa riproduzione costituisce la regola.

Se con l'allontanamento spontaneo od artificiale delle efflorescenze esistenti in un determinato periodo, venisse in generale distrutto il processo morboso, si avrebbe sempre la guarigione in pochi giorni. Ma effettivamente la sicosi, perfettamente come l'acne, è distinta da continuate recidive, e così l'affezione non solo acquista un decorso protratto, ma anche i quadri clinici per le svariate combinazioni insieme al variabile aggruppamento delle efflorescenze, mostrano una straordinaria diversità. Così s'incontrano — e questi sono i casi più miti — isolati noduli e pustole, separati tra loro da tratti più o meno ampii di cute normale; mentre gli uni subiscono un processo d'involuzione, compaiono tra essi nuove efflorescenze, e così il processo può serpeggiare per mesi ed anche per anni quando non si fa nessuna cura, succedendosi sempre noduli, pustole e piccole croste. Ma quanto più a lungo dura questo stato, tanto più vi partecipa anche il tessuto interfollicolare della pelle: questo subisce una infiltrazione infiammatoria, si arrossisce, s'indurisce, come in un eczema cronico, ma l'ispessimento non arriva mai sino alla profondità del connettivo sottocutaneo, ed alla superficie non è mai nettamente limitato dalla cute sana, ma piuttosto è superficiale e diffuso. Sono del resto frequenti i nodi circoscritti, duri, profondi, nonchè " i nodi della grandezza di un'avellana ", dai quali può esprimersi la marcia per molte aperture, come l'HEBRA, KAPOSI e NEUMANN li attribuiscono alla sicosi volgare, ma che appartengono sempre alla forma parassitaria (vedi questa), come io varie volte mi son convinto in questi ultimi anni.

In molti casi, specialmente quando la crescenza dei peli è molto fitta, i noduli e le pustole sono più abbondanti, che anzi talvolta sono così stivati tra loro da toccarsi coi loro margini o financo confluire. Disseccandosi poi la marcia alla superficie in forma di una crosta, questa vien fissata dai peli specialmente quando sono lunghi e non può essere sollevata dalla marcia che vi si raccoglie al disotto. Per l'apposizione di nuove masse purulente alla

superficie inferiore ed alla periferia la crosta diventa più spessa ed estesa e così col tempo può raggiungere una discreta grossezza. Rimovendo queste croste ordinariamente coverte da lunghi peli, secondo la durata del processo, si trovano le sopradescritte alterazioni in diversa intensità, noduli e pustole perforate da un pelo, ispessimento infiammatorio diffuso della pelle, ed anche profondi ascessi che in certi casi arrivano perfino al connettivo sottocutaneo. In simili condizioni possono anche riscontrarsi " vegetazioni nella forma della *caro luxurians* ", come dice l'HEBRA, " che al pari di tutti gli altri prodotti morbosi appartenenti alla sicosi son perforate da peli e colla pressione laterale insieme alla peluria fanno scovrire punti purulenti "; io però non ho mai visto queste alterazioni nella sicosi volgare, e quando ho osservato qualche cosa di simile, ho avuto ragione di sospettare della natura parassitaria della malattia, che per lo più poteva anche direttamente dimostrarsi con l'esame microscopico dei peli.

Come già si è detto la sede più frequente della sicosi è la parte barbuta del viso, ed essa può quivi svilupparsi sulle guance, sul mento, nella regione sottomascellare, nonchè sulle labbra; ma qualunque possa essere la sua localizzazione, in tutti i casi è lo stesso il carattere della malattia, e quando non si trovano sviluppati i sintomi nel modo descritto, neanche siamo autorizzati a parlare di sicosi. Sembra necessario di accennare anche specialmente a questa circostanza, perchè principalmente gli autori francesi parlano di una " sicosi del labbro superiore " nei casi in cui non comparisce una formazione pustolosa. È questa una infiltrazione infiammatoria circoscritta al disotto delle narici, che s'incontra nelle persone affette da catarro nasale cronico o che si sono abituate al tabacco da naso, affezione quindi che dobbiamo riguardare come un'eczema cronico, prodotto dalla influenza di uno stimolo locale, cosicchè anche la denominazione preferita dal BAZIN di pseudosicosi, non trova una giustificazione nella natura di questa malattia.

Merita invece di essere qui menzionata una affezione che dall'HEBRA venne denominata sicosi del cuoio capelluto, dal BAZIN *acne chéloidienne*, dal KAPOSI dermatite papillomatosa del cuoio capelluto, dal BESNIER finalmente *Sycosis papillomateux et chélodienne de la nuque* o semplicemente *Sycosis de la nuque*. Essa non è poi molto frequente, sebbene d'altra parte non appartenga ai fenomeni rarissimi, ed è caratterizzata da vegetazioni circoscritte ai limiti dei capelli nella nuca, ciascuna delle quali è perforata da un fascetto di peli. Questa affezione comincia con pustole che si sviluppano dalle papule nel contorno dei peli, e, pel progresso della infiammazione nella profondità, diventano tumori abbastanza duri che facilmente si ulcerano alla superficie ed emettono una secrezione di cattivo odore. Essi mostrano un decorso straordinariamente protratto, per la loro confluenza possono gradatamente impartire a tutta la regione della nuca un aspetto ineguale, nodoso, cheloideo e sono incapaci di una spontanea involuzione.

Come risulta dai diversi nomi di questa affezione, sono divergenti le opinioni intorno alla sua natura. Il BESNIER, d'accordo con l'HEBRA, la riferisce ad una infiammazione dei follicoli piliferi, mentre il KAPOSI la riguarda come una neoformazione indipendente dai follicoli, risultante di tessuto granulante, nella quale dopo anni, atrofizzandosi il follicolo, si verifica un passaggio in connettivo sclerotico.

Sebbene intorno alla natura di quest'ultima forma esistano ancora dubbii, dai fenomeni clinici in generale risulta con sicurezza che nella sicosi si tratti di una affezione infiammatoria dei follicoli piliferi; in conformità di ciò trovasi il pelo rammollito nel suo punto di fissazione, e, quando lo si estrae,

spesso piegato nella sua radice, tumido e l guaine radicali infiltrate di siero o di marcia, cosicchè quindi la sicosi è straordinariamente affine all' acne dal punto di vista anatomo-patologico, e la differenza tra le due affezioni consiste in ciò, che nell' acne la infiammazione è localizzata nelle glandole sebacee, nella sicosi invece nel follicolo pilifero. Questa diversità nella localizzazione della infiammazione deve solo ricercarsi nelle condizioni anatomiche. Giacchè nei luoghi cutanei disseminati di forti peli, nei quali luoghi s' incontra solo la sicosi, le glandole sebacee non costituiscono che una piccola appendice laterale al follicolo pilifero e quindi sono meno fornite di vasi sanguigni che quest' ultimo, quindi anche meno disposte alle infiammazioni, mentre d' altra parte nei punti cutanei dissseminati di lanugine, nei quali comparisce l' acne, il follicolo pilifero inversamente non è che una dipendenza laterale della glandola sebacea, e quindi questa, come la parte più vascolarizzata, va soggetta in prima linea alla infiammazione.

Anatomia. Non ancora si è precisato da qual causa sia provocata la infiammazione del follicolo pilifero. L' HEBRA crede che essa debba mettersi in rapporto col cambiamento dei peli ed opina che la formazione di un nuovo pelo nel fondo del follicolo, prima del distacco del pelo antico, pel suo stimolo locale, costituisca la causa del processo infiammatorio. Il WERTHEIM invece la riporta ad una sproporzione tra il lume del follicolo pilifero ed il diametro del pelo. Siccome i peli che si trovano nel viso hanno in media un diametro maggiore che quelli del capo, così in quelli deve essere più facile e più frequente che in questi una simile sproporzione ed in ciò deve cercarsi la ragione della principale localizzazione della sicosi nel volto. Altri autori credono doversi ammettere come causa altre condizioni locali, come l' uso di cattivi rasoi, l' influenza del tempo, la poca nettezza ; anche certe cause dinamiche, come gli eccessi nel mangiare e nel bere, l' uso di cibi molto aromatici sono state prese in considerazione per la etiologia.

Ma in tutti i casi, come io ho dimostrato, la efflorescenza isolata della sicosi, come pure i singoli noduli di acne, sono già per se una condizione predisponente per lo sviluppo di nuove efflorescenze. Avendo cioè un simile nodulo raggiunta una estensione in qualche modo notevole, esso sposta lateralmente il tessuto vicino, e questo spostamento deve influire sopra un tratto tanto più ampio quanto più spesso è il tessuto. Siccome poi la cute, dal tessuto sottocutaneo, procedendo verso la superficie aumenta sempre di densità, così lo spostamento del tessuto negli strati più superficiali, spiega influenza sopra tratti molto più grandi che negli strati molto profondi del connettivo sottocutaneo dove forse solo le trabecole connettivali nella immediata vicinanza del follicolo si ravvicinano un poco fra loro. Ma con ciò è associata nello stesso tempo una compressione nei vasi negli strati cutanei più superficiali, e siccome i follicoli piliferi hanno una circolazione indipendente come ha mostrato il TOMSA, in modo che il vaso affluente vada dal fondo alla superficie e quello defluente invece decorra in direzione opposta, così per una compressione nella superficie deve essere impedito il deflusso, e quindi avviene una stasi e trasudamento nel follicolo, venendo così dato il principio ad un nuovo nodulo. Questa condizione, finora non peranco sufficientemente apprezzata, è importante per la terapia, poichè da essa insorge la necessità di combattere con la massima precocità possibile i noduli insorti, ciò che, come vedremo più tardi, si raggiunge nel modo più rapido e più completo mediante la cura meccanica col cucchiaio tagliente.

Diagnosi. La circostanza che la sicosi s' incontri solo negli uomini con barba e le singole efflorescenze sieno sempre perforate da un pelo, danno un sicuro punto di appoggio alla diagnosi. Solo in quei casi in cui

si perviene ad una estesa formazione di croste, dovrebbe pensarsi allo scambio con l'eczema e la sifilide. Dopo allontanate le croste però la superficie dei punti cutanei interposti tra due peli mostrasi intatta nella sicosi, e solo al punto di uscita dei peli mostransi noduli od infossamenti avvallati, prodotti dalla suppurazione del follicolo pilifero, mentre nell' eczema si scopre una superficie umida, che non sempre resta limitata nel recinto della barba, dovendo del resto tener presente che nei punti adattati l'eczema suole anche incontrarsi insieme alla sicosi. Le croste sifilitiche sono per regola di rilevante spessezza, e dopo averle tolte si scoprono ulcere purulente a margini arcuati e netti, mentre le perdite di sostanza nella sicosi, come già si è detto, si limitano al più alla immediata vicinanza del singolo pelo. In riguardo alla diagnosi differenziale della sicosi volgare dalla parassitaria, vi ritorneremo più tardi a proposito di quest' ultima.

Prognosi e terapia. Abbandonata a sè stessa la sicosi si estingue spontaneamente, ma solo dopo la durata di anni, ed allora ordinariamente ha per effetto la perdita permanente del pelo; con opportuno trattamento invece può sempre ottenersi una guarigione in un tempo più o meno lungo restando conservato lo sviluppo dei peli; devesi solo pensare alle non rare recidive.

La cura deve sempre cominciare con la rimozione delle eventuali croste. A tal uopo queste si fanno imbevere abbondantemente di olio, si ricoprono di un pezzo di flanella bagnata con olio e si curano in questo modo fino a che possono facilmente distaccarsi. Dopo ciò le pustole esistenti si aprono con un opportuno istrumento e se ne fa uscire la marcia; radendo giornalmente la parte ammalata vien molto accelerata la guarigione. Ma pria di tutto debbono estrarsi con una pinzetta per le ciglia i peli impiantati nei follicoli ammalati.

Questa piccola operazione, che dicesi " epilazione ", non altrimenti che il passaggio del rasoio sulla parte ammalata, è congiunta a rilevante dolore da parte del paziente e per la massima parte determina il successo della terapia. Naturalmente solo dai follicoli ammalati debbono estrarsi i peli, ma sempre ciò deve farsi in modo completo e con la massima precocità possibile, poichè il follicolo ammalato, come sopra si è detto, costituisce per sè una condizione per la diffusione ulteriore della malattia. La epilazione esige quindi una certa conoscenza ed anche un certo esercizio, e non deve quindi abbandonarsi al paziente od a qualche assistente. A seconda della estensione della malattia, della sensibilità del malato e dell'attitudine dell'operatore, più o meno presto si raggiunge lo scopo; in ogni caso non si ha poi bisogno di depelare completamente in una seduta la superficie ammalata, che anzi le continue recidive rendono indispensabile la ripetizione della operazione ad intervalli regolari, dapprima giornalmente, più tardi forse ogni secondo giorno. Negli intervalli si applicano le medicature con unguento diachilon, unguento cereo o con piccoli pezzi di tessuto bagnati di olio, che son da rimuoversi mattino e sera. Si ripete la manipulazione fino a che sieno scomparsi i fenomeni morbosi, e specialmente sia cessata la produzione delle pustole. Ma anche allora per impedire le recidive deve consigliarsi di passarvi ogni giorno il rasoio. Se però da parte del paziente si oppongono difficoltà al passaggio del rasoio ed alla depilazione, dopo allontanate le croste devono aprirsi le singole pustole con piccole incisioni, fintanto che cessa la loro produzione. Contro i nodi e le infiltrazioni che allora restano ancora, si debbono applicare le frizioni con sapone o spirito saponato potassico, nello stesso modo come abbiamo esposto a proposito della prurigine, o la pasta solforosa consigliata dal ZEISSL (Rp. latte di zolfo, carbonato di potassio, spirito, glicerina aa. parti eguali). Sono anche indicati gli unguenti di joduro di zolfo (1 : 8

di grasso), di bioduro rosso di mercurio (1 : 20—10 di grasso) o la pomata di precipitato bianco. In ogni caso queste pomate debbono stare per lungo tempo in contatto con la parte ammalata, e quindi si consiglia, per non disturbare nello stesso tempo i pazienti nelle loro occupazioni, di fare le frizioni la sera, di ripulire le parti al mattino con acqua saponata tiepida e di sospendere la medicazione per tutto il giorno. Nei casi ostinati può anche ricorrersi ai caustici e toccare ogni singolo nodo con una soluzione concentrata di pietra infernale, di sublimato, di acido cromico o di acidi concentrati, od anche procedere alle scarificazioni. Favorisce anche in modo straordinario la guarigione la copertura delle parti con gomma elastica o con tela di kautschuck; ma l'applicazione di queste sostanze può ordinariamente estendersi solo al periodo notturno, senza disturbare i pazienti nelle loro occupazioni; in questo caso dobbiamo limitarci di giorno alle frizioni con olio o con grasso.

Da molti anni con buonissimi effetti io nella sicosi e nell'acne ho intraprese le abrasioni metodiche col cucchiaio tagliente, come vennero anche praticate da H. v. HEBRA ed AUSPITZ; che anzi a questo metodo curativo io debbo riconoscere la incondizionata preferenza su tutti gli altri. Il modo come io lo pratico è il seguente:

Dopo aver aperto i nodi più grandi mediante una incisione col bisturi o con la lancetta, e svuotato il loro contenuto, si passa il cucchiaio tagliente con tratti abbastanza energici su tutta la regione coperta da efflorescenze. Vengono così raschiate le punte dei nodi, i noduli e le pustole e procurata al contenuto del follicolo la possibilità della sua libera uscita. Con questo processo ordinariamente compaiono anche piccoli punti erosi in luoghi, nei quali ad occhio nudo o con la palpazione del dito non si era potuto scoprire traccia di un processo morboso, e da tutti questi luoghi si estrae contemporaneamente con una pinzetta da sopracciglia il pelo per lo più già rammollito. Questa operazione, collegata con un'emorragia facilmente dominabile mediante la compressione, si fa dapprima ogni secondo giorno, poi ogni terzo giorno ed ogni volta debbono contemporaneamente allontanarsi col cucchiaio le squame e le crosticine che in seguito alle abrasioni si sono formate sulle sommità dei noduli.

L'effetto di questo trattamento si dà già a conoscere in modo straordinario dopo poche sedute, perchè i noduli vanno sempre diminuendo di estensione e di numero, e i punti erosi prodotti dal cucchiaio diventano sempre meno numerosi. Ma per ottenere questo scopo è incondizionatamente necessario di abradere col cucchiaio in ogni seduta nel modo più completo possibile tutte le squame e noduli che si sono formati dopo le abrasioni nelle precedenti sedute, poichè esse ricoprono gli orifizii dei follicoli e dànno luogo a nuove ritensioni del loro contenuto. Questo punto deve singolarmente tenersi presente anche in quei casi, in cui il paziente si fa radere tutti i giorni. Giacchè vi sono barbieri che con attitudine mirabile proteggono nel modo più accurato le pustole e le squame, il cui allontanamento è precisamente lo scopo del passaggio giornaliero del rasoio, come se si trattasse di conservare parti integranti del corpo umano. Io quindi anche in questi ultimi tempi ho attribuito pochissimo valore al radersi troppo frequentemente, anzichè ad una accurata abrasione delle parti ammalate col cucchiaio tagliente, abrasione da ripetersi regolarmente a brevi intervalli. Con questa del resto si debbono anche estrarre nel modo più completo possibile dagli erosi follicoli piliferi i monconi rammolliti dei peli. Con questo trattamento io ho ottenuto risultati di gran lunga migliori che negli anni precedenti, quando, oltre al passaggio del rasoio ed alla depilazione, faceva applicare gli unguenti comunemente in

uso, invece dei quali io sostituisco ora i semplici pezzetti di tela con olio o cerato. In rispetto al tempo che si richiede per la guarigione nel trattamento col cucchiaio tagliente non possono assegnarsi dati precisi, poichè esso varia secondo la natura del caso e in certi casi si estende a molti mesi. Ma anche dopo questo tempo deve accuratamente sorvegliarsi lo stato della cute ed allontanarsi con la massima precocità ogni nodulo che emerge di nuovo. L'abrasione del resto anche pei pazienti non è punto associata a considerevole dolore. Nelle prime due fino a tre sedute del resto la pelle suol essere alquanto sensibile, ma più tardi, specialmente con la diminuzione delle efflorescenze, diminuisce molto la sua sensibilità e i pazienti con grande puntualità si presentano alle sedute, poichè il piccolo disturbo che ad essi produce il cucchiaio tagliente non sta in verun rapporto col rapido progresso della guarigione.

L'allontanamento della sicosi del cuoio capelluto non è possibile che con mezzi energici, mediante l'asportazione con le forbici o col coltello o con la energica abrasione col cucchiaio tagliente, mediante le causticazioni con potassa caustica, acido acetico, jodoglicerina, sublimato od anche con la galvanocaustica.

B. Sicosi parassitaria. Dermatomicosi nodosa della barba. *Tricophytie sycosique* (Hardy).

La sicosi parassitaria è una varietà di forma dell'Erpete tonsurante e vien provocata dalla trasmissione del *Tricophyton tonsurans* sulla parte barbuta del viso. Essa comincia con una macchia rossa rotonda, che bentosto s'ingrandisce, raggiunge la estensione di un pezzo da cinque e da dieci centesimi e poi per regola s'impallidisce un poco. Durante questo decorso però si sviluppa in questo punto un numero di nodi duri della grandezza di un pisello, di un fagiolo ed anche di una ciliegia, i quali ben presto si sollevano sulla superficie cutanea, ma nello stesso tempo anche lentamente si estendono in profondità fino al connettivo sottocutaneo, senza che però i punti nodosi o globosi ispessiti diventino aderenti alle parti sottostanti.

La malattia può raggiungere questo grado financo nel corso di tre o quattro settimane, ma durante questo tempo essa non sempre resta limitata al punto originario della infezione. Col lavarsi del volto o coll'asciugare il sudore, gli elementi micotici vengono trasportati sui punti sani nelle vicinanze, e quivi anche si sviluppano poi le stesse macchie che s'ingrandiscono e si trasformano in nodi. Oltre a ciò compaiono in altri punti piccole prominenze squamose che, come i noduli di lichene pilare, circondano il pelo nel suo punto d'uscita dal follicolo. In tal modo, in un tempo relativamente breve può originarsi un discreto numero di nodi che impartiscono al volto un aspetto ineguale, globoso.

Ordinariamente pel radersi della barba la malattia vien trasportata da una persona all'altra, in modo che essa per lo più veggasi solo sui punti della barba toccati col rasoio; facendo però crescere i peli a questi pazienti, si trova che essi nei punti malati sono brevi e spezzati, e nell'istesso modo si spezzano quando l'affezione si sviluppa sul fondo di una lunga barba, cosicchè qua e là si trovino punti circoscritti disseminati di monconi di peli brevi e spezzati. Cercando in questo stadio di estirpare i peli con la pinzetta, quando si tira con accuratezza, essi vengon fuori abbastanza facilmente con la loro radice, ma d'ordinario senza la guaina radicale, la maggioranza però già si spezza nell'interno del follicolo e non si riesce allora che ad estirpare frammenti od anche piccolissimi pezzetti.

Venendo in cura gli ammalati durante questo stadio, con una certa accu-

ratezza e perseveranza si riuscirà sempre a vincere la malattia, ma in altri casi si perviene allo sviluppo di forme più intense. Si sviluppa cioè, perfettamente come nella sicosi volgare, bentosto nell'interno del follicolo la marcia, che circonda e rammollisce il moncone del pelo e così anche quì si perviene alla formazione delle pustole, che nel loro centro sono perforate da un pelo, solo che in questo caso si forma gradatamente un maggior numero di pustole che stanno molto ravvicinate fra loro alla superficie di un nodo più grande. Rompendosi poi il tegumento della pustola, si elimina la marcia con gli elementi micotici in essa contenuti nonchè il pelo ammalato, processo che il BAZIN chiama depilazione naturale (*Épilation naturelle*), ed in certi casi la malattia può in questo modo pervenire alla guarigione spontanea. Siffatti casi però sono sempre rari. Per lo più si dissecca piuttosto la marcia alla superficie cutanea in una crosta, e quando questa si distacca si trova un nodo, dal quale mediante la pressione tra il pollice e l'indice può eliminarsi la marcia da innumerevoli aperture, come in un antrace, fenomeno che l'HEBRA ed il NEUMANN, come sopra ho già detto, riferiscono a torto alla sicosi volgare. Mentre in tutti i casi, in cui io ho avuta la opportunità di osservare qualche cosa di simile, mi è sempre riuscito di dimostrare gli elementi micotici nei peli estirpati, ed io potrei quindi ammettere anche, che le vegetazioni spugnose, di cui fa menzione l'HEBRA nella sicosi volgare, appartengano egualmente alla forma morbosa parassitaria.

Prescindendo dalla tensione prodotta dalla densa infiltrazione della cute, come un sintomo morboso subiettivo, noi dobbiamo menzionare in tutti i casi, specialmente nel principio dell'affezione, un prurito più o meno vivo, che però non raggiunge mai il grado come nella scabbia, nel lichene rosso o nella prurigine. I pazienti si contentano con un leggiero grattamento o strofinìo, ciò che frequentemente si fa col dorso della mano. In questo modo, per la trasmissione del fungo, può aversi lo sviluppo sul dorso della mano di uno o più anelli di erpete tonsurante. Il BAZIN ha trovato così frequente questa localizzazione, da averla potuto mettere a profitto come sussidio della diagnosi. Del resto anche in ogni altro punto della pelle, sul quale pervengono in generale i funghi della barba, possono svilupparsi gli stessi fenomeni, e può aversi lo onicomicosi non appena i funghi pervengono sotto le unghie.

È merito del BAZIN l'aver dimostrata per primo l'esistenza della sicosi parassitaria, dopochè molto tempo prima il GRUBY aveva scoperto il fungo, a cui dette il nome di *Mentagrophites*. Ma il BAZIN trovò dapprima una viva opposizione in Francia da parte del GIBERT, DEVERGIE ed altri, ed anche in Germania, specialmente dall'HEBRA venne energicamente contrastata la esistenza di una sicosi parassitaria, dopo che dal KÖBNER, MICHELSON, ZIEMSSEN, NEUMANN vennero pubblicati casi al proposito. Ma bentosto anche l'HEBRA, risp. il KAPOSI, fece relazione su d'un simile caso e più tardi poi vennero pubblicati da diverse parti casi isolati. Fin d'allora però la malattia è divenuta così frequente in Germania, principalmente in Berlino, da appartenere ai fenomeni di tutti i giorni.

Anatomia. La causa prossima della malattia è il fungo dell'erpete tonsurante, che porta il nome di *Tricophyton Tonsurans*. Pervenendo gli elementi di questo sulla cute pelosa del viso, essi si fissano in quei punti, in cui il pelo esce dal follicolo, vegetano dapprima negli strati epidermici dell'orifizio follicolare, ma bentosto penetrano nella profondità, attraversano le guaine radicali, nonchè la sostanza del pelo, rendono fragile e distaccano il pelo dalla sua connessione colla matrice, producendo un'infiammazione nello interno ed all'intorno del follicolo, la quale finalmente, sotto l'influenza dei cocchi purulenti (v. sopra), mena alla raccolta purulenta nel follicolo.

Sotto al microscopio con molta faciltà può dimostrarsi il fungo nelle piccole prominenze squamose che circondano l'orifizio del follicolo, ma specialmente nel pelo ammalato. Un pelo con vegetazione interna di funghi, in certi casi può anche riconoscersi macroscopicamente, anche quando la sua distruzione non ha assunto un grado così elevato. Mettendo cioè un simile pelo, quand'anche solo per breve tempo, nel cloroformio — io ho fatta spessissimo questa reazione in occasione degli esperimenti di sgrossamento e conservazione — esso, non appena il cloroformio si è svaporato, assume un aspetto bianco-cretaceo, alterazione che spicca in modo singolare nei peli neri. Sotto al microscopio i funghi diventano visibili dopo aver chiarificata la sostanza del pelo con il liscivio di potassa, il reperto però varia secondo l'età dell'affezione. Il BAZIN pretende che il fungo risulti quasi esclusivamente di spore ed anche nelle figure dei peli siffattamente ammalati, come frequentemente si pubblicano, d'ordinario non si trova altro disegnato che le spore. Questo reperto però è caratteristico solo di uno stadio molto avanzato, ed anche in questo, quando viene schiacciato il pelo rigonfio, si osservano sottili filamenti di micelio articolati e lisci. Nella invasione micotica recente invece i micelî sono molto più abbondanti e spiccano meglio i grossi tronchi composti di pezzi quadrati, mischiati a filamenti più sottili, mentre le spore sono minori per numero o stanno sparse a gruppi. Nella seconda edizione del mio libro sulle malattie della pelle io ho disegnato, a proposito dell'erpete tonsurante, un pelo di questa specie, ricavato dalla testa di un bambino di tre anni, il quale era stato ricavato da una macchia recente che durava da circa otto giorni; essa presenta un'aspetto simile alla figura del KAPOSI riportata nell'erpete tonsurante. Questi micelî a grossi tronchi io li ho solo incontrati nella prima settimana della malattia, cosicchè suppongo che il pelo disegnato sia ricavato da un nodo recente o provenga dal suo margine, ma in ogni caso che sia stato solo da breve tempo invaso dal fungo (v. fig. riportata al vol. V, pag. 531).

Etiologia. Nelle persone con erpete tonsurante del capo può svilupparsi la sicosi per trasporto del fungo alla barba, sia per mezzo delle dita o per qualunque altro modo. In altri casi il trasporto avviene dagli animali; poichè diversi dei nostri animali domestici (cani, gatti, vacche, cavalli), non di rado soffrono di erpete tonsurante; ma spessissimo la sorgente della infezione è da ricercarsi nelle camere dei barbieri e precisamente sembra meno il rasoio che piuttosto le spugne e i pennelli usati per la barba, come pure le tovaglie adoperate per asciugare, quelle che producono il trasporto da un individuo all'altro, e così avviene talvolta che tra i clienti di un barbiere un numero maggiore o minore di persone venga colpito dalla sicosi parassitaria.

In Francia ed in Inghilterra, dove l'erpete tonsurante è più frequente che in Germania, anche la sicosi si osserva molto più spesso; ma che anche da noi (in Germania) essa non sia punto rara si è già menzionato di sopra. Che molti casi di sicosi parassitaria siano stati in Germania riguardati finora come varietà della forma volgare, (v. sopra) ha dovuto certamente contribuire a far riguardare la malattia come più rara in Germania di quello che essa effettivamente lo sia.

Diagnosi. La distinzione della sicosi parassitaria dalla volgare è generalmente facile, quando si tengono presenti i caratteri clinici di queste due forme morbose, sebbene vi siano casi, in cui solo una più lunga durata di osservazione, specialmente una continuata esplorazione microscopica, dia sicurezza alla diagnosi. Trovandosi insieme alla sicosi le efflorescenze caratteristiche dell'erpete tonsurante in qualche punto della cute, verrà così agevolata molto la diagnosi. Ma anche quando mancano questi fenomeni conco-

mitanti, l'esistenza di noduli duri, circoscritti e che arrivano profondamente nel connettivo sottocutaneo, depone per la natura parassitaria della malattia. Anche nella ordinaria sicosi del resto possiamo incontrare nodi, che talvolta arrivano fino al connettivo sottocutaneo, ma essi non si sviluppano che dopo una lunga durata dell' affezione, non durano che breve tempo e si trasformano totalmente in un ascesso, mentre i nodi della sicosi parassitaria già si sviluppano precocemente, persistono per un tempo straordinariamente lungo, e quando suppurano non si cambiano mai totalmente in un ascesso, ma fanno sviluppare nella loro sostanza diversi piccoli ascessi, in modo che la superficie ne appaia crivellata. Mentre inoltre nella sicosi volgare i peli sono intatti e con la pinzetta si possono sempre estrarre completamente dal follicolo, essi nella forma parassitaria sono fragili ed anche tirati con molta accuratezza, per la massima parte si rompono. Del resto l' esistenza o la mancanza dei funghi nei peli, assodata col microscopio, fornisce il punto di appoggio più sicuro per la diagnosi. Ma in ciò deve anche tenersi presente, che non sempre tutti i peli provenienti da un nodo contengono funghi e che spesso solo una ricerca ripetuta procura la certezza in riguardo a questo punto; e per facilitare questa ricerca la reazione macroscopica sopra indicata dei peli contenenti funghi, al trattamento col cloroformio, agevola essenzialmente la ricerca. Devesi inoltre tener presente che la sicosi volgare rappresenta un morbo straordinariamente ostinato, che anche dopo la estrazione dei peli recidiva continuamente, la sicosi parassitaria invece trattata con accuratezza guarisce in modo definitivo. In molti casi finalmente anche la presenza della stessa affezione o di un erpete tonsurante nelle persone che sono state in intimo rapporto col paziente o con gli animali che soffrivano di erpete tonsurante, fornirà un appoggio per la diagnosi.

Terapia. Il primo compito nella cura è l' estrazione dei peli dai follicoli; e questa si fa con una pinzetta per le ciglia nell' istesso modo come si è descritto nella sicosi volgare. In tal modo non solo vengono alleviati i follicoli, ma si allontana una grande quantità di elementi micotici e si attenua così il pericolo di una diffusione ulteriore della malattia; ma nello stesso tempo debbonsi depilare nel modo più completo possibile anche le parti vicine al focolaio morboso, per proteggerle da una invasione micotica. Oltre a ciò è indicato l' uso continuato dei rimedii antimicotici, come sono in uso nell' erpete tonsurante, favo ecc. Pennellazione con tintura di iodo, unguenti di catrame e di zolfo, frizioni con l' unguento del WILKINSON (catrame e zolfo 1, grasso e sapone 2) od una pomata fatta con trementina 1, grasso 20, pennellazioni con sublimato (1 : 50 di acqua o spirito) lavande con Borace (1 cucchiaino da the pieno sciolto in una tazza d' acqua con l' aggiunta di 2 cucchiai di spirito) ecc. La risoluzione dei nodi vien favorita essenzialmente con i cataplasmi; nei gradi avanzati sono necessarie abbondanti scarificazioni e nella estesa formazione di pustole, nonchè nel caso di vegetazioni spugnose, anche le abrasioni col cucchiaio tagliente.

Letteratura: *a*) *Sicosi volgare:* Bazin, Articolo «Mentagre» nel Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. — E. Besnier, *Acne kélioïdique*, Annales de dermatol. 1882, pag. 366. — G. Behrend, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Berlin 1883, pag. 255. — Idem, Beitrag zur Pathogenese und Behandlung der *Acne disseminata* und der Sycosis. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 20. — Lo stesso, Ueber die Pathogenese der Acne und Sycosis; Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 43, pag. 872. — M. Bockhart, Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis; Monatsheft für Dermat. 1887, pag. 450. — E. H. Catois, *Étude sur la Sycosis.* Paris 1882. — H. Hebra, Ein Fall von *Sycosis framboesioides.* Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1876, p. 98. — Hebra und Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Stuttgart 1872—1876, I, pag. 605. — Kaposi, *Dermatitis papillomatosa.* Archiv für Dermat. 1869, pag. 382. — Idem, Pathol. und Ther. der

Hautkrankh. Wien 1880, pag. 449. — R. Kinzelbach, *De l' eczéma pilaire de la lèvre supérieure*. Thèse de Paris. 1879. — Plumbe. *A practical treatise on the diseases of the skin*. 4. edit., London 1837. — Robinson, New York med. Journ. Aug. und Sept. 1877. — P. Tommasoli, Ueber bacillogene Sycosis; Monatsheft für Dermat. 1889, pag. 483. — P. G. Unna, Ueber Sycosis; Monatsheft für Dermat. 1888, pag. 247. — v. Veiel, Blätter für Heilwissenschaft. 1873, Nr. 11; Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1874, pag. 430. — Verité, *Acne kélioïdique*. Annales de dermatol. 1882, pag. 366.

b) Sicosi parassitaria: Anderson, M'Call, *On the parasitic affections of the skin*. 2. edit., London 1868, pag. 86; Edinb. med. Journ. 1868; Lancet. 11. Nov. 1871. — Bazin, *Considérations sur la mentagre et les teignes de la face*. Paris 1854. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires*. 2. édit., Paris 1862. — G. Behrend, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Berlin 1883, pag. 556. — Chausit, Gaz. hebd. 1856; *Sycosis ou mentagra*. Paris 1859. — Cramoisy, *Des affections déterminées chez l'homme et les animaux par le trichophyton*. Thèse de Paris. 1856. — Duhring, *Practical treatise on diseases of the skin*. 2. edit., Philadelphia 1881, pag. 583; Atlas of skin diseases Plate S. — Tilb. Fox, Lancet. 2. Aug. 1873. — Gruby, Gaz. méd. 1842, Nr. 37; Compt. rend. de l'acad. des sciences. Paris 1844. — Hebra und Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl., Stuttgart 1872—1876, II, pag. 630 und 654. — Köbner, Virchow's Archiv. 1861, XXII, pag. 405; Experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie etc. Erlangen 1864, pag. 13. — Lailler, *Leçons cliniques sur les teignes*. Paris 1878, p. 60. — E. Lang, Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1878, p. 393. — G. Lewin, Charité-Annalen. 1876. — P. Michelson, Archiv für Dermat. und Syphil. 1869, pag. 7. — Tanturri, Ibidem. 1870, pag. 643. — White, Boston Med. and Surg. Journ. 18. Mai 1876.

Vedi anche la letteratura dell' Erpete tonsurante.

P. GUSTAV BEHREND.

Siderodromofobia (σίδηρος, δρόμος e φόβος), timore delle ferrovie, denominazione proposta dal RIEGLER, per indicare uno stato psicopatico, che rappresenta una forma determinata d' ipocondria, che specialmente si sviluppa nel personale viaggiante delle ferrovie e suol avere la sua causa negli affetti degli accidenti di ferrovia incontrati, rispettivamente superati, e nel timore morbosamente esagerato per essi. V. Midollo spinale (concussione del), vol. VIII, pag. 357 e 375.

Siderosi (da σίδηρος, ferro), dei polmoni, v. Pneumoconiosi.

Siero (del sangue), v. Sangue, vol. XI, pag. 943.

Siero di latte (Cure di), v. Dieta, vol. IV, pag. 569.

Sifilide. Con questo nome intendiamo una speciale malattia infettiva prodotta da un contagio fisso, il quale prende punto di partenza dal punto in cui ha operato il veleno animale per invadere in una certa serie progressiva i più diversi tessuti ed organi del corpo umano. Da questa, come dalle altre definizioni, si rileva che nelle medesime si fa il possibile per esprimere il corso della malattia e propriamente in prima linea, perchè in tal modo si crede di designarne il più chiaramente il carattere. È un fatto che la sifilide produce per trasmissione un veleno specifico sull' individuo sano e da questo è ulteriormente trasmissibile ad altri individui non sifilitici. Oltre questa specie di trasmissione diretta della sifilide da un individuo ad un' altro, cioè la sifilide acquisita, va anche presa in considerazione la sifilide ereditaria, nella quale la trasmissione non ha luogo immediatamente, ma indirettamente per mezzo dello sperma di una terza persona.

Il nome di Sifilide, secondo il BOSQUILLON deriva da σιφλός = sporco; secondo il FALLOPPIO e lo SWEDIAUR la parola è composta da σῦν e φιλία = *cum amore*, secondo altri da σῦς = porco e φιλία = *amor*, cioè *amor porcinus*. Alcuni cercano di far derivare il nome sifilide dall' arabo " Safala " o dal-

l' ebraico " Schafal „ espressioni che accennano tanto a qualche cosa situata in basso (*inferior*), quanto anche a qualche cosa di dispregevole, comune (*vilis, ignobilis*). Il FRACASTORO lo fa derivare dal pecoraio *Syphilus* il quale, secondo la favola, sarebbe stato il primo ad essere affetto dalla malattia (*Syphilidemque ab eo labens dixere coloni*), perchè insolente contro il sole.

Sinonimi. Questa malattia, specie nei secoli antichi, si ebbe i più diversi nomi. I più adoperati furono quelli che mettevano questo morbo in connessione col nome di alcune regioni, città e nazioni alle quali spesso in senso poco amichevole ne veniva attribuita l' origine così: *Mal de Naples (Morbus neapolitanus), Mal franzese, Mal de France, Mala de Frantzos, Franzosenkrankheit (Morbus Gallicus)*, la malattia tedesca, spagnuola, francese, castigliana ecc., welsche Bossen e simili, al qual proposito devesi rilevare che le singole regioni cercarono di attribuire ai loro malvisi vicini l' origine della immonda malattia. Altri nomi sono in connessione con santi sotto i cui auspicii fu attesa la più sicura guarigione. Così la malattia di Sant' Evagrio, Giobbe, Mevio, Rocco, Benno, Semento o delle Sante Regina, Colomba ecc. In Genova la si chiamava: *il male de la favelle;* in Toscana: *il male delle bolle;* in Lombardia: *lo male de la Brosule.* I francesi lo chiamarono: la *grosse vèrole*, gl' inglesi: *Pox*, gli spagnuoli *las bubas* o *boas* (VIGO) altresì *buvas* o *buas*, i chinesi: *Mien-Hoa-Tschouang* ovvero *Kouang-Tong-Tchouang*, ulcera di cotone o di canton (ASTRUC). Il nome di *Mentulagra* (*Mentula* = *penis*) e *Pudendagra* fu più tardi usato in riguardo al punto di partenza dell' affezione e sostituì presso il popolo le espressioni ignominiose. Il BÉTHENCOURT (1527) propose il nome di malattia venerea *Lues venerea*. Tutte queste denominazioni furono sostituite dal nome sifilide. Anche la denominazione *lues* va attribuita esclusivamente a quest' ultima.

Origine della sifilide. Quando nel 1494 la comparsa epidemica della sifilide sparse non poco terrore fra i medici ed i profani, era generale la opinione che si trattasse di una malattia del tutto nuova (*Novum morbi genus, Morbus novus*). In fatti in quell' epoca non si conosceva nè il nome della malattia nè il suo corso, e nelle opere anticamente pubblicate non si trova veruna descrizione diretta od indiretta della medesima.

Si considerò Napoli in generale come il punto di partenza del temuto contagio, la quale città nel 1494 e 1495 all' epoca di Carlo VIII fu occupata dai soldati francesi, fra i quali allora la malattia imperversò in modo molto violento. In brevissimo tempo essa comparve anche in altre regioni di Europa, in generale con forme gravi, cosicchè i medici di quell' epoca restavano scoraggiati di fronte alla nuova malattia.

La causa di questa epidemia, comparsa repentinamente e rapidamente diffusasi si cercò, conforme alle opinioni di quell' epoca, da una parte nelle costellazioni astronomiche—una delle quali sarebbe stata perniciosa nel 1483—dall' altra in condizioni metereologiche, igieniche e di altra specie (annate piovose, aria infetta ecc.). Non ci deve far meraviglia se, secondo le opinioni dominanti dell' epoca, questa malattia epidemica dal lato teologico fosse ritenuta come una punizione alla trasgressione delle leggi divine, ovvero che si attribuisse allo avvelenamento del pane, perchè impastato colla calce, alla corruzione dell' aria e simili.

Oltre alle cause della rapida origine e diffusione della epidemia, dette luogo a molteplici discussioni anche la quistione relativa al suo luogo di origine. La quasi contemporanea comparsa del terribile morbo in parecchie regioni di Europa ebbe cioè per conseguenza che se ne attribuì il punto di partenza talvolta in Italia, talaltra in Francia, altra volta in Spagna, donde appunto furono discacciati i muratori ebrei (marrani). In fatti in quell' epoca ebbero

luogo grandi avvenimenti che furono accompagnati da grandi movimenti di popolazione. In quell' epoca accadde anche la scoperta dell' America (1492). Questa dette luogo all' ipotesi che la sifilide fosse di origine americana e che fosse importata in Europa dai marinai di Colombo. Questa ultima opinione trovò numerosi e facondi sostenitori fino a questi ultimi tempi, mentre da altri fu energicamente combattuta.

Devesi ancora riferire un'altra opinione, secondo la quale il *Morbus Gallicus* vien ritenuto come cosa nè nuova, nè importata dall' America, ma sviluppatosi dalla lebbra, che in quell'epoca già diminuiva di intensità, ma questa opinione trovò pochi aderenti. Anche in questi ultimi tempi F. A. Simon si è schierato in favore della medesima ed ha chiamata la sifilide semplicemente come figlia della lebbra.

La origine moderna della sifilide non fu quindi generalmente accettata. Studii esatti delle antiche opere mediche, nonchè della bibbia ecc. dimostrano ad evidenza che le forme morbose in parola erano già conosciute nei più remoti tempi. Si trova anche la prova infallibile del fatto, che già molto prima della fine del 15° secolo la sifilide esisteva nelle sue forme locali e generali, che già dagli scrittori greci e romani furono descritte certo sotto altro nome, tenuto conto dello stato della Patologia in quell' epoca, affezioni genitali locali in conseguenza di rapporti sessuali *cum immundis* ed affezioni di altri organi, e non è difficile di riferire quelle affezioni a forme sifilitiche. Dalle ricerche in proposito si rileva quindi che la sifilide esisteva già positivamente nell' antichità e non è di origine recente che essa si manifestò tanto in Europa quanto anche in Oriente, nè fu importata dall' America, dall' Asia o dall' Africa.

Nozioni storiche. La connessione delle forme morbose intense ed a rapido decorso comprese sotto il nome collettivo di *Morbus Gallicus* colle affezioni genitali che erano conosciute sotto il nome di *Caroli, Caries, Ulcera virgae* fu riconosciuta dai medici subito dopo che verso la fine del 15° secolo la malattia comparve in maggiore diffusione ed intensità. Essi quindi misero in relazione il *Morbus Gallicus* coi rapporti sessuali, comunque fosse rimasto loro ancora sconosciuto tutto il decorso della sifilide nei suoi singoli periodi. Si ammise che all' epoca di quella " epidemia pestiforme „ avesse dovuto dominare uno sviluppo straordinariamente rapido delle forme sifilitiche in generale e delle forme tardive in speciale e che anche le singole forme dimostrassero un carattere più maligno di quello che non dimostrino ai tempi nostri. In ciò quindi può trovarsi anche la causa del fatto che solo più tardi si imparò a riconoscere la dipendenza delle diverse affezioni di questo genere dalle malattie genitali. Poichè non ostante le chiare opinioni, che il Fernelius aveva manifestate sull'essenza della *Lues venerea,* fin verso la fine dello scorso secolo dominavano ancora concetti inesatti in proposito. Vale a dire che anzitutto dal Balfour, B. Bell, Tode fu dimostrato che la blenorragia rappresenta una forma morbosa a se, che non ha mai per conseguenza la sifilide. Un progresso molto notevole si ottenne allora dalla teoria sostenuta dall' Hunter. Egli osservò che un certo numero di ulcere genitali che vengono acquisite col coito sono caratterizzate da un margine e da un fondo duro, e che solo in seguito a queste compaia la sifilide generale. Ora queste ulcere la cui base è rappresentata da un indurimento, egli le designò come " Schanker „ ulcere dure (contrariamente a quelle ulcere che mancano di questo indurimento, che quindi non vengono accompagnate dalla sifilide e secondo questo autore rappresentano solo delle ulcere semplici). Solo dopo le ricerche su vasta scala, praticate dal Ricord nel 30° anno di questo secolo sul campo delle affezioni veneree, fu messo in termini tanto chiari il rapporto fra la gonorrea e le ulcere sifilitiche in generale e colla sifilide in speciale, che oramai le

divergenze delle opinioni si riferiscono a punti insignificanti. Vedi articolo Ulcera.

Generalità sulla essenza della sifilide. Noi abbiamo già sopra accennato come la sifilide sia un' affezione generale di tutto l' organismo, che prende punto di partenza da quel punto del corpo, nel quale fu inoculato il relativo virus. Perchè quindi si sviluppi la lue si richiede la diretta inoculazione di un veleno specifico. Ciò può avvenire solo quando il virus viene in contatto con una lesione più o meno marcata del rivestimento cutaneo del corpo, la quale rappresenta la porta di entrata per l' affezione generale, costituzionale, in parola. Anzitutto quindi nel punto in cui opera il virus sifilitico si determina un' affezione locale, la quale fin dal principio del suo sviluppo produce già alterazioni chiaramente percettibili in sito, ma subito, anche sotto sintomi meno percettibili, assume una forma caratteristica.

Questo effetto iniziale della sifilide trasmessa prende in sito un decorso speciale ed allora dopo un certo tempo esplica una influenza modificatrice sul sistema glandolare prossimiore. Questo si ammala in modo speciale dopo che anche i vasi linfatici che decorrono fra il campo cutaneo inficiato e le glandole affette hanno già precedentemente subìta un' alterazione morbosa in forma più o meno chiara. Solo più tardi, quando per questa via il virus sifilitico ha avuta una generale diffusione in tutto il corpo attraverso le vie linfatiche, si presenta un' affezione della cute e delle mucose sotto forme diverse. Questa manifestazione generale della sifilide non si determina senza che non ne venga influenzato tutto l' organismo in modo più o meno profondo. Nei casi in cui l' affezione prende un' ulteriore sviluppo si presentano anche forme morbose più gravi nel sistema cutaneo, nonchè in altri tessuti e parti del corpo (ossa, visceri ecc.), donde vengono prodotti essenziali disturbi funzionali dell' organismo.

Classificazione delle forme sifilitiche. La distinzione dei summenzionati multiformi sintomi locali e generali della sifilide in parecchi gruppi dipende in parte dal decorso della malattia in rapporto alla forma clinica, e si raggruppano quindi i prodotti sifilitici secondo un' ordine cronologico ; d' altra parte si fanno sforzi per mettere a base di questa divisione il punto di vista anatomico. Tuttavia l' esperienza insegna che non è possibile di fare una netta distinzione nell' uno o nell' altro senso, cosicchè bisogna tener conto in parte di entrambi i momenti.

1. Se ora in rapporto alla divisione delle forme sifilitiche teniamo conto su vasta scala del decorso, deve esser presa in considerazione la lesione locale che servì ad accogliere il contagio della sifilide. Questa forma iniziale della sifilide si presenta sotto diverse forme cliniche, nelle quali rappresentano una parte il disfacimento cellulare da un lato e la formazione di un nodulo duro resistente, la sclerosi, dall' altra. A quest' ultima alterazione, che si osserva già 2—3 settimane dopo l'avvenuta infezione, tien dietro subito un' affezione speciale del sistema delle glandole linfatiche prossimiori. Queste due forme locali, la sclerosi e l' affezione glandolare, sono per un certo tempo gli unici segni della sifilide acquisita e rientrano nel primo stadio della sifilide. La durata di questo periodo è al certo limitata ed è di 6—8 settimane, poichè esso si termina nel momento in cui compariscono i sintomi generali sulla cute e sulle mucose.

Da ciò che innanzi abbiamo detto si rileva che dal momento della infezione fino all' epoca in cui si manifesta la sclerosi iniziale intercede un certo tempo, che in generale dura 2—3 settimane. Questo intervallo si designa come prima incubazione , mentre quell' intervallo che intercede fra la

seguìta affezione del sistema glandolare prossimiore e la comparsa dei sintomi sifilitici generali vien designato come seconda incubazione.

Le diverse forme, sotto le quali si manifesta l'affezione cutanea dell'esantema sifilitico, variano dalle semplici macchie rosse ad una semplice e lieve infiltrazione fino alla formazione di ponfi e noduli, che sono sparsi come infiltrati sulla cute, producendo in sito essenziali alterazioni. Questi sintomi generali della sifilide sono limitati al solo rivestimento cutaneo, in generale compresa la mucosa. Una serie di sintomi objettivi e subjettivi parla in favore del fatto che anche la vita vegetativa e la formazione del sangue ne soffrono una essenziale alterazione.

Insieme a questi esantemi, di forma, aspetto a decorso così molteplicemente diversi, si determina altresì una serie di affezioni locali in diversi organi e parti di organi, le quali devono considerarsi come la espressione dell'affezione generale dell'organismo. Deve essere rilevata come importante anche la circostanza che la eruzione cutanea generale, allo stesso modo che le forme locali, dà luogo a ripetute recidive od a nuove eruzioni, le quali nel complesso accennano ad un progresso dell'affezione tanto dal lato anatomico che da quello patologico. Coll'arrestarsi delle eruzioni cutanee generali nonchè delle forme locali ad esse più o meno identiche, termina il secondo stadio della sifilide. La sua durata è diversa e si protrae per molti mesi ed anche per anni.

In un numero considerevole di casi la sifilide guarisce già nel 2. stadio del suo decorso, senza che si presentino forme ulteriori. In altri casi per contrario, si arriva alla formazione di profonde neoformazioni, noduli — gomme — nella cute ed in altri organi situati profondamente, che mostrano come caratteristica la tendenza ad un lento disfacimento. Allora come prodotto di questa neoformazione si determinano una serie di forme morbose, in quanto si presentano ulcere sulla cute, affezioni del tessuto osseo e di altri organi interni, inoltre diversi disturbi funzionali, a seconda della sede di questa forma tardiva della sifilide, ed anche in generale consunzione dell'organismo. Questo gruppo di forme gommose rientra nel terzo stadio della sifilide. Questa incomincia ordinariamente solo uno o più anni dopo l'avvenuta infezione, ovvero dopo che sono espletate le forme spettanti al secondo stadio. Di rado si osserva la formazione precoce delle gomme, cioè in un'epoca in cui persistono ancora le eruzioni cutanee ovvero le affezioni locali del secondo periodo.

Le forme sifilitiche di questi tre stadî si possono anche bellamente designare come: 1. forme iniziali, 2. forme precoci e 3. forme tardive della sifilide.

Del resto si deve rilevare anche la circostanza che il decorso delle forme della sifilide è caratterizzato da ripetute recidive, fra le quali intercedono intervalli più o meno lunghi, durante i quali non si osservano sintomi manifesti della sifilide. Si parla allora di uno stadio di latenza, sifilide latente.

Il marasmo, la cachessia, che si stabilisce come conseguenza della sifilide " *Sequaelae* „ (Hutchinson) in parte in seguito a suppurazioni di lunga durata, in parte in conseguenza di gravi affezioni di certi organi interni, suol'essere designato come quarto periodo della sifilide (Sigmund, Bäumler, Jullien).

La teorica della divisione o dei periodi della sifilide dette luogo a molteplici discussioni. Già nel 16. secolo si distingueva la *Lues gallica recens* dalla *confirmata* (De Vigo) e il Thiérry De Héry (1532) distinse le affezioni veneree in tre categorie, nelle *précédents, suivans* (*ou consécutifs*) e

survenans. L'HUNTER distinse la sifilide locale da quella costituzionale, generale. Il RICORD divise la sifilide in forme primarie, secondarie e terziarie, alle quali il BAZIN aggiunse anche le quaternarie.

La divisione del RICORD per quanto fosse molto diffusa in pratica fu combattuta specialmente per la ragione, che egli in principio attribuiva la trasmissibilità solo alle forme primarie, supposizione questa che ben presto si vide che era erronea, poichè anche i prodotti della sifilide secondaria si trovò che erano inoculabili.

Il KAPOSI distingue due periodi principali della sifilide, dei quali il primo abbracciava le forme idiopatiche locali, ulcera, sclerosi (nel senso della teoria unitaria), il secondo le manifestazioni sifilitiche sintomatiche. Fra queste ultime vanno compresi i periodi di eruzione, di latenza e di recidiva.

2. Dal punto di vista anatomo-patologico le più diverse manifestazioni della sifilide vanno comprese come iperemie ed essudazioni semplici da un lato e come formazioni di tubercoli dall'altra (BÄRENSPRUNG), o come forme attive (irritative) e passive (neoplastiche) (VIRCHOW). Queste distinzioni sotto il punto di vista pratico non corrispondono, poichè secondo le medesime la sclerosi e la gomma p. es. per la loro somiglianza istologica sarebbero messe in un medesimo gruppo. Se poi dall'altra parte le diverse manifestazioni sifilitiche si designano come forme irritative e come formazione di gomme ci avviciniamo alla divisione cronologica innanzi accennata.

Lo ZEISSL distingue lo stadio delle papule umide (stadio condilomatoso) e quello delle neoformazioni gommose.

Il SIGMUND eccepisce con ragione che tutte le denominazioni e le divisioni delle forme sifilitiche hanno il loro lato debole e le classifica dal punto di vista clinico e pratico, in preferenza nell'interesse di ottenere dati statistici il più che è possibile esatti, col seguente indirizzo: *a*) forme precoci della sifilide e *b*) forme tardive della cute e delle mucose, *c*) flogosi dei singoli sistemi, apparecchi ed organi, *d*) sifilide congenita, *e*) cachessia sifilitica.

A. Forme iniziali della sifilide.

L'affezione iniziale della sifilide suppone quindi, secondo quello che abbiamo detto innanzi, una *Laesio continui* nella pelle o nella mucosa e l'assorbimento del virus sifilitico. Non appena questo virus, per via dell'innesto o pel rapporto sessuale, eventualmente anche in qualche altro modo, vien portato sotto la pelle, compariscono quivi alterazioni locali, le quali procedono per lo più con una perdita di sostanza. Una simile perdita di sostanza presenta una serie di sintomi caratteristici ed un decorso speciale. Il sintoma obbiettivo più importante e più manifesto che nel maggior numero dei casi accenna alla forma iniziale della sifilide è l'indurimento della base. Il margine ed il fondo della perdita di sostanza presentano una durezza che va oltre la loro estensione e che è solo caratteristica di quelle forme ulcerose specifiche che si tirano dietro un'affezione sifilitica costituzionale in coloro che le portano. Quell'affezione locale caratterizzata dalla durezza della base, la designiamo come indurimento o sclerosi. Altri autori chiamano la detta forma iniziale della sifilide ulcera dura (RICORD), ulcera sifilitica o infettante o semplicemente ulcera (HUNTER). Noi evitiamo in generale la espressione ulcera, la quale da altri viene riservata solo per l'ulcera contagiosa, per l'ulcera molle. Per la sclerosi fu anche proposta la espressione: sifiloma. La più adoperata è la espressione ulcera HUNTERIANA. Devesi rilevare che la manifesta durezza (*durities*, *callositas*) di questa ulcera *ex usu veneris*, fu osservata già alla fine del 15. e nel 16. secolo; però la sua

importanza pronostica fu conosciuta solo più tardi e specialmente fu messa opportunamente in evidenza dall'HUNTER.

Non sempre la forma iniziale della sifilide si presenta sotto la chiara forma della sclerosi. Talvolta nel sito della trasfusione diretta della sifilide si determinano alterazioni del tutto lievi (erosioni, papule), le quali rappresentano del pari una porta di entrata pel virus sifilitico, allo stesso modo della sclerosi; ma di ciò più tardi.

Virus sifilitico e suo veicolo. Se il pus di una sclerosi sifilitica o di uno degli altri prodotti sifilitici, di cui più tardi parleremo, vien portato sotto la cute di un individuo sano, cioè non sifilitico, dopo un certo stadio di incubazione si sviluppa nel punto affetto una forma morbosa analoga, un'induramento, una sclerosi. Il pus adoperato fu quindi il veicolo del contagio sifilitico, il quale è inoculabile tanto sperimentalmente, cioè per innesto, quanto anche per rapporti sessuali. La sostanza infettiva che in questo caso era contenuta nel pus, è quindi un contagio fisso specifico, il quale si trapianta da individuo ad individuo per trasporto immediato.

Ma il virus specifico infettante e trasportabile non è contenuto solo nel pus della sclerosi, della forma iniziale della sifilide. Anche la secrezione di altri prodotti sifilitici, cioè delle forme sifilitiche appartenenti al periodo secondario (delle papule esulcerate) dà nell'innesto un risultato positivo, è quindi di natura infettante e può quindi trapiantare la sifilide nel sano. Questa esperienza è di data recente, mentre anticamente si insegnava che solo la secrezione della forma iniziale della sifilide, cioè dell'ulcera primaria fosse direttamente trasmissibile, ma non lo sia nè il sangue dei sifilitici, nè la secrezione di una forma tardiva, secondaria della sifilide (HUNTER, RICORD). Il VALLACE pel primo in Dublino, il WALLER in Praga, un medico palatino anonimo ed altri dimostrarono cogli esperimenti e rispettivamente colle inoculazioni che anche la secrezione dei prodotti sifilitici, delle papule esulcerate, sia inoculabile sugli individui sani.

L'inoculazione col pus o col detritus dei tessuti di una sclerosi o di una papula in via di disfacimento su di un individuo sano, dà quindi un risultato positivo. Se per contrario si inocula con questo stesso pus l'ammalato stesso affetto dall'ulcera ovvero un'altro individuo sifilitico, si ottiene un risultato negativo, l'organismo affetto è già saturo di infezione proveniente dal contaggio sifilitico, l'innesto quindi resta inattivo.

Devesi specialmente rilevare che solo il pus prelevato dalle sclerosi o dalle papule esulcerate dà quei risultati positivi sugli individui sani, ma che invece il pus pure proveniente da individui sifilitici ma da forme non sifilitiche come gli ascessi, le pustole eczematose ecc., se viene inoculato rimane inattivo.

Molteplici ricerche insegnano che il contagio sifilitico può ottenersi anche col sangue degl'individui sifilitici, così da aversi risultati positivi colla inoculazione del medesimo. Ma ciò non è affatto costante. Così il WALLER, il medico palatino anonimo e il PELLIZZARI ottennero risultati positivi ed i due ultimi anche risultati negativi dall'innesto. Il LINDWURM ottenne la trasmissione della sifilide colla injezione sottocutanea del sangue dei sifilitici.

Lo sperma degl'individui sifilitici può essere considerato come veicolo del contagio sifilitico in duplice modo. Col medesimo si può trasmettere contemporaneamente l'infezione alla madre ed al feto. Quindi è che mediante lo sperma si ha eventualmente da una parte una trasmissione diretta della malattia da parte dell'uomo alla donna, e dall'altra una trasmissione indiretta al feto. La trasmissione e l'ereditarietà non hanno luogo però asso-

lutamente. Io in contrario ho pubblicato un caso indubitabile, nel quale collo sperma di un padre, che trovavasi nello stadio florido della sifilide, non furono inficiati nè la madre nè il feto e la immunità di entrambi dalla sifilide potette essere costatata anche dopo varî anni. Circa le diverse eventualità relative alla infezione collo sperma, si riscontri l' articolo sifilide ereditaria.

Alla quistione se il latte debba considerarsi come veicolo del contagio sifilitico si è generalmente risposto in senso negativo, poichè sono stati segnalati numerosi casi, nei quali i bambini sani allattati per un tempo più o meno lungo da nutrici sifilitiche rimasero immuni dalla sifilide (LEE). Come è facile comprendere questa favorevole eventualità non si verifica quando i capezzoli delle mammelle della nutrice non sono illesi ed invece sono in special modo affetti da erosioni o papule sifilitiche. Ma allora non è il latte che trasmette la sifilide. H. ZEISSL cita però un caso, in cui in una nutrice con sifilide latente e che non presentava forme locali sifilitiche nè nel petto nè in altri siti, il poppante fu del pari affetto dalla sifilide. L' injezione sottocutanea del latte di donne sifilitiche dette un risultato negativo (PADOVA, PROFETA).

Per quel che riguarda le altre secrezioni e propriamente tanto quelle normali quanto anche le patologiche (muco catarrale, pus blenorragico, linfa vaccinica) le osservazioni insegnano che queste sostanze derivanti da individui sifilitici solo allora provocano una infezione, quando vi sono commisti pus od elementi di tessuti disfatti di natura sifilitica. La presenza di quest' ultima miscela può spiegare il fatto che per l' inoculazione del pus blenorragico o della secrezione cervicale provvenienti da individui sifilitici potette essere trasmessa la sifilide. In questa categoria rientra altresì la trasmissione della sifilide colla vaccinazione e rivaccinazione, che in letteratura viene segnalata in numerosi singoli casi ed in serie intere (VIENNOIS, KÖBNER ecc.).

Natura del contagio sifilitico. L' esperimento e la osservazione ci procurarono una conoscenza esatta dell' effetto del contagio sifilitico sull' uomo sano e sull'ammalato, però non ostante tutte le ricerche chimiche e microscopiche l' agente virulento specifico del contagio sifilitico, cioè il principio attivo del medesimo, ci è rimasto completamente sconosciuto. Ciò non deve meravigliarci, poichè anche per altri contagi (vaiuolo, scarlattina) fin' ora non si è riuscito a dimostrare isolato l' agente contagioso specifico. La moderna tendenza di ritenere come agenti morbigeni i parassiti vegetali od animali fu estesa anche alla sifilide. Così l' HALLIER designa un fungo col nome di *Coniothecium syphiliticum*, altri (KLEBS, J. BERMANN, AUFRECHT ecc.) ritengono i microrganismi come causa delle affezioni sifilitiche e il LOSTORFER credette anzi di aver trovato nel sangue corpuscoli speciali (corpuscoli sifilitici). Tutte queste ed altre ipotesi in parte non furono confermate, in parte furono completamente contradette. I bacilli scoperti dal LUSTGARTEN (1884) nelle sclerosi ed in un nodulo di gomma furono del pari in parte constatati (DOUTRELEPONT, SCHÜTZ, MATTERSTOCK ecc.) in parte non riconosciuti (BOER, ALVAREZ e TAVEL). D' allora in poi sono stati trovati anche altri bacilli e rispettivamente microrganismi (EVE e LINGARD, HOCHSINGER e KASSOWITZ ecc.), cosicchè la quistione se questi bacilli sieno causa della sifilide deve rimanere pel momento ancora irresoluta (WEICHSELBAUM).

Dalla circostanza che gl' innesti col sangue dei sifilitici furono accompagnati talora da risultati negativi e talaltra da risultati positivi, risulta che il virus sifilitico esista nel sangue. Però ci è del tutto ignoto a quali degli elementi di quest'ultimo sia esso inerente. D'altra parte devesi anche menzionare

che la presenza del virus nel sangue dei sifilitici viene completamente negata. Rientra in questa categoria anche la variabilità dell'effetto da parte dello sperma dei sifilitici, la quale è rafforzata da una osservazione incontestabile.

Ma comunque l'agente speciale della sifilide fosse sconosciuto, dobbiamo considerare sempre questa malattia come infettiva ed annoverarla fra le malattie zimotiche. La sifilide è una malattia eminentemente virulenta comunque non conoscessimo il rispettivo virus isolato. Il contagio sifilitico è fisso, esso si attacca ad un certo punto del corpo e di là si diffonde a tutto l'organismo e lo infetta.

Modo di trasmissione della sifilide. Nella gran maggioranza dei casi l'infezione colla sifilide ha luogo pei rapporti sessuali ed all'uopo si richiede assolutamente una lesione di continuo per lo meno degli strati più superficiali della cute o della mucosa preesistente o determinatasi durante il coito. Per quello che riguarda le infezioni estragenitali la parte principale è rappresentata dal baciare. Un'individuo affetto da forme sifilitiche alle labbra trasmette la malattia ad un sano sempre che col bacio un punto anche leggermente leso dell'individuo sano viene in contatto col punto affetto del sifilitico. Così si determinano le sclerosi alle labbra, alla lingua, alle gote, al viso in generale, al collo, al seno ecc. Se la intensità del bacio viene aumentata dal succiamento, dal morso ecc. è facile comprendere che il pericolo della infezione debba essere aumentato. Inoltre si determinano infezioni colla sifilide per mezzo del succiamento e propriamente i bambini sani a causa delle nutrici infette possono diventare sifilitici e viceversa. In questa categoria rientrano i casi, in cui per la rituale circoncisione ha luogo la trasmissione della sifilide alla ferita della circoncisione la mercè del succiamento del sangue praticato dall'operatore che era affetto alle labbra. Del pari potrebbe essere riferita in questa categoria la infezione sifilitica delle donne che si lasciano succiare le mammelle a scopo di farsi sviluppare i capezzoli troppo piccoli per prepararli all'allattamento del bambino. Anche per mezzo dei morsi dati a scopo di far male o di scherzo fu ripetute volte trasmessa la sifilide. È risaputo che i medici, gl'infermieri, le levatrici ecc. nelle manipolazioni colle mani a pelle non completamente integra, possono essere inficiati.

Tutte queste trasmissioni furono immediate. Però noi conosciamo anche numerose eventualità in cui l'infezione della sifilide ha luogo anche mediatamente. Rientra in questa categoria l'uso comune dei recipienti che si adoperano per mangiare e bere, delle pipe o dei sigari, degl'istrumenti musicali da fiato. Non è neanche esclusa la trasmissione a mezzo di pezzi di vestiario. Negli operai, che, l'uno dopo l'altro, prendono in bocca uno stesso oggetto (operai delle vetriere) èvvi del pari la possibilità di una infezione per la mucosa della bocca o delle labbra. La trasmissione mediata della sifilide ha luogo anche per mezzo degl'istrumenti chirurgici specialmente degli specchietti laringei, degli abbassalingua, degli speculum nasali o auricolari ecc. Rientra in questa categoria la infezione col tatuaggio, colla estrazione dei denti, col cateterismo, colla vaccinazione, colla circoncisione rituale, colla scarificazione, col radersi la barba ecc. Il DIDAY, PROFETA ed altri fanno menzione di una trasmissione della sifilide a mezzo dei parassiti.

La trasmissione della sifilide da individuo ad individuo è facile comprendere come possa essere trasmessa a tutta la famiglia. Anzi la diffusione della sifilide ripetute volte prese tali dimensioni che la malattia acquistò carattere endemico, v. Radesyge, vol. XI, pag. 372.

Oltre alla trasmissione della sifilide immediata e mediata per azione di contatto, cioè alla sifilide acquisita, deve esser presa qui in considerazione

anche quella che si determina per via della riproduzione, la *Syphilis hereditaria*.

Syphilis d'emblée. Esiste un numero considerevole di communicazioni casuistiche, secondo le quali la sifilide generale si sarebbe sviluppata senza un' influenza locale, cioè senza forma iniziale (sclerosi, papule). Son questi specialmente i casi, nei quali in seguito all' esame dei genitali e degli altri organi non si trova alcuna lesione locale, che si possa considerare come la porta di entrata della lue, e contemporaneamente s' incontrano forme marcate di sifilide universale. Dobbiamo però accidentalmente costatare che secondo la nostra opinione non esiste una sifilide così detta spontanea o *Syphilis d'emblée*. Esistono cioè al certo casi in cui non si trova una forma iniziale, però questa non è una prova in favore della evoluzione spontanea della sifilide. L' esperienza insegna cioè, che la forma iniziale della sifilide ha spesso una sede nascosta, ovvero ebbe una estensione del tutto limitata e forse il riassorbimento procedette tanto rapido che fu facilmente trascurato. Non può aver luogo una trasmissione dalla sifilide a cute illesa. Con questo assioma cardinale sta in contraddizione la opinione di coloro che ammettono una *Syphilis d'emblée*, vale a dire " una sifilide che venga acquisita senza traccia di una, comunque denominata, affezione primaria " (KAPOSI).

Incubazione. Esatte osservazioni ed esperimenti (inoculazioni) insegnano che fra il momento in cui opera il contagio sifilitico fino alla chiara percezione dello sviluppo progressivo della sclerosi interceda un certo intervallo. Nelle ulcere semplici contagiose (ulcere molli) noi vediamo subito dopo l' innesto alterazioni essenziali della cute; dopo circa 3 giorni l' ulcera è formata. Ben diversa è la cosa nella sclerosi. Nelle forme manifeste quest' ultima si sviluppa solo parecchie settimane dopo che ha operato il virus sifilitico. La durata dell' incubazione è quindi relativamente lunga e raggiunge in media i 21 giorni. La durata media dell' incubazione secondo i diversi autori varia in generale solo di pochi giorni. Sono segnalati solo singoli casi nei quali il periodo in quistione fu minore di quindici giorni, e del pari sono solo eccezionali quei casi nei quali esso raggiunse oltre 4 settimane. Così il FOURNIER riferisce un caso in cui l' incubazione durò circa 70 giorni.

La durata dell' incubazione di cui qui si parla, si riferisce all' intervallo che intercede fra l' avvenuta trasmissione della sifilide e lo sviluppo della sclerosi e vien designata da taluni autori come prima incubazione, per contrario quell' intervallo che intercede dal momento del chiaro sviluppo dell' induramento fino alla comparsa dei sintomi generali sulla pelle, viene designato come seconda incubazione. Si vede che questi due periodi insieme costituiscono il primo stadio della sifilide.

Unicità della sifilide. Reinfezione. Fra le conclusioni dedotte dal RICORD sulla base delle sue numerose ricerche di inoculazioni, rientra la teoria della unicità (Unicità) della sifilide, in conseguenza della quale un' individuo solo una volta può essere affetto dalla sclerosi e dalla sifilide che ne consegue. Negli anni successivi la persona affetta può ben essere infettata, ma la sclerosi e la sifilide generale non possono più determinarsi una seconda volta sull' individuo medesimo. Pel fatto che tutto l' organismo viene completamente impregnato da questo virus, un virus analogo non può più attecchirvi. In fatti osservazioni molteplici e protratte per anni interi dimostrano che la sifilide si possa acquisire una sola volta. Pratici eminenti concordano sotto questo rapporto col RICORD (SIGMUND).

Da parecchi autori vennero però pubblicati dei casi, comunque in piccol numero, dai quali risultava la osservazione di una reinfezione colla sifilide. Lo ZEISSL, DIDAY, KÖBNER, H. LEE, BÄUMLER ed altri riferiscono casi

nei quali dopo passata l'affezione sifilitica, e propriamente dopo parecchi anni, comparvero di nuovo la sclerosi e le affezioni generali. Il maggior numero degli osservatori ammette in proposito che la nuova infezione fu seguita da sintomi più lievi, anzi nella seconda affezione si possono avere solo i fatti primarii senza i sintomi consecutivi (KÖBNER, GASCOYEN).

Devesi qui rilevare ancora che la possibilità di una seconda infezione colla sifilide può servire come prova del fatto, che questa malattia possa infatti guarire completamente, in quanto prima della completa eliminazione del virus sifilitico dall'organismo non si possa ammettere una nuova infezione.

Nella rubrica della reinfezione vanno annoverati anche i pochi casi, nei quali individui affetti da sifilide ereditaria diventati adulti acquistano la sifilide (HUTCHINSON).

Trasmissione del contagio sifilitico agli animali. Mentre l'innesto delle ulcere semplici contagiose (virus venereo) dà sugli animali risultato positivo (DIDAY, SIGMUND, ROSNER), molteplici esperienze dimostrano che il tentativo di trasportare sugli animali il contagio sifilitico in generale rimane senza risultato, cosicchè a priori la sifilide deve essere considerata come una malattia specifica solo dell'uomo. Le dette esperienze furono fatte sulle scimie, sui cavalli, sulle pecore, sui conigli, sui gatti, sui cani, sui colombi ecc. La massima attenzione eccitarono gl'innesti sulle scimie, praticati dall'AUZIAS-TURENNE insieme col WELZ (1849). Il pus provveniente dalle papule sifilitiche disfatte produsse solo un'ulcera locale contagiosa, dalla quale in parecchie generazioni furono inoculate ulcere simili. Anche il BRADLEY (1871) eseguì senza risultato inoculazioni sulle scimie; in un porcellino d'India ed in un gatto però si manifestarono segni di sifilide generale. Anche il LEGROS in una cavia e il KLEBS in una scimia riuscirono a trasmettere la sifilide coll'inoculazione. I risultati positivi dell'innesto nella vacca, riferiti dal CARENZI, furono messi in dubbio da altri autori (GAMBERINI). Di fronte a questi pochi casi positivi ne esistono parecchi negativi (HORAND, J. NEUMANN, KÖBNER, H. ZEISSL ecc.), poichè quasi tutti i sifilologhi hanno iniziato esperimenti su questo campo. La letteratura su questo soggetto è quindi molto ricca (PROKSCH).

Effetto locale della trasmissione del virus sifilitico. I sintomi locali che seguono alla inoculazione del virus sifilitico sono analoghi a quelli che si determinano dopo il rapporto sessuale, cioè col contatto diretto. Al massimo una differenza la offre la estensione eventualmente più grande del punto della lesione, che deve esser preso in considerazione nel coito. Basta descrivere quindi il detto processo che si svolge nel punto dell'innesto prodotto artificialmente. Devesi osservare in proposito che per la diversità della sostanza alla quale è congiunto il contagio sifilitico, variano anche le prime manifestazioni in generale ed in parte anche in particolare.

1. Le alterazioni locali più lievi si ottengono coll'innesto del sangue dei sifilitici. In questo caso subito dopo l'inoculazione si osservano i semplici segni del traumatismo, e propriamente un'alone iperemico intorno al punto in cui si è fatta la puntura e talvolta la formazione in quest'ultimo di una crosta. Dopo poche ore si può constatare la cicatrizzazione e dopo 2—3 giorni ogni traccia della praticata puntura è scomparsa. Dopo circa 2—4 settimane si origina in quel punto una lieve elevazione (papula), il cui rivestimento cutaneo in principio è illeso, ma più tardi vi si vede una lieve erosione e poscia un disfacimento ovvero una formazione di ulcere. Durante questo tempo la base di questa lesione si ispessisce sempre più e la sclerosi è marcata. Gli esperimenti di questa specie (PELLIZZARI, il medico palatino anonimo) non

sono in generale molto numerosi; al qual proposito devesi anche rilevare, che essi non dettero sempre risultato positivo. Le ricerche del TANTURRI, PROFETA ed anticamente anche del DIDAY dimostrano del resto che il sangue di persone negli stadii tardivi della sifilide (gomma, cachessia) fu inoculato senza risultato.

2. Se si inocula il pus di una sclerosi in via di disfacimento o di una papula con vasta ulcerazione, ad un individuo esente da sifilide, si determina anzitutto del pari una iperemia corrispondente alla lesione traumatica, alla quale, dopo poche ore, segue una tumefazione della cute. In pochi giorni sul punto dell'innesto si è formata un'ulcera, la quale procede in rapido disfacimento, in preferenza in superficie, di rado in profondità. Per un certo tempo l'ulcerazione rimane stazionaria. Circa 3—4 settimane dopo eseguita l'inoculazione però si percepisce una discreta elevazione e contemporaneo indurimento di tutto il territorio, nel cui centro ha sede l'ulcera. Si stabilisce così la sclerosi esulcerata (induramento).

In altri casi, in preferenza quando il virus ha interessato solo gli strati cutanei superficiali, non si ha la vasta formazione di ulcere, si ha solo una esfoliazione della cute e della mucosa, la quale non ha tendenza alla guarigione, e terminato il periodo d'incubazione, comparisce l'alterazione neoplastica del punto affetto. Anzi talvolta si ha la cicatrizzazione delle prime escoriazioni od erosioni, e più tardi si presenta l'induramento con disfacimento più o meno intenso, anzi anche senza questo.

Questa esposizione dimostra quindi che la possibilità di un effetto positivo dell'innesto, come pure il grado di questo effetto è in dipendenza della natura della secrezione in generale e del contenuto del medesimo di pus e detrito di tessuti, cioè in generale dei medii irritativi (ZEISSL).

3. Nelle due serie innanzi riferite fu eseguito l'innesto sul sano. Se però con la relativa secrezione sifilitica si inocula l'individuo stesso dal quale proviene ovvero un altro individuo sifilitico, o si ottiene un risultato negativo ovvero una semplice ulcera contagiosa. Il vero carattere di quest'ulcera come contagiosa risulta già dal reperto, ma anche dal fatto che colle ulteriori inoculazioni colla secrezione di quest'ulcera da innesto sul sano vengono trasmesse solo ulcere inoculabili in generazioni, ma mai ulcere sifilitiche.

Però le osservazioni cliniche non concordano con questi esperimenti. Noi non di rado vediamo le sclerosi moltiplicarsi per autoinoculazione come prova che la secrezione dei sifilitici è inoculabile a questi stessi, cioè a coloro dai quali provviene. E per esempio vediamo che una sclerosi ulcerata ha sede sullo scroto e sul punto corrispondente ed esattamente contrapposto della coscia ecc. Ora si può al certo supporre che il virus abbia potuto essere inoculato nei due punti contemporaneamente. Noi però abbiamo avuto ripetute volte l'occasione di osservare positivamente casi di autoinoculazione diretta, nei quali le sclerosi caratteristiche comparvero da ambo i lati, anzi procedettero nel loro decorso in modo analogo. Non è qui il caso di parlare ulteriormente dell'autoinoculazione delle papule (placche mucose, condilomi piani).

Sede delle sclerosi. Poichè, salvo poche eccezioni, l'infezione colla sifilide ha luogo mediante l'atto del congiungimento sessuale, ne viene che i genitali in fatti rappresentano la sede più frequente della forma iniziale della sifilide. Ma anche non sono molto rare le sclerosi estragenitali, al qual proposito è degno di nota, che la comparsa estragenitale delle sclerosi è stata osservata molto più di frequente che non la semplice ulcera contagiosa. La spiegazione di un tal fatto la troviamo nella circostanza, che le erosioni sifilitiche e le placche mucose noi le troviamo in parecchi punti del

corpo, non come forme iniziali ma come forme precoci della sifilide, e così l'ulteriore trasmissione è resa assai più facile di quello che non sia il caso per l'ulcera. Inoltre la breve durata di quest'ultima è in generale meno favorevole per la propagazione alle parti estragenitali di quello che non lo siano i relativi prodotti sifilitici più facilmente inoculabili e più accessibili.

Nell' uomo si trovano sclerosi nelle singole parti del prepuzio, nel solco balano-prepuziale sul ghiande. In queste parti esse sono localizzate il più di frequente. Possono anche aver sede in qualsiasi altra regione degl' integumenti del pene. Di rado si trova una sclerosi anche allo scroto od alla regione del pube. Talvolta è sede dell'induramento l'orifizio dell'uretra, propriamente talvolta solo un lembo di quest'ultimo, tal'altra tutta la periferia e si può estendere per un tratto perfino nel canale uretrale. Anzi si suppone che la sede della sclerosi sia nel profondo dell'uretra (*Chancre larvé*), in preferenza quando la sifilide costituzionale sembra che si detèrmini senza affezioni primarie percettibili allo esterno. Vediamo inoltre sclerosi nella plica genito-crurale, al perineo e nella faccia interna delle cosce; nel quale ultimo punto anzi per contatto diretto con una sclerosi risedente sui genitali in corrispondenza. Del pari si determinano sclerosi all'ano, nel qual caso non è infondato il sospetto di un coito contro natura.

Nella donna si trovano sclerosi nelle grandi e piccole labbra, nel qual caso le ninfe appariscono rigonfie per tumefazione edematosa e rispettivamente per infiltrazione. Inoltre si possono trovare sul prepuzio della clitoide ed all'orifizio dell'uretra. L'*Introitus vaginae*, ma specialmente i residui dell'imene eventualmente anche la commessura anteriore e la posteriore vanno prese in considerazione. La vagina e la porzione vaginale dell' utero (Mracek) sono sede alquanto frequente dell'induramento sifilitico e vi si possono trovare esemplari del tutto tipici. Non ha bisogno di dimostrazione il fatto che possono essere interessati dalla sclerosi anche le vicinanze dei genitali, cioè il monte di venere fino all'ombelico, le pliche delle cosce, il perineo e l'ano.

La sede estragenitale dell'induramento può trovarsi in una parte qualsiasi della cute, cosicchè la casuistica ricca di questi casi già dimostrò i punti più diversi del corpo e nello stesso tempo la origine la più barocca della trasmissione. Noi vogliamo solo riferire il fatto che le labbra della bocca rappresentano la sede la più frequente dell'induramento estragenitale (baci, istrumenti da fiato, vasi nei quali si mangia o si beve ecc.). Anche sulle guance, sul mento, al lobulo delle orecchie o in altre parti del viso o del capo in generale si possono riscontrare sclerosi. Noi vedemmo altresì comparire la forma di sifilide iniziale sulla congiuntiva oculare, sulla lingua, sulle gengive, sulle tonsille ed ultimamente sulla mucosa nasale. Anche la mammella nella donna e non meno anche nell'uomo deve qui essere menzionata in modo speciale. Che le mani e le dita possono essere qui interessate è un fatto che non ha duopo di essere ulteriormente discusso.

Una certa parte è rappresentata dal numero degli induramenti che si presentano. Nella gran maggioranza dei casi se ne trova un unico esemplare. Però abbastanza spesso si osservano due ed anche più sclerosi. Però in generale il loro numero è sempre limitato. Per contrario noi sappiamo che le ulcere semplici contagiose si presentano in gran numero (spesso fino a 20). Questa circostanza fu, in modo al certo ingiustificato, adoperata a scopo diagnostico, in quanto la unicità dell'ulcera venerea fu ritenuta come caratteristica della forma iniziale della sifilide, e la sua moltiplicità fu invece designata come caratteristica dell'ulcera semplice contagiosa. Come si è detto,

abbastanza spesso le sclerosi si presentano in parecchi (2—6) esemplari e il FOURNIER in un caso ne annoverò 19. Non è superfluo rilevare che quando esistono due o più sclerosi, il loro grado di sviluppo è sempre il medesimo, poichè esse si sviluppano contemporaneamente e non devesi affatto ritenere che alcune di esse abbiano origine più tardiva quasi da potersi considerare sviluppatesi per reinoculazione.

Forma clinica. Come già si è detto la forma caratteristica della sifilide iniziale, della sclerosi, non l'otteniamo immediatamente o subito dopo avvenuta l'infezione. L'effetto locale della trasmissione si manifesta cioè anzitutto in diversa guisa, come erosione, disfacimento, ecc. e solo più tardi sopravviene l'indurimento dei tessuti, la sclerosi, quel sintoma che viene considerato generalmente come segno della esistente e rispettivamente avvenuta affezione luetica. Questo indurimento importante dal lato pronostico, che servì anche a dare la denominazione alla forma iniziale della sifilide, rappresenta uno dei sintomi più importanti della medesima. L'intervallo fra l'avvenuta trasmissione fino alla comparsa della sclerosi dei tessuti comprende quindi lo stadio di sviluppo, l'evoluzione della sclerosi e presenta molteplici forme; mentre il secondo stadio, nel quale coincide l'indurimento della base del punto in cui è avvenuta l'inoculazione, è della massima importanza nel corso della forma iniziale sifilitica. In questo periodo si presenta altresì la tumefazione patognomonica delle glandole linfatiche. L'affezione glandolare e l'induramento della base caratterizzano quindi la forma iniziale della sifilide, la sclerosi, in questo stadio e qui le difficoltà diagnostiche passano del tutto in seconda linea in paragone di quelle del periodo di sviluppo. Allo stadio di sviluppo ed a quello di sclerosi segue quello regressivo. Solo la durata del primo stadio è limitata e coincide colla così detta prima incubazione, mentre la durata degli altri stadî dipende da varie accidentalità ed è molto variabile.

1. Lo stadio dello sviluppo, della evoluzione. La ricezione del germe sifilitico suppone una lesione della cute o della mucosa. La estensione e profondità, cioè il grado di questa lesione, esercitano una particolare influenza sui sintomi iniziali, che rappresentano l'effetto locale della trasmissione della sifilide. Ma anche la sostanza contenente il virus sifilitico deve essere qui presa essenzialmente in considerazione, in quanto il grado di quella manifestazione aumenta in proporzione che la sostanza in quistione (sangue, siero, pus, ecc.) si allontana dal normale.

Se si seguono i casi nei quali si arriva allo sviluppo della sclerosi clinicamente osservabile, si può constatare il fatto che i sintomi iniziali assumono diverse forme. Nello stadio dello sviluppo noi osserviamo cioè erosioni od escoriazioni, quindi semplici perdite di sostanza ovvero ricoperte da una patina difteriforme, più in là formazioni di vescicole, di papule, benanche disfacimento e formazione di ulcera con tutte quelle conseguenze, alle quali è esposta una superficie cruenta allo scoperto (gangrena, erisipela, ecc.).

Per quello che riguarda anzitutto le erosioni, come la più semplice lesione che si osserva nel punto di trasmissione del contagio sifilitico, si trovano lievi sfaldamenti epiteliali, benanche perdite di sostanza degli strati cutanei più superficiali con tutte le gradazioni intermedie. I casi della prima categoria guariscono ordinariamente dopo pochi giorni e propriamente anche senza il benchè menomo intervento medicamentoso, cosicchè la loro presenza spesso rimane del tutto ignota a coloro che ne sono affetti. Per una serie di giorni manca quindi ogni traccia di un'affezione locale. Però dopo un certo tempo in quel sito si presenta una lieve flogosi cutanea, poscia anche la forma-

zione di una lieve escoriazione, si forma una neoformazione che gradatamente aumenta in estensione, fino a che si può constatare un marcato indurimento dei tessuti.

Nel caso in cui nel punto di trasmissione si stabilisce una più profonda escoriazione della cute, questa perdita di sostanza rimane stazionaria. Una superficie molto più umida ma del resto uniformemente arrossita e liscia con margini non del tutto regolari ma per lo più netti, presenta poca tendenza alla formazione dell'epitelio, fino a che non si determina una flogosi, la quale si avvia alla formazione della sclerosi.

Ma in altri casi però il punto escoriato non conserva il rossore uniforme in seguito alla infezione; nella sua parte centrale conserva una patina bianco-grigiastra perfino giallo-grigiastra, sottile, delicata, la quale è intimamente connessa coi tessuti sottostanti. Quivi tutta la superficie non presenta differenza di livello. Devesi rilevare che questa patina difterica non solo copre il centro, ma anche la massima parte della perdita di sostanza, un sottile alone rosso però ne rimane sempre libero alla periferia della medesima. Le forme cosiffatte ordinariamente aumentano di estensione in superficie e sono associate spesso ad una base dura alquanto resistente, prodotta dai sintomi infiammatorî. Solo più tardi si arriva alla formazione caratteristica della sclerosi.

Talvolta si osserva, specie quando la pelle è sottile e delicata, che il primo effetto della trasmissione è una vescichetta, come quella dell'erpete. La stessa bentosto scoppia e dà luogo ad una superficie umida, la quale solo presenta poca tendenza alla guarigione e talora decorre come una semplice escoriazione, mentre altra volta dà luogo ad un avvallamento non molto profondo.

Inoltre si osserva anche solo una p a p u l a nel punto della infezione, la quale sporge leggermente sul livello della cute o della mucosa ed al massimo si fa riconoscere per un rossore aumentato. Persistendo per breve tempo essa presenta in principio una lieve desquamazione, bentosto però si determina uno stato infiammatorio, eventualmente perdite di sostanza, prima che si sviluppi l'indurimento della base.

Per quanto qui si possa parlare di una papula come sintoma iniziale della lue, pure questa manifestazione non ha nulla di comune colle papule esulcerate (condilomi piatti), i quali, secondo l'opinione di taluni autori, sogliono presentarsi come i primi sintomi della lue, cioè senza intervento di una sclerosi, in preferenza nelle donne; opinione questa, alla quale non possiamo associarci.

In un rilevante numero di casi, dopo la trasmissione del contagio sifilitico, ha luogo in sito un disfacimento, una u l c e r a z i o n e. La forma e la estensione di quest'ulcera differiscono essenzialmente ed in principio non presentano nulla di caratteristico. Talora l'ulcerazione apparisce analoga alle ulcere contagiose, tal'altra presenta l'apparenza di altre forme ulcerose. Sembra che qui il germe sifilitico fosse innestato sulle ulcere già esistenti, la cui configurazione e decorso non ne vengono nei primi tempi per nulla modificati. Non è neanche esclusa la possibilità, che la trasmissione del contagio sifilitico abbia luogo contemporaneamente con un altro contagio. La comparsa delle ulcere nel luogo della infezione non ha luogo quindi in seguito al trasporto dei germi sifilitici ma in conseguenza di altre sostanze patologiche, alle quali esso era commisto.

Il contagio sifilitico si attacca appunto ad una qualsiasi perdita di sostanza, dalle erosioni minime fino alle ulcere profonde, vi è però bisogno di

un lungo intervallo per produrre quelle alterazioni, che conducono allo sviluppo ulteriore, alla forma caratteristica della sclerosi.

Le ulcere volgari infettate per la inoculazione del virus sifilitico perdono in pochi giorni l'aspetto che avevano precedentemente, si coprono di una patina difteriforme, il disfacimento è d'ordinario più lento, solo talvolta si determina una molto rapida distruzione di tessuto e propriamente in preferenza verso un lato. Bentosto si presenta alla base l'induramento caratteristico.

Da ciò che innanzi si è detto risulta, che la porta di entrata della sifilide, la sua forma iniziale, non debba essere assolutamente un'ulcera, che essa si manifesti con una semplice flogosi locale e neoformazione, e che il sopravveniente disfacimento dei tessuti dipenda da momenti locali anatomici, eventualmente patologici o chimici.

2. Lo stadio d'induramento, che si presenta nel corso di 2—3 settimane dopo l'avvenuta trasmissione della sifilide, è caratterizzato dalla contemporanea comparsa della tumefazione glandolare nel territorio prossimiore. Sia ora che lo sviluppo della forma iniziale della sifilide si sia originata con una erosione o con un disfacimento, in questo periodo alla base di quella perdita di sostanza si determina gradatamente un ispessimento del tessuto, lo sviluppo di un induramento, di una sclerosi. Questa si presenta come un nodulo neoformato talvolta superficiale, spesso anche di grandezza diversa e di forma lenticolare o sferica, profondamente infiltrato nei tessuti. Toccando colle dita si sente una resistenza di diversa specie, corrispondente alla estensione od al grado dell'ispessimento.

La sclerosi tipica presenta anzitutto un aumento di livello del tutto chiaro sulla cute o sulla mucosa circostante, si presenta quindi come neoformazione anche pel fatto, che solleva il tegumento che la riveste. Il nodulo piano, della spessezza di alcuni millimetri, più o meno facilmente spostabile e duro, ha una forma per lo più ovale ma benanche sferica, la quale si può riconoscere non solo colla palpazione, ma anche alla ispezione in conseguenza della elevazione di livello. La cute situata al disopra del nodulo presenta nella parte mediana una perdita di sostanza di diversa forma, mentre la sua parte periferica rimane inalterata. Con altre parole il diametro del nodulo è maggiore di quello della perdita di sostanza della cute e della mucosa che lo ricopre, contemporaneamente la parte periferica della cute è ancora spostabile, mentre la centrale aderisce agli strati sottoposti. Per quello che riguarda la perdita di sostanza medesima, essa forma talora una semplice erosione, tal'altra un'erosione con patina difteroide, ma altra volta anche una ulcerazione superficiale o profonda.

È però caratteristica quella forma di sclerosi che presenta una piaga di un rosso vivo, coperta di granulazioni lussureggianti, nettamente limitata, piana, levigata, di forma ovale o rotonda, che tramanda una secrezione viscida ed attaccaticcia simile a gomma. Il margine di questa perdita di sostanza in simili circostanze o presenta solo un disfacimento granulare od i segni della flogosi, ovvero il processo della cicatrizzazione (rivestimento epiteliale) è già avviato. Quest'ultima e tipica forma di sclerosi si osserva nei casi, nei quali si determinò la sola erosione o la semplice infiammazione nel punto di trasmissione, ma inoltre anche quando è scomparsa la patina difteroide, e rispettivamente si è arrestato il processo ulcerativo. Allora apparisce una macchia centrale, granulante, di un rosso vivo, piana, per lo più sferica, ma anche ovale, circondata da un anello bianco-bluastro che fa spiccato contrasto colla medesima, liscio, splendente e quasi regolare.

Queste sclerosi che presentano superficie scontinuate di un rosso vivo e semplicemente suppuranti, presentino altresì una rapida tendenza alla cicatrizzazione. Questa si verifica non per retrazione e rispettivamente stiramento della cute circostante, cioè a spese di quest'ultime, come nelle altre lesioni della cute, ma per lenta neoformazione di epitelio che in sottili anelli concentrici, con sorprendente rapidità si vanno formando a partire dai margini fino a che tutta la superficie viene rivestita da una sottile cuticola. Una lieve crosta esistente nel punto centrale indica i punti in cui rivestimento si è completato.

Relativamente al nodulo duro, alla sclerosi, devesi rilevare che le sue dimensioni sono molto diverse. Sono in minoranza quei casi, nei quali l'indurimento rimane di una grandezza inferiore a quella di una lente. Per lo più raggiunge il diametro di più di un centimetro e spesso anche una estensione più considerevole. Questa diventa tanto maggiore per quanto più esteso in superficie e profondità è il disfacimento degli integumenti. Se ora, favorite dalle condizioni anatomiche o di altra specie, si presentano distruzioni di tessuto più estese, ne risultano anche noduli di corrispondente dimensione e forma. Non è quindi raro il trovare una sclerosi di 4—5 cent. di diametro. Anzi ultimamente avemmo l'opportunità di vedere in policlinica un caso, nel quale la sclerosi situata sulla cute dell'addome fra l'ombelico ed il monte di venere, presentava una forma ovale con diametro orizzontale di 10 cent. e verticale di 5 cent.

La spostabilità del nodulo dipende dal grado della flogosi e dalla profondità dove essa si trova. I noduli superficiali e poco infiammati sono quindi spostabili, mentre quelli più grossi e circondati da tessuto infiammato nonchè esulcerati *coeteris paribus* appariscono immobili. Cessati i sintomi infiammatorii e più ancora terminata la cicatrizzazione aumenta relativamente la spostabilità. Inoltre gl'induramenti sono talora del tutto spianati anzi spesso sottili come la carta (*Chancre parcheminè*—di durezza pergamenacea), altra volta sono più spessi anzi sferici. Devesi notare del resto che le dimensioni del nodulo non hanno veruna influenza sulla gravezza degli accessi di sifilide consecutivi.

Il disfacimento, l'esulcerazione della sclerosi si determina in modo diverso. Talora sono interessati solo gli strati superficiali, talaltra si determinano escavazioni molto considerevoli. Sempre la superficie esulcerata è alquanto piana in tutto o in parte rivestita da una patina difteroide. I punti liberi dalla detta patina presentano rigogliose granulazioni. Non di rado la superficie della piaga per un'alternativa di punti rossi e giallastri prende uno speciale aspetto screziato. In generale la suppurazione non è profusa ed è tenue. Di rado por peculiari condizioni anatomiche si arriva alla raccolta di abbondanti quantità di pus.

È degna di nota inoltre la osservazione che il tessuto della sclerosi, in preferenza gli strati superiori, sono alquanto fragili e lacerabili. Nella condotta poco oculata si determinano quindi lacerazioni trasversali, ingrandimento della superficie della piaga, ma per lo meno ritardo della guarigione della sclerosi non cicatrizzata. Questo fatto si osserva specialmente nel solco coronario per le ripetute retrazioni del prepuzio, nonchè al margine di quest'ultimo.

Col cessare del disfacimento dei tessuti incomincia a formarsi una piaga puramente suppurante e subito con la formazione di floride granulazioni incomincia a formarsi il processo di cicatrizzazione, nel quale stadio l'induramento conserva sempre il suo aspetto caratteristico. L'intervallo che intercede dallo inizio del disfacimento fino alla cicatrizzazione varia a seconda della estensione e del grado della medesima, inoltre a seconda delle condizioni individuali ecc.

Anche lo stato infiammatorio della sclerosi può raggiungere un alto grado ed in preferenza in circostanze favorevoli può anche arrivare all'erisipela, alla gangrena superficiale o profonda, alla quale possono soggiacere grandi porzioni di cute o di mucosa.

Nei dintorni della sclerosi si presentano non di rado sintomi infiammatorî della cute, escoriazioni, ulcere catarrali, tumefazioni edematose ecc. Queste ultime specialmente sogliono essere talvolta una conseguenza del disturbo circolatorio prodotto dalla sede del nodulo.

È importante la circostanza che in certi casi, specie negli organi che risultano da duplicature della cute (ninfe), la forma iniziale della sifilide assume un carattere speciale. Si osserva cioè una infiltrazione di tutto l'organo. Questo apparisce ingrandito in tutte le dimensioni, la cute diventa dura, secca, fragile, ispessita ed arrossita, qua e là lacerabile. Non si trova mai una sclerosi circoscritta; tutta la parte affetta si sente alquanto più dura in totalità e presenta la forma di un edema cronico col quale, del resto, si può facilmente scambiare.

3. Stadio di regressione. La sclerosi rapidamente cicatrizzata in unione dell'indurimento multiplo delle glandole prossimiori sono per lungo tempo gli unici segni della malattia. Solo più tardi e propriamente circa 6—8 settimane dopo l'avvenuta infezione si presentano i sintomi sulla superficie del corpo. Questa condizione si ha in quei casi in cui la perdita di sostanza alla superficie della sclerosi fu lieve. Però laddove il disfacimento e l'esulcerazione assumono grandi dimensioni, vi ha bisogno di tempo più lungo prima che il processo ulcerativo si arresti ed abbia luogo la cicatrizzazione, cosicchè questo scopo spesso viene raggiunto solo quando i sintomi generali della sifilide sono già di molto progrediti. Con altre parole: Il processo ulcerativo della sclerosi può durare 2—3 mesi, anzi anche più fino a che non cicatrizzi completamente.

La cicatrice sull'indurimento forma una cuticola sottile e delicata, la quale può essere lacerata da lievi insulti meccanici o chimici, cioè col forte sfregamento o colla macerazione donde può essere passibile un nuovo processo ulcerativo ecc. La cicatrizzazione cioè viene iniziata ed espletata non con stiramento della cute circostante che si retrae, ma colla lenta formazione di epitelio neoformato. Solo più tardi questa cuticola raggiunge una consistenza più solida. Devesi però aggiungere che non solo un rivestimento cicatriziale delicato ma anche uno già consolidato ed una cicatrice esistente da molto tempo può di nuovo ulcerarsi e senza qualsiasi causa meccanica o chimica, anzi anche l'indurimento può subire un nuovo aumento di volume e di consistenza così detta ripullulazione della sclerosi (Zeissl). Un simile contrattempo sembra che sia prodotto direi quasi da un regresso dell'affezione generale. Talora è una ripullulazione della sifilide, talaltra è conseguenza della prima eruzione delle forme cutanee, colle quali contemporaneamente anche nel tessuto della sclerosi ha luogo un movimento rivoluzionario. Nell'aumento di volume delle masse sclerosate la giovane cicatrice può rapidamente lacerarsi come *locus minoris resistentiae*; si determina un disfacimento molecolare, in principio del rivestimento epiteliale od epidermoidale, poscia della sclerosi medesima e si apre la via ai più diversi accidenti. (*Chancre redux*).

La riduzione del nodulo, ha luogo per riassorbimento delle parti periferiche. Gradatamente si presenta anzitutto una spostabilità del medesimo ed in seguito il successivo impicciolimento. Solo in ultimo diminuisce l'intima connessione della sclerosi colla cute soprastante, la quale presenta una sottile ripiegatura e finalmente si determina una spostabilità. Rimane sempre anche un piccolo nodulo, il quale si sente fra le dita e che scompare com-

pletamente solo più tardi. In taluni casi l'indurimento persiste molto a lungo, cosicchè anche dopo anni la sede della sclerosi si riscontra come lieve infiltrazione della cute.

Ancora una parola sulla cicatrice. Una lieve pigmentazione accenna lontanamente alla sua sede. Quasi mai o solo raramente si trova un tessuto cicatriziale come quello che si determina in seguito ad estese perdite di sostanza. Più tardi scompare anche l'accumolamento di pigmento, cosicchè il punto di trasmissione della sifilide non si può più riconoscere. In alcuni casi in cui la distruzione di tessuto si estese molto profondamente, rimane al certo una cicatrice permanente. Relativamente alla lieve pigmentazione nel punto della sclerosi devesi rilevare che essa può anche mancare, tanto che il medico nella sifilide florida non può rinvenire la sede della sclerosi. Taluni autori tendono ad ammettere che quella pigmentazione locale soglia scomparire solo colla eliminazione della sifilide dall' organismo.

Durata della sclerosi. Il nodulo che caratterizza la forma iniziale della sifilide, la sclerosi, come già si è detto, comparisce nella sua forma marcata, circa nella terza settimana dopo l' avvenuta infezione. Dal grado ed estensione del sopravvenuto disfacimento della ulcerazione dipende anche l' epoca nella quale ha luogo la cicatrizzazione, cosicchè il processo ulcerativo talvolta dura solo pochi giorni, ma talaltra anche parecchie settimane. La lunga durata si ha specialmente nelle complicanze o nella ripetizione della distruzione dopo avvenuta la cicatrizzazione. Più importante è la quistione relativa alla durata dell' esistenza di una sclerosi già cicatrizzata. Con altre parole: In quale spazio di tempo ha luogo il riassorbimento dell'induramento? L' esperienza insegna che la diminuzione di volume delle sclerosi procede di pari passo colla scomparsa della sifilide generale. In specie il completo riassorbimento della sclerosi ha luogo circa due mesi dopo della comparsa dei sintomi cutanei della sifilide. Questa durata può essere considerata come la minima. Spesso anche molto più tardi, dopo 5—6 mesi, anzi anche dopo un anno si incontra un marcato indurimento dei tessuti, al qual proposito devesi rilevare che la persistenza del medesimo deve essere considerata come segno sicuro della persistente affezione luetica. Sono anche segnalati casi in cui dopo un intervallo relativamente molto lungo la sclerosi era ancora visibile. Anzi anche dopo 30 anni in un caso (Ricord) era ancora percettibile la durezza del nodulo.

Complicanze. La sclerosi per sè stessa facilmente esposta alle eventualità della ulcerazione, può in conseguenza di questo sintoma andar soggetta a varie complicanze infiammatorie. Tumefazione infiammatoria edematosa delle parti circostanti, erisipela e gangrena, sono fatti che in certe condizioni sfavorevoli possono determinarsi sulla sclerosi in principio leggermente esulcerata. Specialmente contribuisce a queste condizioni infiammatorie l' aumento dei disturbi infiammatorii nell' organo affetto. Cessati i detti disturbi si ha quindi una graduale diminuzione dei sintomi infiammatorî ed eventualmente della gangrena ecc. Devesi rilevare che la distruzione gangrenosa suol prendere grandi dimensioni e talvolta può comprendere nella sua cerchia anche il nodulo indurito, la sclerosi iniziale, cosicchè distaccata la parte gangrenata ne risulta una piaga semplice. A questo proposito l' esperienza insegna che non ostante la completa eliminazione della sclerosi l' ulteriore sviluppo del processo sifilitico segue il suo corso non disturbato.

Queste complicanze infiammatorie non ci danno un punto di appoggio per la distinzione di diverse forme di sclerosi. La maggior parte delle loro varietà, che furono fondate dai diversi autori, si riferivano quindi anche solo al grado del disfacimento ovvero dei sintomi infiammatorî. Nell' ulteriore de-

scrizione della sclerosi ci contenteremo dei dati: se sia rivestita di cute sana, cicatrizzata, erosa, escoriata, esulcerata, coperta di una patina difterica, gangrenosa o semplicemente infiammatoria. Vogliamo evitare completamente di esporre le diverse forme della sclerosi e quindi non parleremo neanche dell'ulcera fagedenica.

Vogliamo solo far menzione della *Sklerosis combusta*, una sclerosi con erosione superficiale, nella quale la perdita di sostanza effusa di sangue presenta solo poca formazione di granulazioni ed apparisce non diversa da una superficie scottata.

La fimosi e la parafimosi si combinano colla sclerosi tanto più facilmente, in quanto la motilità del prepuzio è essenzialmente ostacolata dal solo tumore duro, ovvero anche dalla infiltrazione delle parti circostanti che lo accompagna.

La qualsiasi sede della sclerosi porta benanche con sè parecchie complicanze, sulle quali non vogliamo ulteriormente diffonderci. Solo devesi far menzione delle labbra, delle palpebre ecc. nelle quali in conseguenza della sclerosi si può determinare un' ectropion più o meno considerevole. È facile comprendere come talvolta ne risultino difetti del tutto estesi e deformazioni nei genitali in conseguenza della sclerosi e relative complicanze.

Reperto anatomico. Nel tagliare una sclerosi si sente uno scricchiolìo quasi come se si incidesse un tessuto cartilagineo, e la superficie del taglio apparisce rosso-pallida (anemica), liscia e dura. All' esame microscopico di un taglio verticale si trova un abbondante accumolamento di cellule negli elementi interessati, quali il corion, il corpo papillare, ed il tessuto cellulare sottocutaneo. Le cellule sono rotonde, provviste di 1—2 nuclei e sono situate in una fine e stretta rete. Per la infiltrazione delle dette cellule le papille sono più grosse ed arrotondate a clava. I vasi sanguigni che decorrono nel tessuto sclerosato, cioè in mezzo all'accumolamento di cellule hanno pareti ispessite, un lume ristretto, ma però sono ancora permeabili. Ma sono ispessite le pareti anche degli altri vasi che decorrono più lontani. Lo strato mucoso è in principio inalterato; più tardi le cellule epiteliali perdono gradatamente il loro carattere, lo strato epiteliale diventa sempre più sottile fino a che soggiace al disfacimento e si ha la formazione dell' ulcera.

Questo reperto fu constatato dal Biesiadecki. In seguito il Kaposi, Caspari, Auspitz ed Unna hanno pubblicato lavori fondamentali in proposito, senza che il reperto istologico avesse potuto riempire le lacune notevoli che presenta la osservasione clinica. Così il Biesiadecki ritiene l' induramento come un tessuto secco, anemico, fatto di fibre connettivali rigide e resistenti e di pareti vasali ispessite, mentre secondo l' Auspitz ed Unna la sclerosi si spiega con una ipertrofia del connettivo fibrillare e con una rigidezza anzitutto delle fibre che seguono i vasi sanguigni. Il Neisser considera le cellule connettivali iperplastiche nel tessuto affetto da induramento come specifiche per l' affezione primaria sifilitica.

Finalmente si può quì aggiungere che le ricerche istologiche fin' ora non riuscirono a dimostrare caratteristiche, positive differenze fra l' ulcera contagiosa (ulcera molle) e la sclerosi.

Rapporto dell' ulcera contagiosa (ulcera molle) colla sclerosi. Come già innanzi si è detto, le perdite di sostanza che precedono la formazione dell' induramento sogliono essere alquanto diverse. In questo caso è ben possibile la comparsa di un' ulcera, ma non è necessaria. Allo stesso modo come una soluzione di continuo della cute per eczema, per escoriazione può rappresentare la porta d' ingresso pel virus sifilitico, anche una qualsiasi ulcera, e quindi anche un' ulcera contagiosa (un' ulcera molle) può

servire come punto di trasmissione della sifilide; cosicchè in quest' ultimo caso due contagi appartenenti a due diverse sorgenti spiegano i fatti attuali. Gli effetti della trasmissione del pus contagioso semplice, come è noto, differiscono molto notevolmente da quelli consecutivi all' azione del virus sifilitico. Si domanda ora come si comportano i fatti quando le due categorie di virus spiegano i loro effetti in un punto medesimo. In generale si deve rilevare che anche nella combinazione dei due virus ognuno di essi influenza l' organismo in modo speciale e così si hanno delle manifestazioni caratteristiche. Solo il decorso subisce eventuali complicanze, come quelle che sono prodotte per es. in seguito a disfacimento ecc.

Quando le due specie di virus operano contemporaneamente si può pensare a parecchie eventualità. L' una si verifica nel caso innanzi accennato, quando il virus sifilitico viene inoculato su di un' ulcera contagiosa già esistente. L' ulcera assume il corso ordinario. Non ostante il germe sifilitico inoculatovi può anche cicatrizzare e solo dopo lunga durata, circa 2—3 settimane dopo l' inoculazione della sifilide (incubazione), si può determinare lo induramento caratteristico.

Inoltre la trasmissione dell' ulcera contagiosa e della forma iniziale della sifilide può aver luogo contemporaneamente allo stesso punto. In questo caso compariranno anzitutto, circa al terzo giorno, le ulcere contagiose semplici, le quali assumono il loro decorso ordinario, mentre l' induramento comparisce solo dopo circa 2—3 settimane. La neoformazione di tessuto (sclerosi) si stabilisce talvolta in un punto vicino alla sede dell' ulcera contagiosa, ovvero incomincia il suo sviluppo alla base dell' ulcera medesima, in quanto cambia repentinamente tutta la configurazione di quest' ultima e la sua base s' indurisce. Questo processo ha luogo talvolta nello stadio del disfacimento, talaltra nello stadio di riparazione dell' ulcera contagiosa già molto progredita. Nel primo caso l' avvallamento del fondo si colma rapidamente e cambia altresì la natura della secrezione purulenta; per contrario nel secondo caso si determina una nuova distruzione degli strati epiteliali superficiali ed in ambo i casi si ha lo sviluppo dello indurimento caratteristico dei tessuti. Per questa serie di casi devesi notare che per la eventuale presenza di parecchie ulcere contagiose, come di fatti è molto frequente, solo 1 o 2 esemplari induriscono, mentre le altre guariscono normalmente.

Devesi anche citare il caso, in cui nel punto di trasmissione della sifilide può essere più tardi inoculato il pus dell' ulcera contagiosa. Nello ulteriore sviluppo indipendente dei due virus insieme è chiaro che 2—3 giorni dopo l' ultima infezione si debbano sviluppare le ulcere contagiose semplici e, a seconda dell' intervallo che intercede fra le due inoculazioni, l' induramento debba manifestarsi prima o dopo. Sempre la comparsa della sclerosi può aver luogo pochi giorni dopo dell' ultimo coito impuro, cioè poco dopo che si è determinata l' ulcera contagiosa.

Rientra in questa categoria anche il caso, in cui il pus contagioso, cioè quello di un' ulcera molle, venga ad essere inoculato su di un indurimento già stabilito. Quivi il pus esplica la sua virtù deleteria caratteristica come in un qualsiasi punto della pelle o della mucosa. Su di un nodulo indurito si determina subito, cioè dopo 3—4 giorni, un nuovo disfacimento, mentre la sclerosi ancora erosa o esulcerata subisce un cambiamento nella secrezione. In ambo i casi le conseguenze ne possono essere tanto le profonde perdite di sostanza, quanto le ulteriori complicanze (flogosi, gangrena).

Queste distinzioni che noi quì facciamo, senza addurre del resto i rispettivi esperimenti istruttivi, dimostrano come la sclerosi e l' ulcera venerea semplice si comportano fra loro, e sotto quali circostanze dall'ulcera molle possa risul-

tare la sclerosi. È quindi del tutto superfluo di fondare la teoria dell'ulcera mista (*Chancre mixte*) o del *Chancre vénéréo-syphilitique* dei Francesi.

I sostenitori della teoria unitaria, come è facile comprendere, non convengono nelle suesposte opinioni sui rapporti dell'ulcera contagiosa colla sclerosi. Secondo essi la sclerosi si sviluppa regolarmente dall'ulcera molle, dopo che questa ha conservato il suo corso tipico fino alla 2ª o 3ª settimana.

Diagnosi differenziale. La forma iniziale della sifilide, in generale facilmente riconoscibile per una quantità di segni caratteristici, presenta del pari non di rado parecchie difficoltà diagnostiche. Fra queste rientrano anzitutto quei casi, nei quali il punto di trasmissione della sifilide è riconoscibile solo per lesioni del tutto lievi (escoriazioni). Una simile superficiale perdita di sostanza non presenta differenza di fronte alle escoriazioni semplici, cosicchè solo il decorso possa permettere un esatto giudizio dell'affezione. Così p. es. spesso la forma iniziale della sifilide è mascherata da forme lievi od estese di balanite o di balanopostite, dove le lievi erosioni catarrali o le ulcere non danno un punto di appoggio per l'avvenuta infezione luetica. Questi ed altri casi dimostrano che l'effetto primario della trasmissione può essere facilmente trasandato e solo allora può essere ricordato quando compaiono i manifesti sintomi della sifilide. In preferenza nella donna quelle lievi e superficiali desquamazioni epiteliali, poichè subiettivamente non si danno a conoscere, non sono per nulla calcolate, donde si è diffusa anche la erronea opinione, che nelle donne la manifestazione primaria della sifilide non abbia luogo come sclerosi ma come papule (condilomi piatti). Incontriamo le medesime difficoltà quando nel punto di trasmissione della sifilide compariscono pustole od efflorescenze eczematose.

Relativamente alle ulcere contagiose (ulcere molli) che, caratteristiche per forma e decorso in rari casi appariscono modificate dal virus sifilitico, si deve notare che in fatti qui si può facilmente incorrere in un errore. Una forma dichiarata per ulcera semplice contagiosa, più tardi per l'induramento della base e pel decorso ulteriore, presenta in casi eccezionali un carattere del tutto diverso e deve essere quindi considerata come sclerosi. Questa ammessa possibilità di un errore, allo stesso modo che talune altre manifestazioni accessorie, vengono addotte come argomento dagli unitaristi contro la teoria dualistica.

Il fin qui detto vale per lo stadio di sviluppo della affezione iniziale della sifilide. Come si comporta l'induramento per se stesso? L'esperienza insegna, che spesso s'incontrano perdite di sostanza a base dura senza che fossero seguìte da sifilide, semplicemente pel fatto che la durezza non dipende da un ispessimento specifico dei tessuti, ma deve considerarsi come conseguenza di una irritazione meccanica o chimica ed eventualmente come un semplice indurimento infiammatorio. Così alla punta dei capezzoli delle mammelle, per le ulcere semplici contagiose, in seguito all'uso di caustici energici, osserviamo una marcata durezza della base. Rientrano in questa categoria anche gl'induramenti esulcerati in seguito alle rituali circoncisioni, prodotti probabilmente perchè l'operazione fu eseguita con istrumenti ottusi. Nel 1872 osservai tre casi di questo genere. Inoltre parecchi casi di follicolite della cute o della mucosa nei genitali dell'uomo o della donna possono mentire una sclerosi. Anche le tumefazioni della glandola del Tyson nel *Sinus frenuli* possono mentire la forma di un induramento coperto da mucosa illesa. I calcoli prepuziali, le cicatrici callose nel solco coronario ecc. spesso hanno dato luogo a scambî di questo genere. Che il carcinoma epiteliale del pene talvolta presenti grandi difficoltà diagnostiche differenziali è cosa ben conosciuta. Neanche va taciuta la circostanza che anche la gomma del ghiande

dette luogo a scambio colla sclerosi sifilitica, come ripetutamente ne ho incontrato dei casi.

Si vede che la durezza non è sufficiente per la diagnosi della sclerosi. Devono quindi esser tenuti presenti anche altri momenti. In proposito rappresenta una parte essenziale specialmente la tumefazione delle glandole linfatiche prossimiori. Poichè questa si determina immancabilmente appena che si è sviluppato l'indurimento, non è ingiustificata la precauzione di taluni autori di riconoscere l'esistenza della sclerosi, solo quando già è constatabile la tumefazione delle glandole.

Allo stesso modo che la presenza di un indurimento prodotto da affezione non sifilitica nei genitali dà luogo facilmente allo scambio colla sclerosi, così d'altra parte la sede estragenitali della sclerosi può lasciare piuttosto adito al sospetto di un'altra affezione (epitelioma). Ma anche nelle regioni del corpo estragenitali non di rado diverse affezioni (acne, antrace, pustola maligna, carcinoma, ecc.) mentiscono una sclerosi; cosicchè solo il decorso può rettificarne la diagnosi.

Abbiamo visto che l'inoculazione nei sifilitici non dà risultati costanti, così che questa pratica non può essere adoperata per la diagnosi differenziale. È superfluo ricordare che gl'individui sani non si debbono inoculare.

Anche il reperto microscopico non fornisce verun punto di appoggio per poterci fare escludere od ammettere la sclerosi in un dato caso.

Prognosi. L'importanza dell'indurimento per l'organismo in generale non ha bisogno di essere rilevata. Considerata come affezione locale la sclerosi presenta condizioni del tutto favorevoli in riguardo al decorso ed all'esito. Però essa per effetto delle complicanze infiammatorie può produrre le conseguenze le più spiacevoli. Così per effetto delle sclerosi gangrenose si osservano spesso distruzioni del ghiande, del prepuzio, ecc. Ma anche nelle distruzioni non gangrenose l'insufficiente deflusso del pus può far progredire il successo distruttivo e produrre notevoli alterazioni permanenti (formazione di fistole ecc.). Anche nella donna, in seguito a simili complicanze, si possono determinare estese perdite di sostanza e quindi parecchie deformazioni. In conseguenza di simili alterazioni si presentano molteplici disturbi funzionali. Ma questi ultimi possono essere prodotti già per la stessa localizzazione dell'affezione. Per esempio rientrano in questa categoria quei casi, nei quali la sede della forma iniziale è nella bocca, specialmente sulle tonsille, sulla lingua, dippiù nel meato urinario o nell'ano.

Considerata come superficie granulante la sclerosi in rapporto all'esito può dare una prognosi favorevole. Così vediamo che sulla guancia per es., la guarigione dell'indurimento ha luogo in modo così completo da non lasciare in sito la benchè menoma traccia della malattia pregressa.

Rapporto della sclerosi coll'affezione sifilitica generale. La sclerosi come affezione iniziale della sifilide rappresenta anzitutto una forma morbosa locale, che assume il suo corso speciale. Si domanda ora: quale importanza deve essere attribuita alla sclerosi in riguardo alla sifilide generale? Sotto questo rapporto dominano due opinioni. Secondo l'una la sclerosi come tale in ogni caso, in relazione colla corrispondente tumefazione glandolare, è già la prima manifestazione della lue, cosicchè dal momento in cui si manifesta una sclerosi incontestabilmente caratteristica deve aspettarsi anche l'affezione generale, la sifilide, e nel periodo corrispondente la si può osservare in certi organi. La sclerosi quindi devesi già considerare come prodotto della sifilide generale, costituzionale. A questo modo di vedere si

associano coloro i quali attribuiscono un virus differente tanto all'ulcera contagiosa quanto alla sclerosi.

Per contrario altri autori non considerano ancora la sclerosi come manifestazione della sifilide. Bensì la tumefazione indolente delle glandole linfatiche corrispondente all'affezione primaria viene considerata come primo sintoma patognomonico della sifilide generale, senza che del resto abbia l'importanza di un indubitato precursore. Solo alla tumefazione delle glandole linfatiche lontane viene attribuita una qualche importanza; cosicchè, da questo punto di vista, solo l'esantema sifilitico vien ritenuto come prima manifestazione della sifilide (unicità).

Un'altra quistione che qui deve essere sollevata riguarda la influenza della sclerosi sul grado di intensità della sifilide generale. Si potrebbe cioè pensare che il volume ed il decorso della sclerosi stiano in rapporto diretto coi sintomi generali della sifilide che sopravvengono più tardi, cosicchè un piccolo induramento sia seguìto solo da lievi forme di sifilide e viceversa, supposizione questa che sembra risalga alla esperienza del BASSEREAU e DIDAY. Ma questo però non è punto il caso; poichè noi fin ora non siamo in grado di pronosticare, dal reperto nelle forme iniziali, il grado della sifilide consecutiva. Con quanta frequenza non osserviamo forme sifilitiche gravi e lunghe, tendenti alla distruzione ed alla suppurazione, in seguito ad un'affezione primaria minima. Non sono neanche rare le osservazioni simili in senso inverso. Devesi quindi riservare la risposta a questa quistione alle ulteriori ricerche statistiche esatte, poichè i dati che fin'ora possediamo sono straordinariamente variabili in proposito.

Affezione delle glandole linfatiche. La tumefazione nodosa caratteristica delle prossime glandole linfatiche, impartisce alla sclerosi la sua notevole importanza per l'organismo, e rispettivamente per l'affezione generale. La comparsa della medesima in seguito allo sviluppo dell'indurimento devesi considerare assolutamente come manifestazione della sifilide. La sua denominazione di bubone indolente deriva dalla circostanza che questa tumefazione glandolare ordinariamente non conduce a suppurazione, cioè decorre senza speciali sintomi subiettivi. Però si ha anche l'opportunità di osservare una tumefazione acuta, ed eventualmente una flogosi con la suppurazione anche nell'adenite da sclerosi. Vedi articolo Bubone, vol. II, pag. 688.

L'epoca dello sviluppo della tumefazione nodosa delle glandole, scleradenite, adenosclerosi, coincide talvolta colla formazione della sclerosi, ma talvolta la segue di pochi giorni. Ciò si riferisce però solo al sistema glandolare prossimiore. Le glandole lontane si ingrandiscono solo più tardi, cosicchè appariscono percettibili al tatto talvolta solo all'epoca della eruzione di una forma sifilitica esantematica in diverse parti del corpo (glandole retrocervicali, cubitali, ascellari) (*Adenitis universalis*). È patognomonica per la sifilide generale in special modo la tumefazione delle glandole situate lontane dal focolaio di infezione. Così il SIGMUND ha rilevate le glandole cubitali, il cui valore diagnostico rimane integro non ostante le obbiezioni sollevate contro le medesime in questi ultimi tempi da F. BEHRENDT.

Per la scleradenite è caratteristico il sintoma che non una sola ma molte o tutte le glandole di una regione vengono affette (adenite multipla indolente), e sono più o meno in connessione fra loro (*Pleiade*, RICORD). Questa affezione poliganglionare nella forma iniziale della sifilide ha per contrapposto il fatto che nell'ulcera contagiosa semplice una sola glandola giunge alla suppurazione (monogaglionare).

In riguardo alla sede dell' adenosclerosi fu già ripetute volte rilevato che viene interessato quel gruppo di glandole, nella cui cerchia ha sede l' affezione primaria della sifilide. Ammalano quindi per lo più le glandole inguinali, poichè la trasmissione della sifilide nella gran maggioranza dei casi ha luogo nei genitali e loro dintorni, cioè lungo la corrente che affluisce alle glandole inguinali. Quindi basta questo accenno per comprendere che anche nella eventuale sclerosi estragenitale vien tratto a partecipare al processo il gruppo di glandole corrispondenti. Così: le glandole sottomascellari nella sclerosi delle labbra, le glandole retroauricolari nella sclerosi del padiglione delle orecchie, le glandole toraciche, quando la sede dell'affezione primaria è nel capezzolo delle mammelle. Inoltre alla sede dell' indurimento corrisponde anche il lato del corpo in cui le glandole vengono dapprima affette. Solo qua o là si tumefanno le glandole nel lato opposto.

Ammesso che per l' influenza esterna non si determina suppurazione delle glandole, le dette tumefazioni decorrono in tutto favorevolmente. Solo la durata delle medesime si protrae per molto tempo ed è intimamente connessa colla durata di tutto il processo sifilitico.

Talvolta accade, che, in uno stadio alquanto progredito della sifilide, l'uno o l'altro dei noduli glandolari precedentemente duri e resistenti si infiammino e suppurino, nel qual caso il processo distruttivo è molto protratto. Però non sempre si ha la perforazione dell'ascesso, poichè il contenuto purulento della glandola può essere riassorbito. Che in questo caso della suppurazione si possano avere tutte le complicanze delle glandole suppurate (tragitti fistolosi, alterazioni strumose ecc.) vi è appena bisogno di accennarlo di passaggio.

Il destino ulteriore delle glandole sifilitiche è alquanto diverso. In generale persistono per un tempo abbastanza lungo, cosicchè, dopo scomparsi tutti i sintomi della sifilide generale, si possano sempre riconoscere come i testimoni sicuri del veleno che ancora esiste nell' organismo. Non di rado esse quindi si riscontrano per lo spazio di un anno ed anche oltre. Solo in ogni caso si può constatare una diminuzione delle medesime in grandezza, resistenza e numero. In pochi casi scompariscono più presto quasi contemporaneamente cogli altri sintomi della sifilide.

L' affezione dei vasi linfatici stà in intima connessione coll' affezione delle glandole linfatiche ed è non meno caratteristica di quest'ultima. Vedi linfangioite nodosa nell' articolo bubone, vol. II, pag. 701.

B. Sifilide generale.

La sclerosi stabilitasi nel punto di trasmissione del virus sifilitico persiste per un certo tempo come affezione locale e trae in compartecipazione solo le glandole linfatiche prossimiori. Trascorso un certo tempo su diverse parti del corpo si determinano affezioni, che vanno considerate come sintomi consecutivi della infezione sifilitica provocata dalla sclerosi. In prima linea viene qui attaccato il sistema cutaneo. Lievi iperemie ed essudazioni di diverse specie si stabiliscono in certi punti di predilezione della cute e della mucosa e testimoniano che il virus, introdotto coll' avvenuta infezione, ha incominciata la sua migrazione dal suo primo deposito attraverso l' organismo, in modo tale che oramai la malattia è diventata generale, costituzionale (sifilide universale, costituzionale). Questa prima eruzione di un esantema cutaneo sifilitico ha luogo talvolta senza qualsiasi disturbo dello stato generale, ma tal'altra in seguito ad un complesso di sintomi prodromici, che vanno considerati come l' espressione di parecchi disturbi dell' apparecchio circolatorio, del sistema nervoso ecc.

Nel corso ulteriore la lunga catena delle forme sifilitiche si presenta in modo molto diverso. Ai lievi esantemi, cioè a quelli situati più superficialmente, dopo una più o meno lunga interruzione, seguono le più gravi profonde efflorescenze della cute e delle mucose; si determinano, più tardi, processi ulcerativi o di infiltrazione nel sistema cutaneo ed in diversi organi interni. In seguito ad ulteriori affezioni di questi ultimi si determinano alterazioni essenziali in tutta la vita vegetativa.

Sintomi prodromici. Nel maggior numero dei casi l'eruzione di un esantema sifilitico ha luogo senza che durante o al termine del periodo d'incubazione si fosse stabilito un qualsiasi sviluppo dello stato generale. In altri, per contrario, si manifestano sintomi prodromici più o meno intensi, i quali talvolta aumentano talmente d'intensità da raggiungere un grado tale, quale si ha negli esantemi acuti. Il sintoma più eminente dello stadio prodromico è rappresentato dalla cefalalgia. Questa interessa talvolta un punto circoscritto del cranio, talaltra si diffonde a tutto il capo e si manifesta come dolore compressivo, perforante, martellante che si manifesta specialmente nel corso del giorno e durante i movimenti. Il grado e la durata del medesimo è diverso, cosicchè talvolta appena merita di esser preso in considerazione, in altri casi per contrario riesce molto molesto e manca solo per poche ore. Insieme alla cefalalgia esiste una stanchezza ed un rilasciamento, pesantezza delle estremità, nessuna voglia di lavorare, inappetenza ed insonnio. Oltre a ciò sogliono essere designate come specialmente dolenti determinate parti del corpo; dolori nelle parti laterali del torace in una o parecchie estremità, talvolta dolore alla nuca e simili. A ciò si aggiunge una eccitabilità generale, nervosità e dolenzia per le influenze esterne, specialmente in rapporto all'organo della vista e dell'udito, poi per le differenze di temperatura ecc. Si suole anche determinare qua e là cardiopalmo. In taluni casi si hanno rispettabili oscillazioni febbrili, la così detta febbre sifilitica, febbre eruttiva, le cui determinazioni termometriche insieme ad altre osservazioni della stessa specie furono essenzialmente illustrate, fin dalla pregevole pubblicazione del GÜNTZ (1873), anche da altri autori (BÄUMLER, JANOVSKI, VAJDA).

La febbre eruttiva consiste in una elevazione termica serotina, che dura parecchi giorni, ma talvolta dura anche senza interruzione per 2—4 giorni ed anche più. Per quel che riguarda la temperatura, essa oltrepassa per lo più di circa 1—1 $^1/_2$ grado la normale, ma può arrivare anche a 40° C; anzi può anche sorpassare questo grado (COURTEAUX). La frequenza del polso corrisponde d'ordinario alla elevazione termica. Il tipo della febbre è in generale remittente con ritorno mattutino al normale o quasi (WUNDERLICH).

Devesi però espressamente rilevare che in molti casi manca completamente qualsiasi traccia di sintomi febbrili nello stadio prodromico dell'esantema sifilitico.

Non solamente però nella eruzione dei primi esantemi sifilitici, ma anche in talune forme recidivanti possono determinarsi discreti sintomi febbrili. Non solamente l'aumento della temperatura e la frequenza del polso, ma si può allora osservare anche tutta la serie dei sintomi subjettivi.

Incubazione. La comparsa dei sintomi generali della sifilide è segnata dall'apparire di un esantema cutaneo. Il virus sifilitico, che produce anzitutto in sito una neoformazione, un nodulo, ha bisogno di un lungo intervallo prima che, dal punto di trasmissione, si propaghi primieramente alle glandole linfatiche prossimiori e poscia alle più lontane e finalmente si manifesti come un esantema diffuso a tutta la cute. L'intervallo che corre fra il momento della infezione e l'eruzione di un esantema sifilitico, cioè l'incubazione, dura in generale 6—8 settimane. Sulla base di un gran numero di osservazioni

raccolte e classificate si giunse al riferito risultato, che è riconosciuto esatto dalla maggior parte degli autori. Esistono al certo singoli casi, nei quali fra l' avvenuta trasmissione della sifilide e la comparsa dei sintomi generali intercedette un intervallo più breve, e d' altra parte si osservano più di frequente casi in cui la durata del periodo d' incubazione è stata più lunga (10—12 settimane ed anche più). Anzi secondo taluni dati molto sicuri i sintomi generali della sifilide si sarebbero manifestati solo 3—4 mesi dopo l'avvenuta infezione (RINECKER). Simili casi del resto si verificherebbero solo di rado e le ragioni che li determinano ci sono sconosciute. Comunque simile prolungamento dello stadio di incubazione fosse ritenuto come un fatto molto frequente dai medici e dai profani, tuttavia si potrebbe probabilmente spiegare da ciò, che talvolta una lieve forma di esantema dura solo pochi giorni e quindi rimase per caso inavvertita e per contrario un' accidentale recidiva fu considerata come prima eruzione della sifilide.

Per quello che riguarda la qui riferita incubazione, taluni autori la datano non dal momento della trasmissione della sifilide, ma dall'epoca in cui si forma il nodulo sifilitico, la sclerosi, e la designano come seconda incubazione. Cosicchè come prima incubazione varrebbe quell' intervallo che corre fra l' infezione e la formazione della sclerosi, (vedi innanzi Incubazione). L' epoca della prima incubazione deve quindi essere impiegata dalla neoformazione sifilitica per produrre in sito la sclerosi, mentre il periodo della seconda incubazione sarebbe impiegato dal virus sifilitico per diffondersi in tutto l' organismo.

Alcuni autori credono che con una cura fatta per tempo, specialmente coi mercuriali, si possa prolungare il periodo della incubazione, evitare l' eruzione dell' esantema e rendere anche questo più debole. In seguito a molteplici osservazioni non possiamo associarci a questa opinione, e siamo di parere che una cura generale non abbia influenza di sorta sull' epoca della eruzione ed in generale sul grado di intensità delle eruzioni sifilitiche, opinione questa sostenuta anche dal SIGMUND.

Influenza della sifilide sulla costituzione del sangue. Come innanzi abbiamo detto l' agente specifico della sifilide, cioè anche una certa alterazione materiale del sangue sifilitico, non si è rinvenuta, nè per via chimica nè microscopica. Si parla d' impurità del sangue per virus sifilitico, di sangue avvelenato ed ammalato dei sifilitici ecc., ma ne manca ancora la dimostrazione. Alcuni autori ammettono un' alterazione morbosa del sangue analoga a quella dei clorotici, anemici (Cloranemia) e il VIRCHOW la designa come clorosi sifilitica. Il RICORD, mediante ricerche eseguite col GRASSI, ha dimostrato una diminuzione dei corpuscoli del sangue nella sifilide. Agli stessi risultati giunse il WILBOUCHEWITSCH colla numerazione dei corpuscoli rossi. Però per quanto sieno plausibili tutti i relativi argomenti, pei quali il sangue vien considerato come il veicolo del virus sifilitico, pure non possono essere rigettate *sic et sempliciter* talune obbiezioni in proposito. Così in riguardo alla supposizione dell' alterata composizione del sangue il VIRCHOW contrappone lo stato florido e sanguigno degli ammalati che soffrono di ulcerazioni sifilitiche delle fauci, di eruzioni cutanee ecc. Ed è un fatto che taluni individui all' epoca della eruzione della sifilide generale presentano un aspetto alquanto scadente, mentre per contrario in altri dall' aspetto non si potrebbe inferire circa la esistenza di una discrasia maligna.

Devesi ancora rilevare che lo stato generale nella sifilide non può essere solo peggiorato in occasione della eruzione dell' esantema. Negli stadî ulteriori, nei quali vengono affetti anche organi interni importanti che partecipano alla formazione del sangue, esiste una causa molto notevole del disturbo dello

stato generale. Come conseguenza di simili affezioni sostanziali degli organi importanti (rene, fegato) si determina una cachessia di diverso grado, prodotta indirettamente dalla sifilide.

Si comprende facilmente che lo stato generale dei sifilitici soffre anche quando le forme locali influenzano sfavorevolmente la nutrizione. Nei processi ulcerativi di alto grado al palato ed alle fauci, nei quali il pus ed i prodotti del disfacimento giungono per lungo tempo nello stomaco, la digestione e la nutrizione ne debbono assolutamente soffrire.

Influenza della sifilide sui traumi. L'opinione anticamente molto diffusa che le ferite dei sifilitici guariscano difficilmente ed eventualmente assumano un corso speciale, è contradetta al presente dal fatto da molti constatato, che la sifilide non altera menomamente il corso delle ferite. Si osservano nei sifilitici vaste ferite e fratture ossee, le quali non presentano condizioni diverse da quelle che si svolgono per le affezioni analoghe in individui del tutto sani. Del resto mentre si temeva di eseguire un'operazione su di un soggetto sifilitico, l'esperienza ora dimostra che nelle ferite asettiche praticate ad arte si può benissimo ottenere una guarigione per prima intenzione, senza che per altro il corso normale ne venga modificato dalla sifilide costituzionale anche florida. Anzi s'è avuta l'opportunità di osservare che in un taglio che interessa di proposito od accidentalmente una efflorescenza sifilitica (papula), si può ottenere una riunione della cute *per primam*. Nelle incisioni sulle sclerosi cicatrizzate si può determinare un nuovo disfacimento; però nelle operazioni di fimosi osserviamo una guarigione *per primam* anche allora quando una parte della sutura capita nel campo dell'indurimento rivestito di cute.

Però esistono anche osservazioni, secondo le quali talune ferite, specie quando vi fu esercitata una stimolazione continuata mostrano un decorso anormale. Ne seguì infiltrazione dei margini della ferita, cattivo aspetto di quest'ultima, ecc. Come in conseguenza della irritazione meccanica (fregagione) così, simili infiltrazioni, sogliono verificarsi anche in seguito a stimoli termici e chimici.

Il Tarnowsky asserisce di avere costantemente provocato colla stimolazione simili infiltrati caratteristici nei sifilitici, sia durante il periodo iniziale che in quello tardivo della malattia, e propriamente adoperando causticazioni colla pasta del Ricord (acido solforico con polvere di carbone) (*Cauterisatio provocatoria*) constatando in tal modo la sifilide anche quando mancavano i relativi sintomi (sifilide latente). Questo metodo non sempre però ha corrisposto (Köbner, Kaposi, Rinecker). Altri autori invece segnalano risultati positivi, e fra questi I. Neumann, il quale tenta di spiegarli ammettendo, che in seguito alla scomparsa dei sintomi clinici esistano ancora nella cute e nel tessuto sottocutaneo alterazioni percettibili al microscopio, che reagiscono alle irritazioni.

Influenza della sifilide sulle malattie intercorrenti. Una serie di malattie, dalle quali vengono affette le persone durante lo stadio florido della sifilide, ha un decorso simile a quello che avrebbe negl'individui esenti da sifilide. Le due affezioni coesistono quindi ed assumono ciascuna il loro corso speciale. Ciò vale principalmente per le affezioni flemmonose e per le forme morbose croniche (tubercolosi, scrofolosi, scorbuto).

Per contrario nelle affezioni intercorrenti, in preferenza nelle forme febbrili, questo rapporto è ben diverso. In generale quì l'affezione sifilitica passa in seconda linea ed eventualmente, mentre che dura quell'altra malattia, può scomparire completamente. Così p. es. è noto che nel vaiuolo, nel tifo, nella pneumonite, subito dopo la comparsa della febbre, i sintomi sifilitici, special-

mente le forme esantematiche, scompaiono. Le sifilidi maculose e papulose del tutto caratteristiche impallidiscono o scompaiono completamente quando i sintomi febbrili raggiungono un certo grado. Cessati questi ultimi le eruzioni cutanee sifilitiche riprendono vigore, però in modo attenuato e propriamente lo stato attuale della sifilide corrisponde a quello stadio della medesima, che per la relativa durata della malattia, eventualmente nel suo corso spontaneo, sarebbe stato raggiunto se la malattia intercorrente non vi si fosse interposta. Se durante il corso di una sifilide papulosa insorge una forma di tifo, la prima scompare rapidamente e non ricomparisce più durante la convalescenza; però non è esclusa la comparsa di forme luetiche tardive. Durante una polmonite quell' esantema papuloso viene ad impallidire, però trascorsa la malattia acuta se ne osservano ancora i residui.

È interessante la combinazione della erisipela con un esantema sifilitico. Questo al certo impallidisce; però in corrispondenza della efflorescenza, che procede con aumentata infiltrazione od essudazione della cute (papule p. e.), si determina una macchia centrale di pigmentazione fosca circondata da un alone pallido, bianco-pallido, ben marcato, talvolta anche coperto di essudazione, relativamente largo e che oltrepassa i limiti apparenti della infiltrazione. Dopo cessata l' erisipela si può di nuovo constatare l' esantema in certo modo in via d' involuzione. Una influenza favorevole viene attribuita all' erisipela in rapporto alla guarigione delle efflorescenze sifilitiche (MAURIAC, PETROWSKI, STRACK).

In riguardo al diabete si afferma che la glicosuria si arresti mentre che dura la manifestazione sifilitica, però dopo che questa è scomparsa si ripristina (SEEGEN, FOURNIER).

D' altra parte si ammette che su terreno sifilitico si possano sviluppare gravi malattie generali (tubercolosi, carcinomi ecc. LANG).

Modo di comportarsi della sifilide nei diversi stati dell'individuo. Anzitutto osserviamo che possono essere affette da sifilide costituzionale persone di ogni età. Bambini, adulti e vecchi possono acquisire la malattia in parola per trasmissione diretta (senza pensare alla sifilide trasmessa per eredità). In seguito alla comparsa della forma iniziale, tutta la serie delle affezioni luetiche decorre, con differenze del resto lievi, negl' individui di ogni età.

Per quel che riguarda la costituzione fisica domina quì lo stesso rapporto come in altre affezioni generali. Così le persone forti e sane vengono ordinariamente affette da forme più deboli e miti, mentre quelle defedate di solito vengono affette da sintomi sifilitici più intensi e gravi. In quest' ultima categoria anche il decorso è meno favorevole.

L' influenza della gravidanza sulla forma e decorso della sifilide si manifesta colla comparsa di sintomi più intensi e specialmente va citato il decorso più ostinato. Specialmente le forme locali spesso oppongono energica resistenza ad ogni terapia. Terminata la gravidanza la sifilide si mostra essenzialmente più curabile.

Diverse malattie acute o croniche presentano un modo di comportarsi molto differente in rapporto allo sviluppo ed al decorso della sifilide generale (vedi innanzi: Influenza della sifilide sulle malattie intercorrenti). La comparsa delle forme locali viene favorita dall'eventuale stato patologico degli organi affetti. Così l'affezione sifilitica della laringe, nei catarri laringei, l'origine di placche mucose esulcerate delle pliche anali, negli emorroidi, ecc. Che la tubercolosi e la scrofolosi esercitino influenza sfavorevole sulla sifilide si spiega chiaramente, e di fatti sono le forme più gravi di questa ma-

lattia quelle che si associano a quelle discrasie generali. In questa categoria rientrano anche altre forme simili (malaria, ecc.).

Dippiù dominano condizioni diverse puramente individuali. Nell' un caso si presentano forme sifilitiche lievi ed a decorso favorevole, mentre in altri si sviluppano forme gravi ed ostinate. Quindi accade che talora le più semplici manovre terapeutiche sono coronate da successo, talaltra, invece, tutt' i rimedî rimangono inefficaci per arrestare la progrediente distruzione. Queste diversità vengono talvolta spiegate anche da influenze esterne, ma queste sono per lo più individuali.

Durata della sifilide. Nei casi favorevoli e propriamente in quelli in cui si determina solo un'unica eruzione di un esantema sifilitico, dopo la cui rimozione non si presentano sintomi ulteriori della malattia, questa dura da 2—4 mesi. Ma siccome nel maggior numero de' casi le recidive e diverse forme locali aggravano la sifilide, così la durata di quest'ultima si protrae per molti mesi ed anche per 2—3 anni ed anche oltre, a seconda che gli organi importanti per la economia soffrono una corrispondente alterazione. Questa diversità nella durata della malattia dipende alla sua volta in prima linea da condizioni individuali, le quali o sono affatto sconosciute al medico o eventualmente possono essere riferite a talune influenze interne od esterne. In un dato caso noi quindi non siamo in grado di dare un giudizio pronostico sulla durata della sifilide. Secondo I. NEUMANN nella cute e nella mucosa dei sifilitici, anche dopo la scomparsa di tutt' i sintomi, si trovano cellule essudatorie arrotondate, il cui numero stà in rapporto diretto col decorso del processo. Nello stadio recente esse sogliono essere più abbondanti; diminuiscono per contrario dopo una durata più lunga della malattia.

Decorso. Anche a questo proposito i casi singoli presentano considerevoli varietà. Il corso più favorevole dipende da una parte dalla durata delle singole eruzioni sifilitiche, d' altra parte dalle susseguenti recidive. Queste ultime si presentano ad intervalli di 2—6—12 mesi ed anche più, ed all' uopo devesi osservare che ogni recidiva supera in intensità se non in estensione la precedente. Le singole efflorescenze si approfondiscono allora sempre più negli strati della cute, esse tendono più tardi ad un distacco sempre maggiore degli strati superiori anzi alla distruzione de'medesimi. Da ciò e contemporaneamente dalla rapidità colla quale si presentano le forme recidivanti dipende la determinazione del grado della malattia — forme lievi, gravi, maligne.—Allora questa si presenta come sifilide galoppante (*Vérole galopante*) quando le singole eruzioni si seguono rapidamente e contemporaneamente in forma maligna.

Non siamo autorizzati a mettere la gravezaa di un caso di sifilide a carico della natura del virus che servì come sorgente della eruzione, e ne fa fede la esperienza, che individui con gravi forme sifilitiche acquisirono la malattia da altri che erano affetti da forme lievi ed inversamente. La gravezza di ogni singolo caso dipende piuttosto dalla nutrizione dell' individuo e da altre condizioni, alle quali egli è esposto.

Esito. Lasciata a se stessa la sifilide assume abbastanza spesso grandi dimensioni; si perviene ad una distruzione parziale e totale di organi importanti e quindi a notevoli disturbi funzionali. Ma in altri casi ha luogo anche una guarigione naturale. Scompaiono le singole forme, anche le recidive, in preferenza quelle miti decorrono favorevolmente e non rimangono sintomi della sifilide (guarigione spontanea). Il decorso e l' esito vengono però essenzialmente influenzati in senso favorevole dalle opportune regole igieniche, dietetiche e terapeutiche. La conseguenza prossima di questo in-

tervento attivo è la soppressione delle recidive ed eventualmente la comparsa di forme recidivanti più lievi. I casi di morte in seguito a sifilide non sono prodotti da quest'ultima, ma piuttosto da altre condizioni indirette (tubercolosi, malattie epatiche, renali, vaste suppurazioni, ecc.). Le forme di sifilide tardive, che interessano organi importanti, possono al certo essere causa di morte.

Dalla maggioranza dei medici vien riconosciuta la guaribilità della sifilide e vengono addotte parecchie prove, dirette ed indirette, in favore di questo fatto. Però la difficoltà stà solo nella quistione relativa al quando la sifilide debba considerarsi come guarita. Poichè, per la possibilità delle recidive, noi non siamo autorizzati a considerare come guarigione la scomparsa di tutti i sintomi manifesti della malattia. Noi siamo quindi convinti che l'ammalato debbasi tenere in osservazione anche per un lungo spazio di tempo, dopo del quale la sifilide può considerarsi come guarita. La durata di questo intervallo di tempo varia a seconda della gravezza del caso e suol durare per lo meno 1—2 anni. Anzi taluni medici propendono per un'epoca di osservazione anche più lunga.

La considerazione obbiettiva di un gran numero di casi di sifilide in rapporto al loro corso generale dimostra che questa malattia non solo presenta grandi diversità nel decorso e nelle forme tipiche, ma si comporta molto diversamente anche in rapporto all'epoca della guarigione. Talvolta la sifilide si espleta con semplici forme iniziali (anzi in taluni casi essa può forse arrestarsi alla forma iniziale, cioè senza affezioni cutanee), talvolta si hanno parecchie recidive, ma altra volta l'affezione termina solo dopo che si sono avute le forme gravi.

Localizzazione delle forme sifilitiche. Noi abbiamo visto che la sifilide generale, costituzionale, si esplica anzitutto cogli esantemi sulla cute. Nel corso della sifilide quest' organo viene ripetute volte affetto da efflorescenze di varia forma, delle quali vogliamo discorrere innanzi tutto.

Poscia deve esser pure presa in considerazione la mucosa dei diversi organi in rapporto alle affezioni sifilitiche. Tanto nel periodo delle forme iniziali come anche nelle forme tardive la mucosa vien tratta a partecipare al processo e propriamente in modo essenzialmente differente.

Dopo della cute e della mucosa, le quali vengono in preferenza affette dalla sifilide, è il sistema osseo quello che rappresenta una parte molto essenziale. Il periostio, il tessuto osseo ed il midollo, non meno che la cartilagine ed il pericondrio, possono essere affetti isolatamente o parecchi ad un tempo, ed al proposito, certe parti sono conosciute come sede di predilezione delle affezioni sifilitiche.

Vanno citati altresì alcuni organi, come l'iride ed il testicolo, la cui frequente affezione per sifilide è facilmente accessibile alla nostra osservazione, mentre le affezioni sifilitiche degli altri organi, come il polmone, il fegato, la milza, i reni e specialmente il sistema nervoso, spesso si sogliono constatare appena sul tavolo anatomico, piuttosto che essere seguite anche clinicamente.

Stadî della sifilide. I singoli organi che vengono interessati dalla sifilide presentano un rimarchevole modo di comportarsi in riguardo all' epoca in cui vengono affetti. Noi abbiamo visto che per un certo tempo la manifestazione iniziale della sifilide si esplica in concomitanza dell'affezione glandolare. In seconda linea vengono tratti a partecipare al processo la cute e la mucosa. In terzo ed ultimo luogo vengono affetti gli altri organi, ed anche i tegumenti generali, ma in un modo diverso clinicamente ed istologicamente (formazione di gomme). Corrispondentemente a queste osserva-

zioni il RICORD parlò di una sifilide primaria, secondaria e terziaria. Le forme secondarie e terziarie furono anche designate come forme recenti, le forme primarie e rispettivamente le forme ulteriori, come forme tardive. Nè l'una nè l'altra divisione è applicabile per tutti i casi. Valga lo stesso per la divisione proposta da H. ZEISSL in stadio condilomatoso (stadio delle placche mucose) e stadio delle neoformazioni gommose.

Incominciamo a discorrere anzitutto della

I. Sifilide cutanea.

Se si considera tutto il quadro della sifilide nello stadio recente, nel periodo precoce (sifilide secondaria), anzitutto incontriamo sulla cute quei sintomi che già abbiamo segnalati come esantema sifilitico. Un gran numero di efflorescenze isolate o riunite, alquanto diverse per forma, colorito, estensione, copre la cute del tronco e benanche delle estremità e del capo. Questa eruzione della cute rappresenta ora il sintoma più eminente della sifilide, che già da un certo tempo inficia l'organismo dell'individuo affetto e noi la designiamo come sifilide, sifilide cutanea, esantema sifilitico, *Syphilis cutanea*. Il nome "Syphilid" proposto dall'ALIBERT vien riferito non solo ai sintomi cutanei ma anche a quelli delle mucose.

Colla comparsa dell'esantema sifilitico la malattia vien caratterizzata come generale, come costituzionale. Durante tutto il processo sifilitico bisogna rivolgere una speciale attenzione all'aspetto della cute, poichè colla scomparsa e ricomparsa dell'esantema procede anche di pari passo la scomparsa e rispettivamente il risveglio dell'affezione generale. Vale a dire che nella lue non si verifica ciò che si osserva nelle altre eruzioni cutanee, acute e croniche, le quali dopo una durata più breve o più lunga terminano diffinitivamente. Colla scomparsa dell'esantema sifilitico osservato per molto tempo la malattia non sempre è completamente finita. Dopo un certo tempo si ha in molti casi una nuova eruzione di sifilide, la quale forse coincide più o meno per taluni caratteri clinici colla precedente, ma in rapporto alla intensità dell'affezione cutanea, alla pertinacia del decorso ed ai sintomi concomitanti accenna piuttosto ad un aumento della malattia. La comparsa unica e la completa scomparsa dell'esantema sifilitico rappresenta un'eccezione, le recidive per contrario rappresentano la regola. Fra le singole eruzioni delle forme esantematiche intercedono periodi più o meno lunghi, durante i quali la cute non mostra sintomi di sifilide, e che ordinariamente vengono considerati come periodi di latenza (sifilide latente).

Financo queste condizioni fanno vedere quale importanza abbia la conoscenza delle diverse forme di sifilide esantematica. Sotto il rapporto pratico è qui evidente la necessità di una determinazione precisa della sifilide come tale, che serve in prima linea a stabilire la diagnosi generale. Il medico nell'esaminare quindi un individuo sotto il rapporto della sifilide deve esaminare accuratamente il rivestimento cutaneo. Poscia una esatta osservazione delle singole efflorescenze permette anche un giudizio più o meno positivo sul grado, decorso e gravezza delle forme sifilitiche. Poichè la esperienza insegna a distinguere colla maggiore sicurezza possibile quell'esantema che si presenta come prima manifestazione della sifilide da quelli che si manifestano nei periodi tardivi. Lo studio della sifilide cutanea però, in riguardo alla grande diversità delle sue forme in generale e delle singole efflorescenze in particolare, è alquanto difficile, più difficile di quello di alcune altre dermatosi non sifilitiche, che d'ordinario si presentano e decorrono sotto una forma unica.

Segni caratteristici della sifilide. Nè dal punto di vista anatomico nè da quello clinico si possono addurre segni manifesti che caratterizzino le diverse forme di sifilide cutanea e specialmente le singole eruzioni che le costituiscono, mediante i quali potessero essere sicuramente distinte da altre dermatosi simili ma non sifilitiche. I caratteri riferibili alla sifilide cutanea sono tutti di tal natura che possono avere del pari una parte nell'una o nell'altra malattia cutanea volgare. Ne segue che per caratterizzare gli esantemi come sifilitici devono essere presi in considerazione non solo un certo numero di segni che sono loro caratteristici, ma anche altri sintomi in principal modo inerenti ad altri organi o parti di organi (mucose, sistema glandolare ecc.). Vi hanno al certo casi in cui la semplice osservazione di un'efflorescenza solitaria, di un piccolo pezzo di cute del diametro di 1—2 centim. può far mettere fuori dubbio la diagnosi di sifilide; per contrario in altri casi devono esser trovati altri punti di appoggio per diagnosticare la malattia. Esaminiamo ora i segni caratteristici delle efflorescenze sifilitiche.

Relativamente alla forma l'efflorescenza sifilitica è ordinariamente rotonda o per lo meno si avvicina a questa forma, la quale, nel caso di confluenza, è facile comprendere come sia alterata. Spesso però la forma è anche alquanto irregolare. La limitazione in generale ne è netta e la infiltrazione periferica è sempre più recente di quella centrale, poichè il suo sviluppo è centrifugo.

Il colore dell'efflorescenza appartiene alle gradazioni oscure: bruno, rosso-brunastro, rosso-rameico, rosso livido ecc. Si paragona il colore della sifilide cutanea con quello del prosciutto (FALLOPIO) o del rame appannato (SWEDIAUR). Però questa colorazione corrisponde anche a quella di altre dermatosi, in cui l'infiltrazione procede con effusione sanguigna. Siccome non si tratta di semplice iperemia, il colorito non scompare sotto la pressione del dito. È degna di nota la circostanza che la colorazione nel corso anzi in conseguenza dell'assorbimento dell'infiltrato viene modificata, cioè diventa gradatamente più pallida, per lasciare d'ordinario una macchia pigmentata uniforme.

La disposizione dei singoli infiltrati in generale non presenta veruna regolarità. In taluni casi essi seguono la direzione dei vasi e loro ramificazioni. La disposizione in serie circolare ha luogo specialmente quando le efflorescenze si presentano raggruppate.

Devesi considerare come segno in special modo caratteristico della sifilide la polimorfia, in quanto rarissimamente si osserva un'unica forma di esantema sifilitico. Ordinariamente le efflorescenze appartengono a forme diverse, cioè più recenti e più tardive, ma anche a diverse epoche di sviluppo, cosicchè contemporaneamente si osserva lo stadio di sviluppo e quello regressivo di una stessa forma. Anzi anche forme di efflorescenze anatomicamente diverse esistono per lo più contemporaneamente.

La localizzazione della sifilide è del pari speciale. Non che tutti gli esantemi sifilitici avessero una sede di predilezione, ma ogni forma di essi occupa con predilezione una certa regione del corpo, secondo la quale spesso si hanno anche modificazioni del decorso e della forma. Così accade per diverse forme nelle parti laterali del torace nel cuoio capelluto, come pure in altre regioni, in quella genito-anale, nella palma della mano ecc.

La comparsa simmetrica della sifilide viene osservata nella maggioranza dei casi. In un considerevole numero di casi può anche non riscontrarsi simmetria di sorta nella distribuzione delle efflorescenze.

Come segno negativo si ammette la mancanza di prurito cutaneo nelle efflorescenze sifilitiche. Del pari si sa che negli individui con pelle delicata

taluni esantemi in preferenza all'epoca della desquamazione producono un prurito continuo.

Dobbiamo ancora parlare dei prodotti regressivi della eruzione. Fra questi rientrano anzitutto le squame, le quali si presentano prima nel centro come piccole placche sottili e delicate giallo-biancastre o gialle; più tardi, quando non ha più luogo quì un distacco degli strati cutanei, apparisce un anello desquamativo alla periferia, le cui singole porzioni gradatamente dànno luogo ad un distacco ulteriore. In seguito al riassorbimento dell'infiltrato, cioè in seguito alla completa desquamazione della efflorescenza, l'epitelio di rivestimento rimane con una pigmentazione pallida, la cute in quel sito si lascia facilmente sollevare in piccole pliche, le quali, mantenute contro la luce, presentano un certo splendore. Le squame rappresentano il prodotto di regressione degli infiltrati semplici. Se questi procedono oltre fino alla formazione di pustole od ulcere, ne nascono croste, la cui spessezza ed estensione stà in rapporto diretto colla qualità e quantità della secrezione eliminata (siero, pus, ecc.). Sotto le croste lo strato superiore dell'epidermide talvolta rimane illeso, talaltra subisce una perdita di sostanza, anzi al di sotto delle medesime si sviluppano ulcere sifilitiche del tutto caratteristiche. Però talvolta la crosta si indurisce e rimane in sito fino alla completa guarigione della perdita di sostanza, cosicchè quando essa si distacca si scopre la cute in quel sito delicata, arrossita e pigmentata.

Carattere anatomico delle sifilidi in generale. Le varie efflorescenze apparentemente tanto differenti e che da parte loro costituiscono le forme più diverse della sifilide cutanea devono essere considerate come infiltrati, come neoformazioni, che interessano alcuni o parecchi strati della cute ed anche il tessuto sottocutaneo. Anche la macchia la più leggera non è la espressione di una iperemia semplice. Piuttosto anche quì può essere fornita la prova anatomica e clinica dell'avvenuta essudazione. L'esame microscopico al certo non presenta nulla di specifico, niente di caratteristico. In tutte le forme eruttive della sifilide cutanea possono essere rinvenute le cellule d'infiltrazione, le quali non si distinguono dalle altre cellule. Questa infiltrazione ha però di speciale che nel suo decorso giunge ad un completo riassorbimento e che quindi non dà sostrato alla organizzazione di un nuovo tessuto. Il Virchow designa quindi dette cellule come non mature.

Forme fondamentali delle sifilidi cutanee. L'analisi dei diversi esantemi sifilitici, per quanto essi differiscano in generale ed in speciale fa riferire le molteplici efflorescenze a poche forme semplici. Se cioè si dà uno sguardo non solo ad una serie di casi marcati ma anche ai prodotti sifilitici che si osservano sulla cute di uno stesso individuo, sembra come se le singole efflorescenze, che appariscono come clinicamente ed anatomicamente diverse, appartengano anche a forme esantematiche diverse. Epperò la si spiega in modo essenzialmente più semplice. Vi sono cioè non solo varietà dipendenti dallo sviluppo, ma anche modificazioni prodotte dal decorso, che fanno apparire diversa la forma cutanea all'occhio osservatore.

Dal gran numero delle singole eruzioni sparse sul tronco possiamo riferire i seguenti tipi principali: 1. macchie, *Maculae*, 2. papule, *Papulae*, 3. pustule, *Pustulae*, 4. tubercoli, *Tubercula*, 5. noduli, *Gummata*.

Questi importantissimi prodotti morbosi della cute costituiscono gli esantemi sifilitici polimorfi, in quanto per la loro classificazione e pel loro vario sviluppo, come pure pel modo di regressione, dànno luogo a molteplici varietà nella configurazione della sifilide. Questo concetto semplificato della sifilide cutanea rende possibile la esclusione preliminare dei prodotti regressivi dalla serie delle forme fondamentali, mentre nelle antiche classificazioni anche le efflo-

rescenze che presentavano croste, squame ecc. erano considerate come tipi morbosi diversi.

Classificazioni delle sifilidi cutanee. Nelle antiche classificazioni e denominazioni delle sifilidi cutanee dominava lo sforzo di mettere con esse in confronto le dermatosi volgari non sifilitiche e quindi dare a quelle il nome di queste ultime aggiungendovi il solo attributo " sifilitico " per le diverse sifilidi cutanee. Quindi si parlava di varicella, acne, impetigo, rupia, scabbia sifilitica, di eczema sifilitico ecc., anzi anche di lichene, lupus syphiliticus ecc. Come è facile comprendere ne risulta un gran numero di nomi e forme che furono incastrate in un sistema artificiale più o meno complicato. Sembra relativamente più semplice la classificazione proposta dal Biett, che fu adottata più tardi dall'Alibert, Cazenave ed anche dal Ricord. Solo che il Ricord a questa classificazione fondata su principii anatomici ne aggiunse una seconda cronologica, in quanto egli distinse la sifilide in forme precoci e tardive e rilevò espressamente che la serie degli esantemi sifilitici procede sempre in ordine cronologico, cosicchè si presenti una forma tardiva di sifilide dopo di una recente ma non viceversa.

Secondo le forme fondamentali che innanzi abbiamo esposte noi dividiamo le manifestazioni sifilitiche in 1. Sifilide maculosa, 2. Sifilide papulosa, 3. Sifilide pustolosa, 4. Sifilide tubercolosa e 5. Sifilide nodulare, gomme. Queste diverse forme di sifilide rappresentano solo i tipi principali che si presentano variabili in uno od altro modo, cosicchè si potrebbero fare anche altre sottodivisioni.

1. Sifilide maculosa.

Sinonimi: *Erythema syphiliticum*, *Roseola s. Macula syphilitica*, *Syphilis cutanea maculosa.*

La sifilide maculosa si presenta come primo sintoma dell'affezione sifilitica generale coi sintomi della summenzionata febbre eruttiva, ed è costituita da piccole macchie isolate rotonde o quasi, uniformemente rosse, diffuse in gran numero sul tronco. Il rossore varia fra il rosso-chiaro, fino al rosso-brunastro ed il rosso-nerastro, è alquanto uniforme in tutto l'ambito della macchia e non scompare colla pressione del dito, al massimo impallidiscono le parti periferiche. La dimensione delle macchie oscilla fra $1/2$ fino a $1\ 1/2$ centim. di diametro. La limitazione non ne è netta e specialmente è indistinta quando la gradazione del colore è pallida. Passandovi sopra il dito si può constatare che il livello ne è alquanto più elevato. Non ha luogo una desquamazione od esfoliazione della sifilide maculosa. Quando la temperatura della pelle è più elevata (bagno caldo) o in seguito a lieve sfregamento della medesima le macchie compaiono più manifeste. Il numero delle macchie sifilitiche è molto vario. Talvolta se ne trovano solo pochi esemplari alle parti laterali del torace, altra volta sono sparse in gran numero sulle diverse parti della cute. La loro disposizione è per lo più irregolare, talvolta però formano certe figure regolari: anelli ecc.

L'esantema maculoso dipendente dalla sifilide (eritema) presenta diversità molto considerevoli in riguardo a forma, estensione, distribuzione, sede ecc. Queste diversità sono di natura puramente individuale, quindi anche senza influenza sul grado dell'affezione. Per contrario le altre varietà non si comportano affatto indifferentemente sotto molteplici rapporti.

Così vanno prese in considerazione anzitutto quelle macchie che si presentano in piccol numero ed in minuscoli esemplari solo nei punti delicati della cute, immediatamente dopo la febbre eruttiva, cioè dopo il corso dell'incubazione, come prima manifestazione della sifilide. Quest'eritema viene

caratterizzato da un colorito relativamente pallido e distribuzione più o meno isolata delle efflorescenze, inoltre dal fatto che esso persiste solo breve tempo, pochi giorni, di rado 1—2 settimane e poscia scompare completamente senza lasciare macchie pigmentate o altre tracce, cioè anche senza desquamazione. In conseguenza di questa breve durata dei sintomi fugaci e poco accessibili ai sensi, che essa produce, questa sifilide maculosa decorre facilmente inosservata dall'infermo e dal medico.

Un altro gruppo di macchie eritematose che si presenta in conseguenza della sifilide è fatto da grosse efflorescenze circolari, che stanno molto ravvicinate fra loro, hanno un colorito rosso-bruno e si stabiliscono non solamente nei punti più delicati, ma anche in quelli più resistenti della pelle. Negli esemplari più grandi la parte centrale suol'essere libera da ogni colorazione rossa (*erythema annulare, orbiculare*). Se alcune efflorescenze si toccano ne risultano figure in parte regolari in parte irregolari, le quali dànno alla cute un aspetto speciale. Questo eritema non appartiene allo stadio iniziale della sifilide generale, ma si presenta come forma recidivante fra altre forme di sifilide ordinariamente gravi. L'intervallo minimo che intercede fra l'infezione e la comparsa di questo esantema è di 4—6 mesi, ma si può manifestare anche dopo 1—2 anni. Inoltre questo eritema persiste per parecchie settimane, anche per 2—3 mesi e scompare gradatamente per impicciolimento, in quanto vengono riassorbite prima le parti centrali. La pigmentazione pallida che quì rimane, scompare in un tempo relativamente breve.

Se la prima forma descritta la consideriamo come eritema semplice o a piccole macchie, nel secondo gruppo di eritemi abbiamo le sifilidi a grandi macchie (figurate).

La sifilide maculosa si presenta in preferenza sul tronco, ma anche sulle estremità. In un piccolo numero di casi le *Maculae syphiliticae*, si trovano anche sul viso, sul cuoio capelluto ecc. In generale l'eritema si manifesta sui punti più delicati della pelle, poscia si trova il più di frequente nelle parti laterali del torace. Così si trova inoltre nel lato flessorio delle estremità, nella fronte ecc. Però non si può citare nessuna parte della cute, nella quale non fossero osservabili qua e là singole o numerose macchie sifilitiche, quindi anche il dorso e la palma delle mani non vengono eccettuate. In preferenza si osserva una diffusione simmetrica della sifilide maculosa. Del resto la percezione chiara di un tal fatto è ostacolata da varî momenti. Così dall'abbondante produzione di peli nella regione dello sterno e della linea alba, dalle numerose pustole di acne al dorso ecc.

La sifilide maculosa, come prima manifestazione della sifilide generale, ordinariamente si presenta dopo una febbre eruttiva solo in poche parti del corpo e propriamente nei punti di predilezione (tronco, lato flessorio delle estremità), mentre la sifilide a grandi macchie si osserva nelle regioni le più diverse (fronte, lato estensorio delle estremità, nuca, cute del pene ecc.). La sifilide a grandi macchie, che si presenta senza febbre eruttiva, d'ordinario si associa ad altre forme sifilitiche di un periodo tardivo, ovvero sembra come una recidiva in seguito al decorso di queste ultime.

Contemporaneamente colla sifilide maculosa si presentano eruzioni analoghe sulla mucosa orale specie sulla volta palatina e sulle tonsille, inoltre piccole efflorescenze con formazione di squame e croste sul cuoio capelluto. Oltre a ciò si sogliono presentare dolori vaghi di natura reumatoide, anche dolori ostescopii e simili, per cessare dopo pochi giorni colla scomparsa dell'esantema.

La sifilide maculosa rappresenta la forma più lieve dell'esantema sifi-

litico e scompare alquanto rapidamente anche senza qualsiasi medicatura. La sifilide a grosse macchie rientra già fra le forme gravi.

La frequenza della sifilide maculosa, che si presenta indipendente, è relativamente lieve e nel maggior numero dei casi è combinata con altre forme di esantema sifilitico.

Le condizioni anatomiche della *Macula syphilitica*, secondo le ricerche del BIESIADECKI consistono in un' affezione delle pareti dei vasi sanguigni, la quale si manifesta con un aumento degli elementi granulari e cellulari delle medesime. Secondo il KAPOSI si determina altresì una incipiente proliferazione dei corpuscoli connettivali nel corpo papillare, cosicchè la *Macula syphilitica* rappresenta l' inizio della formazione di una papula.

La diagnosi della sifilide maculosa in generale non presenta notevoli difficoltà. Basta quindi la semplice enumerazione delle malattie cutanee, colle quali potrebbe aver luogo uno scambio. Anzitutto gli esantemi acuti; morbillo ed eventualmente scarlattina; poscia merita di essere menzionato l' esantema del tifo e del cholera. Inoltre va presa in considerazione la roseola balsamica (*Erythema ab ingestis*). Devono essere anche menzionate: la *Pityriasis versicolor*, l' *Herpes tonsurans*, l' *Erythema exudativum multiforme* (HEBRA).

Contemporaneamente colla sifilide a piccole macchie si constata, oltre alla generale tumefazione glandolare, al massimo un rossore circoscritto del palato molle.

È facile comprendere come contemporaneamente alla sifilide cutanea a grandi macchie si possano constatare anche altre affezioni organiche, affezioni, le quali ordinariamente sogliono complicare la sifilide cutanea grave. Va qui rilevato che la sifilide a grandi macchie eventualmente nella descrizione cronologica degli esantemi sifilitici dovrebbe essere menzionata solo più tardi.

2. Sifilide papulosa.

Sinonimi: *Papulae syphiliticae*, *Syphilis cutanea papulosa*. Sifilidi nodulose, *Syphilis cutanea lenticularis*, sifilidi lenticulari.

La papula sifilitica è formata da una elevazione della cute piano-convessa e perfino emisferica, del diametro da 1 mm. fino ad 1—1 $^1/_2$ centim., rotonda od ovale, ben limitata, di colorito rosso-intenso, bruno o rosso-brunastro, a superficie liscia, in caratteristica metamorfosi regressiva. Per quanto in generale il concetto della papula fosse esattamente precisato, tuttavia le papule sifilitiche, a seconda dei diversi stadî di sviluppo e di regressione, inoltre a seconda delle sedi diverse ecc. presentano una forma tanto varia che la manifestazione in parola può essere per se stessa caratterizzata come eminentemente polimorfa. Questi reperti tanto diversi fra loro devono essere egualmente riuniti sotto la denominazione di papule sifilitiche, tenendo conto dell' analogia dell' evoluzione dei prodotti sifilitici. Anzitutto parleremo quindi delle papule sifilitiche, del loro sviluppo e fase regressiva sul tronco e sulle estremità, quale esantema sifilitico propriamente detto. È in voga la distinzione in esantema a piccole papule ed a grandi papule. L' esperienza insegna, cioè, che la prima rientra fra le forme gravi (mentre il contrario si verifica nella sifilide maculosa) e che anche lo sviluppo e specialmente la fase regressiva presentano differenze essenziali di fronte alla sifilide a grandi papule. Noi parleremo anzitutto: *a*) della sifilide a grandi papule o lenticolare. In questa rientra tanto la forma che si presenta alla palma della mano ed alla pianta del piede, come *Psoriasis palmaris* e *plantaris* come pure quella delle diverse regioni del corpo, nelle quali si de-

termina distruzione, esulcerazione, degli strati più superficiali della papula, papule umide (*Plaques muqueuses*). Poscia faremo seguire la trattazione *b*) della sifilide e piccole papule.

a) *Syphilis cutanea lenticularis.*

La sifilide papulosa o lenticolare, allo stesso modo come la maculosa si può presentare come prima, ed al certo anche più grave, manifestazione della sifilide generale, ed è costituita da numerose papule isolate, sparse su di una gran parte del tronco, di diversa grandezza ed in vario grado di sviluppo. Le papule sifilitiche rappresentano una elevazione sul livello della cute, che può essere anche avvertita col passarci sopra il dito. Ma esse si approfondiscono in alcuni strati cutanei e di ciò si può venire a cognizione afferrando la papula fra le dita, in quanto si avverte in tal modo una certa resistenza. L'altezza di questa elevazione di livello è varia: talora è solo lieve, tal'altra raggiunge parecchi millimetri. Del pari ne è diverso il diametro. La limitazione è netta e si rileva con speciale chiarezza sia per la colorazione sia per la differenza di livello. La superficie ne è arrotondita e liscia, lucida e corrisponde per lo più ad un segmento di sfera. In taluni casi spesso nelle grandi papule, specie quelle di oltre 1 centim. di diametro, la prominenza non è emisferica ma presenta una superficie più piana. Talvolta si può anzi constatare una lieve depressione centrale. Il colorito è rosso-bruno-rameico, bruno-rossastro, al qual proposito devesi rilevare che per progrediente riassorbimento le graduazioni del colorito passano in bruno-sporco. Il rosso non scompare colla pressione del dito e la papula si sente dura. Le condizioni del colorito vengono modificate dalla formazione di squame, desquamazione ed in generale dalla metamorfosi regressiva. Non vi è percezione di una sensazione subjettiva, prurito, dolore e simili, comunque gl' individui sensibili, con pelle delicata, durante il processo desquamativo avvertissero un molesto prurito. Il numero delle papille sparse sul tronco è straordinariamente vario. Talora sono soli pochi esemplari, tal'altra ve ne è un numero tanto grande, che non ne rimane libero neanche un piccolo punto della cute. Anche la distribuzione ne è alquanto irregolare e difficilmente si può notare in proposito una certa simmetria.

La grandezza delle singole efflorescenze papulose è molto diversa ed in un dato caso si combinano insieme papule di piccolo diametro (della grandezza di un grano di canape fino ad una lenticchia) con quelle di grande diametro (da 1—1 $^1/_2$ centim. ed anche più). In queste ultime manca ordinariamente la forma rotonda. Si deve osservare che la presenza di grandi papule sul tronco dà all'esantema un' impronta di gravezza. Per lo più queste sono forme recidivanti.

La papula sifilitica si sviluppa in modo, che in un punto della cute inalterato o dove già esiste una macchia si forma una piccola elevazione di colorito rosso, grande come una testa di spillo, la quale gradatamente si ingrandisce, cosicchè si ha un aumento di diametro e raggiunge la corrispondente estensione talora in pochi giorni, tal'altra solo dopo un tempo più lungo. Bentosto essa ha raggiunto l' acme dello sviluppo e si forma la suddescritta papula caratteristica. Nei casi in cui la papula si sviluppa su di una macchia, il nodulo incipiente si stabilisce nella parte centrale della medesima.

Non tutte le papule sparse sul tronco nascono contemporaneamente. Piuttosto alcune incominciano la loro evoluzione solo quando una serie di altre han già raggiunto la loro massima estensione, anzi in parte sono già avviate verso la loro metamorfosi regressiva.

La papula giunta a completo sviluppo per un tempo più o meno lungo, spesso per alcune settimane, rimane stazionaria. Poscia si determina il processo regressivo, che del pari ha luogo molto lentamente. Anzitutto si osserva che nella parte centrale della papula si formano sottili squame biancastre, le quali si distaccano e poscia ha luogo una nuova formazione di squame; bentosto cessa la desquamazione nella parte centrale e si limita solo ad un anello periferico più o meno stretto, per cessare bentosto anche quivi, pel quale processo gradatamente risulta una diminuzione in massa della papula, cosicchè finalmente cessa di esistere la elevazione di livello. L'efflorescenza presenta in questo stadio una sottile cuticola rossastra, la quale, diminuendo la tensione della parte, si raggiunga in piccole pliche, dimostrando così che l'infiltrazione è stata riassorbita. Ma l'assorbimento progredisce ancora ed in conseguenza la sede della papula presenta una lieve depressione del tratto di cute finamente rugoso e con pigmentazione oscura. La macchia pigmentata persiste per un certo tempo ed in ultimo scompare anche essa completamente.

Per quel che riguarda la desquamazione essa incomincia, come già si è detto, nel centro, solo di rado si determina anche alla periferia. Nella involuzione lenta della papula la formazione di squame è moderata, per contrario si ha abbondante formazione di squame nella regressione più rapida.

Come lo sviluppo delle singole papule non ha luogo contemporaneamente, allo stesso modo si verifica pel processo regressivo, cosicchè una serie di efflorescenze già appariscono completamente involute, mentre altre appena accennano al processo d'involuzione. In un dato caso quindi si possono trovare papule negli stadî i più diversi (sifilidi polimorfe).

In taluni casi, come abbiamo innanzi accennato, la papula si sviluppa nella parte centrale di una macula. Inoltre fra le numerose efflorescenze papulose sogliono incontrarsi anche macchie sifilitiche sparse. In questo caso si ha una sifilide papulo-maculosa. Nei casi in cui prevalgono in numero le macchie di roseola si può parlare di una sifilide maculo-papulosa.

A motivo della forma lenticolare che assume la papula sifilitica la sifilide papulosa vien chiamata altresì sifilide lenticolare. Altre denominazioni diverse delle manifestazioni sifilitiche della cute, che si riferiscono del pari alla sifilide papulosa, si sono originate da qualche momento del decorso o dello sviluppo. Così si parla di sifilde cutanea squamosa, sifilide papulo-squamosa, psoriasi sifilitica, lepra sifilitica, sifilide squamosa, quando la sifilide papulosa durante il periodo d'involuzione dimostra una profusa desquamazione. Le papule di diametro più grande, nelle quali il processo regressivo centrale è giunto fino al completo impallidimento della cute, mentre nella periferia si verifica ancora desquamazione ed ulteriore infiltrazione, ricevono il nome di *Syphilis papulosa annularis* o *gyrata*, secondo che si possono distinguere uno o più cerchi.

Lo sviluppo della sifilide papulosa viene ordinariamente annunziato da una febbre eruttiva, la quale pel suo grado non stà sempre in rapporto diretto coll'esantema. Ma talvolta mancano completamente i sintomi prodromici. La eruzione medesima ha luogo talvolta contemporaneamente in molti punti, cosicchè dopo un breve spazio di tempo la sifilide raggiunge una diffusione generale. In altri casi si ha una evoluzione a scatti per ciascun numero di papule, cosicchè l'inizio e l'acme della diffusione dell'esantema sono molto distanti fra loro. In generale una efflorescenza papulosa ha bisogno di un certo tempo—spesso 2—3—4 settimane—prima di arrivare al suo completo sviluppo. Vi si aggiunge anche la sua persistenza relativamente lunga ed

il processo regressivo molto protratto, cosicchè ne risulta una durata molto lunga dell'esantema papuloso. Però talvolta tutto il processo decorre in un tempo alquanto rapido. L'opportuno trattamento o la cura eventuale hanno una influenza decisiva sulla durata e sul decorso della malattia.

La sifilide papulosa si presenta nei più diversi punti del corpo, cosicchè non si può designare nessuna ragione come sede di predilezione. Anche la distribuzione delle efflorescenze varia straordinariamente. Quindi accade che in un caso è il tronco ed in un altro sono le estremità più densamente affette. In molti il viso si presenta coperto da numerose papule ed è specialmente la fronte quella in cui si vedono disposte quasi in ordine regolare (*Corona venerea*). Talvolta può riscontrarsi una simmetria nella distribuzione delle singole papule, ma questa non è la regola.

In questa forma di manifestazioni le recidive non sono delle rarità e la forma della recidiva è talora quella dello stesso, talaltra quella di un altro esantema (a grandi macchie, pustoloso).

Contemporaneamente alla sifilide papulosa si presentano anche altre forme sifilitiche locali (affezioni delle mucose, papule esulcerate, ecc.), le quali per aspetto esterno appariscono essenzialmente diverse, comunque potessero annoverarsi nella stessa categoria.

Sotto il rispetto anatomico la papula sifilitica rappresenta " il risultato di un' infiltrazione cellulare, che si determina nello strato papillare e nello strato superiore del corion, ben limitata lateralmente e nella profondità „ (Kaposi). Questa infiltrazione cellulare in ogni modo si accosta più alla neoformazione che alla infiammazione, contrariamente a ciò che era ammesso specialmente dal Cornil. Secondo questo autore la flogosi non solamente si estende ai due menzionati strati, ma anche al tessuto cellulare sottocutaneo, ed esiste inoltre una effusione di sangue fra lo strato papillare e lo strato mucoso, la quale spiega il colorito rameico speciale della papula sifilitica e le diverse gradazioni di colore che si riscontrano quando quest'ultima guarisce. Anche queste diffusioni sogliono dimostrare l'alterazione della composizione del sangue nella sifilide, in conseguenza della quale il sangue attraversa facilmente le pareti, alterate per l'infiammazione ed inoltre dilatate, dei vasi.

Si domanda ora in quale rapporto stà la sifilide papulosa colla infezione sifilitica generale? In un considerevole numero di casi la sifilide papulosa si presenta come prima manifestazione della malattia, più di frequente però apparisce come seconda manifestazione e relativamente come forma recidivante della sifilide ; cosicchè la sifilide a piccole macchie , la roseola , possiamo considerarla come la prima tappa delle affezioni cutanee e la sifilide papulosa come la seconda tappa.

Come la sifilide a grandi macchie, così anche quella papulosa rappresenta un esantema recidivante per eccellenza. Dopo mesi ed anni essa può ricomparire e precisamente con una ostinazione sempre crescente nel decorso. Come forma recente la sifilide papulosa presenta una diffusione alquanto più considerevole e fra le papule si scorgono sparse alcune macchie. Come forma recidivante le papule si presentano solo in piccolo numero ed inoltre spesso limitate solo in una parte del corpo e mancano allora anche le macchie.

Sotto il riguardo della diagnosi differenziale la sifilide papulosa non dovrebbe offrire difficoltà. L' unica dermatosi, colla quale potrebbe aver luogo uno scambio, è la *Psoriasis vulgaris* e propriamente quella *guttata*.

Colla sifilide papulosa eventualmente coesistono : la tumefazione glandolare generale, l'angina, le ulcerazioni e le escoriazioni della mucosa boccale, la caduta dei capelli, anche le croste e le squame nel cuoio capelluto

e nella barba, le papule esulcerate nella regione genito-anale, l'onichia, la psoriasi palmare e plantare ecc.

Psoriasis palmaris et plantaris.

Alla palma delle mani ed alla pianta del piede si sviluppano efflorescenze sifilitiche, le quali nello stadio di sviluppo corrispondono alla *Macula* o *Papula syphilitica*, però nello stadio di involuzione assumono un decorso tanto speciale da meritare una speciale trattazione, e da taluni autori anzi vengono considerate come una forma *sui generis*. Noi sappiamo però che nelle dette parti del corpo si determinano solo le forme sifilitiche fin' ora esposte e che è solo la localizzazione quella, per la quale nel decorso si determina un reperto tanto caratteristico.

Il nome *Psoriasis* (esantema desquamatorio) sarebbe adoperabile anche per quelle papule sifilitiche del tronco, caratterizzate da abbondante desquamazione (*Syphilis cutanea squamosa*). Quindi è che ogni sifilide papulosa in un certo stadio è squamosa. Noi però evitiamo la espressione: sifilide squamosa o psoriasi, nello interesse della unicità della nomenclatura. Solo per la sifilide della palma e della pianta la prendiamo in considerazione e teniamo presente la forma speciale. Il nome *Psoriasis palmaris* o *plantaris* già per questo può bastare a contrassegnare il carattere sifilitico dell'affezione, poichè alla palma della mano ed alla pianta del piede non si osserva la psoriasi volgare. Taluni autori sono contrarî all' uso della denominazione *psoriasis* per le forme sifilitiche, la quale dovrebbe essere riservata solo alla malattia idiopatica, alla *Psoriasis vulgaris* (E. KOHN),

La *psoriasis palmaris* e *plantaris* incomincia con una macchia rotonda ben limitata, rossa o bruno-rossastra, del diametro di $^1/_2$—1 centim., la quale del resto resta la cute inalterata. Dopo una durata di pochi giorni, nei quali il colorito rosso-chiaro dà posto ad uno più oscuro ed alquanto bruno, nella parte centrale della macchia si sviluppa un nodulo rotondo, grosso più di un grano di canape, duro, rosso-brunastro, che solo di poco sporge sul livello della cute e si addentra anche nella profondità della cute stessa. Una pressione più leggiera o più forte su questo nodulo produce talvolta una sensazione dolorosa. Dopo che frattanto è scomparso il rossore periferico si stabilisce dopo un certo tempo una desquamazione sulla parte convessa di quei noduli e veramente si viene alla eliminazione di piccole e sottili squame, dalla quale il volume dei detti noduli vien subito notevolmente ridotto. Talvolta tutto il nodulo rotondo vien fuori come un callo da un fondo spianato, risultandone una escavazione che però si agguaglia dopo pochi giorni. La desquamazione incominciata nel centro produce bentosto la cessazione della infiltrazione, cosicchè nel mezzo si osserva una sottile cuticola delicata, arrossita, che presenta delle pliche o è raggrinzata, circondata verso la periferia da un anello irregolarmente largo di sottile strato desquamatorio. Più all'esterno l'epidermide è di un colorito rosso bruno ed in ogni caso è leggermente ispessita. Nel corso ulteriore ha luogo il distacco di quelle squamette, dopo che già precedentemente intorno ad esse un altro anello di epidermide si trasforma in squamette. Questo processo si ripete fino a che si arriva al distacco di tutto il pezzo infiltrato. Talvolta il processo desquamativo si ripete, in quanto una nuova desquamazione si avvia dal centro verso la periferia. Poichè ordinariamente parecchie di simili efflorescenze si presentano alla palma della mano ed alla pianta del piede e confluiscono, la loro superficie apparisce costituita da campi irregolarmente arrossiti, limitati da margini desquamati, i quali contrastano molto con la pelle pallida circostante. Nei casi in cui questi campi sono più grossi e la riparazione degli strati epiteliali ha luogo lentamente, si possono formare

ragadi dolorose, specialmente in quei punti che presentano le pliche normali. In taluni casi tutta la palma della mano è alterata nel detto modo. Nelle forme inveterate di questa specie si determinano ispessimenti callosi della cute, ragadi, e la cute prende l'aspetto come se l'epidermide fosse trasformata in un fine broccato bianco-matto di argento (ZEISSL). Quindi accade che talvolta nelle persone, nelle quali del resto si deve supporre una mano fine e delicata, persiste per lungo tempo come un sintoma molto molesto una palma di mano dura e callosa.

Andrebbe rilevata la circostanza che la psoriasi non solo può comparire nella palma della mano, ma anche nel lato volare delle dita, anzi come rarità anche nella superficie laterale delle medesime.

In taluni casi la forma clinica della psoriasi palmare e plantare non si sviluppa dalla papula o dall'eritema. Io ebbi ripetute volte la opportunità di osservare che le efflorescenze pustolose determinarono quelle forme alla palma della mano ed alla pianta del piede, le quali nel corso ulteriore condussero alla psoriasi classica. Come è facile comprendere questo stato era estremamente doloroso ed in conseguenza di esso l'individuo era molto ostacolato in tutti i suoi movimenti della mano, anzi anche nell'afferrare gli oggetti.

La *Psoriasis palmaris* e *plantaris*, è una delle forme più ostinate della sifilide e di rado comparisce prima del 3.—4. mese dopo la infezione. Comunque non contemporaneamente colla sifilide papulosa, la psoriasi si determina anche prima che essa fosse finita. Al certo il più di frequente essa rappresenta una forma recidivante e già si presenta spesso in un periodo alquanto tardivo della sifilide generale, cioè dopo mesi ed anni. La *Psoriasis sifilitica* si limita talvolta solo alla mano od alla pianta del piede, anzi può anche presentarsi da un sol lato.

Non di rado la psoriasi esiste come sintoma unico della sifilide costituzionale. Però contemporaneamente coesistono anche altre forme di sifilide, come: esantemi sifilitici, affezioni della mucosa orale, papule esulcerate, tumefazione generale delle glandole ecc.

Per riguardo alla diagnosi differenziale citiamo: l' *Eczema manus*, la *Keratosis* ed il *Lichen ruber*.

Papulae erosae et exulceratae, papule umide.

Sinonimi: *Condilomata lata*, condilomi larghi, *Plaques muqueuses, pustules plates, papules humides*, placche mucose.

Comunque per la forma di sifilide in parola fosse molto diffusa fra i medici la denominazione di " condilomi lunghi „ tuttavia noi la evitiamo quasi completamente e ci serviamo esclusivamente del nome " papule „ col quale designiamo le efflorescenze caratteristiche appartenenti alla sifilide generale, che si presentano in certe sedi e sono caratterizzate dalla tendenza al disfacimento. L' espressione condilomi noi la limitiamo alle escrescenze non sifilitiche di natura semplicemente locale. Vedi articolo Condiloma, v. III, pag. 812.

Cosicchè forma soggetto del nostro discorso la papula sifilitica, la quale si presenta in forma modificata, comunque fosse di origine identica ed assumesse un decorso particolare.

Le suddescritte papule, che costituiscono la sifilide cutanea, subiscono, cioè, dopo espletato lo sviluppo, una metamorfosi regressiva, consistente nel distacco degli strati epiteliali superficiali, nella desquamazione (donde *Papulae desquamantes*). Quest' ultima provoca un progressivo appianamento e quindi la scomparsa delle papule.

Ben diversamente si comporta la papula sifilitica, quando essa ha una sede sfavorevole per la desquamazione. Nei punti della cute, cioè, che restano allo scoperto e quindi in generale si mantengono secchi, ha luogo lo stadio di involuzione per desquamazione. Però le superficie cutanee, le quali stanno con altre in continuo contatto ed in ogni caso sono esposte a continuo sfregamento e quindi producono sudore ed altre secrezioni in più o meno grande quantità, sono sfavorevoli per la desquamazione. Si determina quivi una specie d'inzuppamento degli strati superficiali della papula, che insieme ai prodotti normali o patologici di secrezione ne modificano essenzialmente il decorso ulteriore. La macerazione della papula nei suoi strati più superficiali conduce al distacco degli strati dell'epitelio, alla erosione, alla escoriazione. Continuando lo stato irritativo così iniziato, che è tanto di natura meccanica (attrito delle pliche), quanto chimica (sudore, pus, muco), si possono determinare profonde perdite di sostanza nelle efflorescenze papulose, la ulcerazione e quindi la papula umida, secernente. Mentre così la papula per escoriazione o disfacimento subisce alla superficie una diminuzione di volume, la stimolazione del fondo sottogiacente dà luogo all'ingrandimento della papula tanto in larghezza quanto in altezza.

S v i l u p p o e d e c o r s o. L'origine delle placche mucose nei loro stadî iniziali corrisponde completamente all'inizio delle singole efflorescenze della sifilide cutanea papulosa. Comparisce quindi una piccola elevazione sul livello della cute, grossa quasi come una lenticchia, ben limitata, rosseggiante, di colorito rosso-rameico, la quale per un certo tempo conserva la sua forma ed estensione. Per quello che riguarda lo sviluppo, esso rimane identico a quello degli esantemi cutanei generali. Quì non si determina desquamazione, ma essudazione ed esfoliazione dello strato epiteliale superiore della papula e propriamente in conseguenza di secrezione e di attrito, le quali due condizioni menano ad eritema, macerazione, erosione ecc. (*intertrigo*), anche nella cute circostante. La piccola elevazione papulosa apparisce allora intensamente arrossita, pellucida ed umida. Continuando l'irritazione (poca nettezza, movimento) la papula aumenta in estensione, rimanendo invariata l'altezza, raggiunge il diametro di un centimetro e più e conserva in ogni caso ancora il colorito vivido. Nel corso ulteriore però la superficie presenta una colorazione grigia, giallo-grigiastra, giacchè per disfacimento molecolare degli strati superficiali si stabilisce una sottile membrana difteroide, la quale restando aderente fornisce una secrezione grigio-sporca attaccaticcia. Se si toglie via questa membrana essudativa si ha per conseguenza una discreta emorragia. Talvolta però tutta la patina grigia si distacca più o meno, ed allora apparisce la superficie della papula in via di disfacimento cosparsa da discrete elevazioni rosse, grosse da un puntino ad una testa di spillo, le quali contrastano vivamente col loro contorno grigiastro e la papula assume un aspetto granuloso (p a p u l e e r o s e). In alcuni casi il disfacimento molecolare fa ulteriori progressi, si determinano ulcerazioni e ne nascono avvallamenti centrali, cosicchè la superficie apparisce coperta da abbondante quantità di pus denso ed anche di cattivo odore, che si sparge dapertutto sulle parti vicine (papule esulcerate). Questa esulcerazione rimane ordinariamente limitata alla massa neoformata, senza produrre distruzioni più profonde o più estese. La papula conserva la forma piana e la discreta elevazione anche nei casi in cui la malattia assume maggiori dimensioni. Solo per la lunga durata del processo, in conseguenza della persistente flogosi irritativa, ha luogo una vegetazione di masse neoformate sulla pelle che circonda la papula, cosicchè l'altezza della elevazione diventa maggiore. Talvolta la neoformazione che rimane piana, coperta da uno strato difteroide, sempre rotonda

e molle, assume un'altezza di 4—5 mm. con un diametro di 12—15 mm. nel qual caso i margini sporgono a mò di fungo in modo tale, che si ha la impressione come se la papula poggiasse su di un peduncolo corto e largo.

Anzitutto deve esser preso in considerazione il contorno della papula umida. Esso in conseguenza della secrezione abbondante ed irritante apparisce sempre alterato, e propriamente la cute in principio è eritematosa, più tardi si determina intertrigine od eczema di alto grado, che dal punto affetto guadagna ulteriormente in estensione.

Fin' ora abbiamo considerato il decorso di una papula solitaria esistente nei genitali. Ordinariamente ora accade il caso, che si presentino papule in gran numero con disfacimento molecolare in una regione del corpo, per lo più sparse irregolarmente, che esse in principio restino isolate, più tardi si tocchino ed apparentemente confluiscano. La conseguenza ne è, che si ha una considerevole superficie coperta di papule in via di disfacimento. Coll' attento esame si può ancora trovare il limite delle singole papule. Questi interstizî formano talvolta dei solchi secchi o delle docce. L'accumulamento delle papule è spesso straordinariamente grande e provoca una profusa secrezione di cattivo odore. Il cattivo odore non solamente è intenso ma è anche speciale, cosicchè taluni solo da questo sogliono indovinare la presenza delle papule nei genitali. La secrezione viscida si dissecca alla superficie di talune papule e propriamente in preferenza di quelle periferiche e che stanno isolate, formando croste più o meno spesse, mentre quelle che comparvero anzitutto nella sede principale e confluirono appariscono lussureggianti e continuamente umide.

Allo sbocco delle aperture maggiori (ano, bocca) in conseguenza della massa molle di infiltrazione si determinano molteplici fessure, ragadi ecc. più o meno profonde, non poco dolorose.

Quando l' affezione dura a lungo, al certo (solo in via eccezionale) l' infiltrato molle assume una maggiore consistenza e si arriva alla organizzazione di un tessuto connettivale, la quantità della secrezione diminuisce e finalmente cessa del tutto, in quanto la papula elevata arriva a ricoprirsi di cute (papule inveterate).

Sotto il rapporto subiettivo si dovrebbe riferire la circostanza che le papule, come tali, non producono disturbo di sorta. Solo la suppurazione consecutiva e specialmente l' eczema (intertrigo) ostacolano i diversi movimenti del corpo. Il sopravvenire delle ragadi per es., spesso provoca dolori non lievi e disturbi funzionali, come all' ano nella defecazione, all' angolo della bocca nel parlare, alla lingua, al palato ecc. nei movimenti di masticazione e deglutizione, nei capezzoli delle mammelle nello allattamento, fra le dita del piede ad ogni passo ecc.

Durata ed esito. Lasciate a se stesse le papule umide possono assumere dimensioni considerevoli ed avere una durata molto lunga. Per contrario esse sono molto accessibili ad una cura locale, per quanto semplice, e specialmente la osservanza della nettezza ha quì una parte essenziale. Si viene gradatamente anzitutto ad una diminuzione della secrezione, poscia al rivestimento di cute, e finalmente le papule si appianano sempre più, fino a che ha luogo il loro completo riassorbimento, cosicchè non rimane sulla cute alcuna differenza di livello. La sede della papula in principio rossa, diventa più tardi pigmentata ed in ultimo ha luogo la *restitutio ad integrum*, cosicchè non rimane neanche traccia di cicatrice. Solo nelle esulcerazioni profonde della papula ed inoltre nella distruzione di singole porzioni di cute, prodotte da eczema profondo, rimangono cicatrici ; del pari le papule lussureggianti inveterate lasciano per sempre o per un certo tempo difetti percettibili di singoli strati della cute e rispettivamente difetti pigmentali della medesima.

S e d e. Le papule umide si sviluppano in quelle parti del corpo che sono esposte ad un esagerato stimolo chimico o meccanico. Le pliche ed avvallamenti della cute ed altre parti di questa esposte ad un continuo attrito, sono le sedi di predilezione per le papule erose ed esulcerate. Inoltre il loro sviluppo vien favorito dall' accumolamento , di secrezioni normali e patologiche, la cui scomposizione in preferenza, in seguito a ristagno, provoca una macerazione della cute. Per lo più le due menzionate forme di irritazione si combinano fra loro e vengono aumentate altresì dalla poca nettezza e quindi dal ristagno della secrezione ecc. Il più di frequente è quindi la regione genito-anale che nei due sessi è la sede delle papule umide. Così pure si trovano nella plica genito-crurale, nella faccia interna delle cosce, sul perineo, nei dintorni dell' ano nella *Crena ani*, più di rado nella piegatura dell' inguine e nella *Regio pubis*. Specialmente nell' uomo sullo scroto, e sulla *Cutis penis* incluso il prepuzio. Nella donna sulle grandi labbra, sul *Praeputium clitoridis* e sulle due commessure ecc. Fra le regioni estra-genitali vanno citate: gli angoli labiali e le labbra, il condotto auditivo esterno, gli angoli delle palpebre, la cavità ascellare, la regione ombelicale, il poplite, le pliche sottomammarie ed al di sotto della pancia, le pliche interdigitali e specialmente delle dita dei piedi. Del resto spesso si trovano papule in via di disfacimento in punti della cute, i quali per condizioni esterne sono esposti ad una continuata irritazione: alla nuca per le trecce, alla fronte pei capelli che scendono, per pressione di pezzi di vestiario (corpetti, sottane ecc.).

Delle papule sifilitiche delle mucose si parlerà più tardi.

F r e q u e n z a. Le papule umide fra le diverse forme della sifilide sono le più frequenti. In generale esse non compariscono contemporaneamente colla prima eruzione della sifilide cutanea. Solo alcune settimane dopo la prima manifestazione della sifilide costituzionale si determinano le papule sui genitali ed all' ano. Esse si presentano non solo come sintoma concomitante delle forme sifilitiche recenti, ma anche delle tardive, e del resto molto spesso costituiscono una forma recidivante della sifilide. Anzi si osserva una ripetuta comparsa di papule nei genitali in uno stesso individuo, in preferenza quando non vengono osservate le norme di nettezza. È degna di nota la circostanza che esse possono essere anche un sintoma della sifilide ereditaria. Nelle donne si osserva una più frequente comparsa delle papule umide che non nell' uomo. Inoltre devesi rilevare il fatto che la mancanza di cura della pelle, il sudiciume, la poca pulizia, favoriscono essenzialmente l' origine delle papule umide.

T r a s m i s s i b i l i t à. Come già sopra abbiamo detto nel parlare della trasmissibilità del contagio sifilitico, l' innesto della secrezione delle papule umide in via di disfacimento su di un individuo sano dà risultato positivo; ha luogo la trasmissione della sifilide. La papula umida è quindi eminentemente contagiosa. Sono concordi in proposito le opinioni dei medici. Per contrario su di una serie di punti relativi a questa quistione dominano differenze notevoli. Anzitutto deve esser preso in considerazione l' effetto della trasmissione. Secondo molteplici esperienze, in seguito alla infezione di un individuo sano pel contatto con una papula umida, si determina nel medesimo, nel punto di trasmissione, una sclerosi, analogamente a quei casi nei quali la sorgente della infezione fu un indurimento. Quindi un individuo sano assume anzitutto come forma iniziale della sifilide una sclerosi, tanto quando la sorgente dell' infezione è una sclerosi, come pure quando è una papula umida. Al certo, come abbiamo detto innanzi, la forma iniziale della sifilide si presenta talvolta anche come una leggiera elevazione, come papula, il cui corso e carattere però sono identici a quello dell' indurimento. Ma questa forma-

zione di papule è indipendente dalla qualità della sorgente della infezione (indurimento, papula ulcerata).

Taluni ora sostengono che, in seguito alla infezione con le papule umide, nel punto di trasmissione si presentino anche papule, che in condizioni favorevoli diventano del pari papule umide (condilomi larghi). Queste ultime quindi, secondo questo modo di vedere, rappresenterebbero la forma iniziale della sifilide proprio allo stesso modo di una sclerosi. In un dato caso, quindi, un gruppo di papule umide potrebbe rappresentare tanto l'effetto primario, quanto anche un sintoma della sifilide già precedentemente acquisita, non meno che una forma sifilitica recidivante. Si riferisce a questo proposito specialmente il fatto che la donna assume subito le papule umide come affezione primaria, poichè in essa la sclerosi si osserva raramente o niente affatto. Noi le papule umide non le consideriamo mai come forma iniziale della sifilide.

Per spiegare l'errore, in conseguenza del quale si ritengono le papule come affezione iniziale della sifilide, si adduce la possibilità di una trasformazione della sclerosi in una papula, la così detta *trasformatio in situ*. Questa si osserva talvolta quando l'indurimento forma un elevazione sul livello della cute, assume una superficie granulante e quindi si approssima più all'aspetto di una papula, mentre diventano indistinti i caratteri della sclerosi. Un'altra specie di questa trasformazione si verifica nei casi, in cui, in vicinanza della sclerosi già esistente da lungo tempo, si presentano accidentalmente delle papule, come manifestazione della sifilide generale, le quali si erodono ed esulcerano, quindi confluiscono ed allora la sclerosi viene formalmente sostituita dalle papule vegetanti.

La grande contagiosità della secrezione delle papule sifilitiche ulcerate è generalmente riconosciuta e l'antica teoria del RICORD, che il prodotto della sifilide secondaria, e quindi anche la secrezione delle papule umide, non sia inoculabile, è stata bandita dal lato pratico e da quello sperimentale.

Ancora una parola sulla inoculazione diretta delle papule umide sul paziente medesimo. È un fatto che in seguito a prolungato toccamento od a permanente sfregamento di un punto di cute illesa con un' altra superficie cutanea coperta di papule in via di disfacimento, quasi per impressione si determinano alla lor volta papule umide, ma che il loro sviluppo viene certamente evitato col proteggere od isolare il detto terreno. Ma anche senza contatto diretto di una superficie morbosamente alterata con una sana si può avere, in un punto di cute precedentemente sano, in un individuo che trovisi nello stadio papuloso della sifilide, lo sviluppo di papule umide per attrito e per eccessiva produzione di secrezione irritante. Il PINGAULT narra un caso, in cui un ufficiale, dopo una lunga marcia, presentò papule umide in diverse parti del corpo, la cui origine si poteva riferire a determinate irritazioni: alle cosce pel contenuto delle tasche, alle sure pel gambale degli stivali, all'anca per la sciabola, alla nuca per l'elmo ecc.

Rapporto delle papule umide con la sifilide in generale. La papula umida devesi considerare come un sintoma positivo della sifilide costituzionale, ed ogni individuo, nel quale si incontra un' affezione locale, deve considerarsi come sifilitico. Al certo, dopo quello che innanzi abbiamo detto, non siamo in grado di distinguere se, in un dato caso, le papule erose od esulcerate appartengano allo stadio recente ovvero rappresentino una forma recidivante della sifilide. In un simile caso altri sintomi, eventualmente concomitanti della sifilide, forniscono il punto di appoggio per farci giudicare se una papula rappresenti una forma sifilitica recente o tardiva. Una simile distinzione, del resto, è insignificante. Negli altri esantemi

sifilitici la recidiva indica una forma più grave, un incremento del processo sifilitico. Le papule umide, dopo ripetuto trattamento locale, possono per parecchie volte recidivare, in preferenza sotto condizioni favorevoli (poca nettezza, abbondanza di sudore ecc.), senza che tutto ciò potesse considerarsi come un incremento del processo sifilitico.

La papula umida rappresenta quindi un sintoma di sifilide recente o recidivante, ma da un certo numero di autori viene anche considerata come una forma iniziale della sifilide. Secondo un altro modo di vedere, al certo isolato, le papule umide non hanno nulla a che vedere colla sifilide e si originano idiopaticamente, per poca nettezza, per sozzura, ecc. Vengono addotti varî argomenti in favore di questa opinione. Come è facile a comprendersi noi non ci associamo a questi più che barocche opinioni.

Dal lato anatomico la papula umida si comporta allo stesso modo come la semplice papula sifilitica e dipende da abbondante infiltrazione cellulare, la quale interessa il corion, lo strato papillare ed il tessuto cellulare sottocutaneo. Specialmente, come conseguenza della medesima, si ha un ingrossamento delle papille in lunghezza ed in larghezza. L'epidermide non prende veruna parte attiva alla formazione della papula, ma viene alterata in conseguenza dell'ingrossamento delle papille (Biesiadecki, Lostorfer).

Sotto il rispetto diagnostico differenziale noi rileviamo solo che le lievi forme di papule umide possono essere scambiate facilmente coll'eczema. Inoltre anche i condilomi acuminati (*Condylomata acuminata*) possono presentare difficoltà diagnostiche, comunque mercè una certa attenzione non possa sfuggire la notevole differenza.

b) *Syphilis papulosa miliaris.*

Sinonimi: Sifilide parvinodulare, Sifilide a piccole papule, *Lichen syphiliticus, Syphilis cutanea miliaris, Syphilide en cocarde.* La sifilide a piccole papule si presenta in una forma speciale, la quale differisce essenzialmente dalla sifilide lenticolare. Essa solo di rado si presenta come primo sintoma dell'affezione generale e per lo più già rappresenta una forma recidivante. Le eruzioni della sifilide parvinodulare molto spesso si combinano colle efflorescenze della sifilide eritematosa od a grandi papule e propriamente quando queste si presentano in uno stadio tardivo. Per contrario, come forma recidivante essa si presenta ordinariamente da sola.

Le singole efflorescenze della sifilide a piccole papule sono della grandezza di una testa di spillo fino ad un grano di miglio (donde la denominazione *miliaris*) di forma più o meno conica, a superficie liscia e lucida, coperte alla punta con poche squamette o con una crosticina, di colorito bruno, giallo-brunastro o rosso-brunastro, raggruppate in forma di cerchio o di arco di cerchio. Insieme alla grandezza e forma dei piccoli noduli è caratteristica la loro disposizione, in quanto in un cerchio del diametro di 1—1 $^1/_2$ cent. ed eventualmente di una ellissi della medesima estensione se ne trovano 10—20 esemplari. Questi gruppi sono numerosi sul tronco, però vi sono alquanto irregolarmente diffusi, cosicchè precisamente taluni punti del corpo, p. es. le spalle, ecc. ne sono più densamente cosparsi. Qua e là si vedono solo pochi noduli ravvicinati in linee irregolari, altri per contrario restano del tutto isolati. Per quel che riguarda le squame o le croste esse sono del tutto sottili, si possono facilmente rimuovere ed il campo sottostante apparisce rosso-chiaro, lucido. Inoltre si potrebbe dire delle singole efflorescenze, che esse ordinariamente corrispondono ai follicoli piliferi.

I noduletti si sviluppano con relativa rapidità su tutto il corpo, talvolta con sintomi febbrili, e formano subito elevazioni coniche, chiaramente

percettibili, leggermente arrotondite alla punta, che talvolta però presentano una piccola pustola suppurata. In quest'ultimo caso la sottile cuticola ben presto scoppia e si forma una piccola crosta. Il processo regressivo decorre molto lento e propriamente con distacco continuo di sottili squame in forma di polvere, fino a che in ultimo rimangono piccole macchie pigmentali. Talvolta però rimangono al posto dei noduletti delicate cicatrici, fino a che, dopo un certo spazio di tempo, la cute riprende il suo aspetto normale. La durata della sifilide parvinodulare, in un certo numero di casi, è relativamente breve e si protrae solo per poche settimane, al massimo 3—4. In altri casi il decorso è molto ostinato e spesso si richiedono mesi per ottenere la completa riduzione dei noduli fino al livello della cute.

La sifilide a piccole papule si presenta ordinariamente nelle persone deboli e malandate, nelle quali l'esantema assume un decorso molto lento. Però non vi è dubbio che anche gl'individui alquanto forti possono essere attaccati da questo esantema. Contemporaneamente queste persone soffrono anche di diverse altre forme di sifilide per lo più gravi, di *Psoriasis palmaris* e *plantaris* di papule nella regione genito-anale, di *Defluvium capillorum*. È degno di nota il fatto che l'*Iritis syphilitica* si presenti combinata molto di frequente colla sifilide a piccole papule.

All'esame microscopico dei noduletti, allo stesso modo che nelle papule lenticolari, si trova infiltrazione cellulare e propriamente nelle papille che circondano il follicolo pilifero e nello strato più superficiale del corion. Più tardi si determina anche accumulamento di cellule nella guaina della radice del pelo ed accumulamento di cellule di pus nello spazio dilatato dello sbocco delle glandole sebacee.

La sifilide parvinodulare rappresenta una malattia più grave che non la sifilide lenticolare od a grandi papule, sia che si presenti nei primi periodi della sifilide, sia che apparisca come forma recidivante. In quest'ultimo caso si presenta d'ordinario in uno stadio alquanto tardivo e le eruzioni hanno una estensione relativamente piccola, assumono un corso ostinato e danno origine in preferenza alla formazione in sito di cicatrici. La maggioranza degli autori annoverano questi esantemi fra le sifilidi papulose, comunque nel loro sviluppo talvolta si notasse la formazione di pustole purulente, e il decorso ostinato e la cicatrice risultante, anzi forse anche il reperto anatomico dei noduli giustificassero la classificazione di questa forma fra le tardive (p. es. pustolose o tubercolose). Anche nei casi più lievi, nei quali si presenta l'esantema in parola, possono essere osservate efflorescenze in numero considerevole, nelle quali la formazione di pustole prende una parte essenziale nello sviluppo della sifilide parvinodulare. Ma non conviene di parlare una volta di sifilide a piccole papule ed un'altra volta di sifilide a piccole pustole, secondo che prevalgono le efflorescenze dell'una o dell'altra categoria.

Per la diagnosi differenziale bisogna tener conto del *Lichen scrophulosorum*, *Lichen ruber planus*, *Scabies*, *Herpes circinatus*.

3. Sifilide pustolosa.

Sinonimi: *Syphilis cutanea pustolosa*, *Syphilis pustulans*, acne, varicella, impetigo, *Rupia syphilitica*, *Pemphigus syphiliticus*, *Ecthyma syphiliticum*, sifilide crostosa, ecc. Negli scritti degli antichi autori venivano considerate come pustole anche le efflorescenze senza contenuto liquido (papule, ecc.). Il Bassereau pel primo scelse pel concetto delle pustole sifilitiche la denominazione più stretta nel senso del Willan.

La sifilide pustolosa consiste in eruzioni cutanee, le quali nella loro

prima fase presentano le qualità delle papule sifilitiche, nelle quali solo più tardi si determina una raccolta più o meno abbondante di un liquido purulento sotto l'epidermide sollevata. La pustola sifilitica è quindi identica, per forma, struttura e sviluppo, alla papula. Solo il processo regressivo, che al certo si verifica molto presto, distingue le due efflorescenze, in quanto nell'una ha luogo la desquamazione, nell'altra la metamorfosi regressiva si avvia verso la formazione di pustole. La papula quindi diventa pustola in quanto alcuni strati di essa subiscono un disfacimento purulento, il prodotto del quale si aumenta con una quantità di essudato più o meno abbondante e quindi l'epidermide ne viene sollevata. La pustola che ne risulta persiste solo per breve tempo, poscia si rompe alla punta, il contenuto liquido si svuota e si dissecca formando una crosta di forma e costituzione molto variabili. Dopo il distacco di questa crosta, che si può verificare in pochi giorni o solo dopo lunga durata, si ripresenta la efflorescenza papulosa. Le forme vescicolose delle sifilide, delle quali si trova fatta menzione qua e là, noi non le accogliamo nella cerchia della nostra trattazione, poichè il contenuto liquido al di sotto della epidermide sollevata, nei prodotti sifilitici, non è mai semplicemente sieroso (vescicola), ma di natura più o meno purulenta (pustola). Il contenuto delle pustole sifilitiche è fatto di pus, siero, ma spesso anche di sangue, nel quale ultimo caso il colorito della pustola è livido e più tardi quello della crosta apparisce rosso-bruno e giallo-sporco.

La circostanza che le pustole sifilitiche risultino dalle papule e, d'altra parte, che queste ultime presentino grandi differenze, spiega a sufficienza le diverse forme sotto le quali si presenta la sifilide pustolosa, comunque esse avessero per base un unico processo. Le singole efflorescenze della sifilide pustolosa sono grandi da un grano di miglio ad una lenticchia, ma raggiungono anche un diametro di molto più che 1 centimetro. La loro base forma una elevazione rossastra, bruna, rosso-bruna, sulla quale risiede la pustola alquanto piccola, il cui colorito apparisce bianco-sporco, grigio-giallastro ed anche giallo-brunastro. La forma piana del rilievo formato dalla efflorescenza è più frequente della emisferica ovvero della sferica. Insieme a questi esemplari di pustole già formate, si possono osservare ordinariamente anche semplici papule, nelle quali per caso od ordinariamente non si determina formazione di pustole. In un altro numero di eruzioni si osserva un avvallamento centrale con una piccola crosta, perifericamente alla quale, sotto una sottile membrana, si può ancora osservare una piccola quantità di pus. Questo stadio si osserva subito dopo e poco prima che scoppii la pustola, specialmente negli esemplari piani di diametro più grosso. Quando simili pustole assumono una maggiore estensione (esse possono arrivare ad un diametro di 2—3 centimetri) possono confluire colle pustole prossimiori e quindi l'esantema può assumere una speciale configurazione, alla quale partecipa non solamente questo stadio, ma anche quello dalla formazione delle croste. Le ulteriori forme di sviluppo delle efflorescenze, nelle quali si trovano croste piane, di diversa altezza o coniche, a superficie ineguale, spesso a scalini, di colorito giallo-sporco o bruno, sono diverse a seconda della estensione della pustola originaria o a seconda della quantità del prodotto di fusione purulenta formato *a priori*, ovvero anche più aumentato per occlusione del punto di perforazione. Una irritazione permanente, sostenuta da parte delle croste accumulate o della secrezione purulenta trattenuta può dar luogo anche a distruzione degli strati superficiali della cute, alla formazione di ulcere, le quali appariscono dopo la caduta delle croste. Per la lunga durata di questi processi si viene talvolta alla formazione di lussureggianti granulazioni al di

sotto delle croste, al qual fatto si sogliono dare nomi diversi (framboesia sifilitica, tumore papillare sifilitico, ecc.).

Dopo la rimozione delle crosticine o croste di forma tanto diversa sulle infiltrazioni della cute nodulare o formanti elevazioni piane, rimane una depressione rosso-bluastra, rosso-rameica, simile a cicatrice, la quale scompa- risce solo dopo lungo tempo. Talvolta rimangono permanenti grandi macchie pigmentate più vaste, di colorito bruno-sporco. Come è facile a comprendersi quando il distacco delle croste non è spontaneo se ne formano altre, nel quale ultimo caso l'antico sostrato della crosta fa vedere ancora la perdita di sostanza dell'epidermide e una discreta od abbondante secrezione.

La forma clinica sotto la quale si presenta la sifilide pustolosa presenta diversità molto notevoli dipendenti dalla quantità del prodotto di fusione, dalla forma ed estensione della crosta, ecc. Corrispondentemente alla variabilità della forma clinica si distinguono forme diverse della sifilide pustolosa, le cui denominazioni provengono dall'analogia colle dermatosi non sifilitiche. Così il BASSEREAU riferisce tre varietà: quella a forma di acne, la impetiginoide e la ectimatosa. Il ZEISSL ne distingue cinque: la sifilide acniforme, quella a mo' di varicella, la impetiginoide, l'ectimatosa e quella rupioide.

La sifilide pustolosa si presenta d'ordinario in preferenza nelle persone deboli, cachettiche, in modo acuto dopo una febbre eruttiva che dura parecchi giorni, ma si osserva anche uno sviluppo cronico delle efflorescenze in preferenza in forma di varie eruzioni, che si presentano intercalate da pause. Il numero delle eruzioni è molto diverso. In generale sarebbero più frequenti quei casi nei quali le pustole sono più diffuse. Anzi si verificano casi in cui il corpo è talmente cosparso di pustole e rispettivamente delle loro trasformazioni, che non ne rimane libera neanche una piccola superficie della pelle. Per contrario la sifilide pustolosa si presenta anche solo in pochi esemplari sparsi o raggruppati. Per quel che riguarda le singole regioni del corpo, possono essere interessate le parti le più diverse della cute; specialmente deve essere menzionato il cuoio capelluto, la faccia e le estremità. La durata dalla sifilide pustolosa è molto protratta e spesso assume un decorso di molti mesi.

La sifilide pustolosa si presenta molto di rado come prima manifestazione dell'affezione generale, quando però ciò accade, trattasi ordinariamente d'individui deboli e defedati, lo stadio della trasformazione delle papule in pustole dura solo breve tempo e la efflorescenza trovasi mista con molte macchie e papule (sifilide papulo-pustolosa). Devesi anche rilevare che le forme gravi della sifilide pustolosa, in conseguenza di numerose ed estese perdite di sostanza della cute, possono dar luogo altresì a disturbi subiettivi e funzionali di alcune parti del corpo, ecc.

L'esantema in parola rappresenta una forma recidivante grave, la quale si associa con altre forme sifilitiche, in preferenza del palato, delle ossa, ecc.

Le difficoltà diagnostico-differenziali in generale sono rare nella sifilide pustolosa, perchè insieme a quest'ultima si trovano anche efflorescenze papulose od eritematose, inoltre tumefazioni glandolari ed altri sintomi della sifilide. La malattie che possono dar luogo a scambio sono: l'*Acne vulgaris*, il *Lichen scrophulosorum* nelle piccole eruzioni pustolose, ed inoltre la variola, le pustole di moccio, la impetigine, la *Sycosis* e l'ectima.

4. Sifilide tubercolosa.

Sinonimi: *Syphilis cutanea nodosa*, *nodus syphiliticus* sifilide nodosa, *Tubercula syphilitica*, *Ulcera syphilitica*, sifilide ulcerosa.

Mentre negli esantemi sifilitici finora descritti spiegava una parte importante la infiltrazione semplice della cute, trattasi qui della neoformazione di piccoli tumori nella cute , dello sviluppo di noduli , i quali si originano nel tessuto della cute e poscia compaiono sulla superficie della medesima. Inoltre per questa forma di neoformazione sifilitica è segno caratteristico la tendenza al disfacimento purulento , mentre nelle efflorescenze finora trattate si verificava la metamorfosi regressiva in riassorbimento e l'eventuale disfacimento era solo superficiale o molecolare.

Noi parleremo della sifilide tubercolosa come forma a se, comunque a rigore essa faccia un gruppo colla forma seguente, colla gomma, colla quale è anche in stretto rapporto istologico, ed in fatti dalla maggioranza degli autori viene in tal modo descritta. Noi però vogliamo conservare la espressione: tubercolo della cute, nel senso del WILLAN. Vedremo che la sifilide tubercolosa è fatta da numerosi piccoli tumori sparsi sulla cute, i quali pel disfacimento hanno per conseguenza la formazione di ulcere (sifilide parvinodulare superficiale). La gomma per contrario si presenta isolata od in pochi esemplari , giace nel tessuto cellulare sottocutaneo e presenta un decorso speciale (sifilide parvinodulare profonda).

Gli esantemi di cui finora si è discusso , il maculoso, il papuloso ed il pustoloso, si possono annoverare come forme precoci appartenenti al periodo iniziale della sifilide (secondo stadio , sifilide secondaria) ; la sifilide tubercolare e la gomma appartengono allora alle forme tardive , al periodo tardivo della sifilide (sifilide tardiva , terzo stadio , terziaria).

La sifilide tubercolosa si presenta in forma di piccoli tumori grandi da un grano di canape , di lenticchia , e per fino di una fava, rosso-brunastri o rosso-rameici , splendenti , ben limitati , i quali si toccano duri e si possono seguire profondamente nel tessuto della cute. Questa descrizione si adatta pei noduli completamente formati , che rappresentano la sifilide tubercolosa, in quanto essi si presentano in numero di 10—30—50 nelle diverse regioni del corpo. Il tubercolo sifilitico prende il suo sviluppo dagli strati più profondi della cute, dove viene anzitutto ad una infiammazione. Gradatamente lo stato infiammatorio si diffonde verso la superficie e solo allora si manifestano i sintomi infiammatorî: iperemia, rossore, dolorabilità ecc. In seguito a ciò , in quel punto infiammato si stabilisce il nodulo , fino a che esso arriva alla forma innanzi descritta. Questo sviluppo procede molto lentamente ed il nodulo rimane per molto tempo stazionario prima che subisca la metamorfosi regressiva , che arrivi alla fusione purulenta ed eventualmente all' assorbimento.

La regressione del tubercolo sifilitico ha luogo in generale per disfacimento dei suoi elementi con consecutiva formazione di ulcera. Il tubercolo in via di disfacimento rappresenta quindi un'ulcera sifilitica. Questo disfacimento viene accompagnato da un' effusione sierosa sotto l' epidermide, la quale in quel liquido gradatamente subisce una fusione purulenta. Ora il liquido che arriva alla superficie si dissecca in una crosta , sotto della quale si estende sempre più il disfacimento del nodulo. Asportata la crosta si osserva chiaramente la forma ed estensione del nodulo e dell'ulcera corrispondente, la quale apparisce circolare ed alquanto profonda, con margini netti e con una patina di pus sui margini e sul fondo. L'ulcera non rimane stazionaria e s' ingrossa a spese degli elementi del nodulo fino a raggiungere il tessuto normale. Come è facile comprendere, col continuo crescere della formazione del nodulo crescerà anche l'ulcera. Ordinariamente quest'ultima si copre di una crosta sudicia giallo-brunastra , al disotto della quale la formazione dell'ulcera può continuare, se alla periferia il tessuto continua

ad ammalare. Nel caso in cui la formazione periferica dei noduli e la fusione purulenta procede a riprese, si determinano croste più grosse, sovrapposte l'una all'altra a mo' di embrice (rupia). La ulcerazione continua a progredire fino a che, dopo aver distrutto tutto il nodulo, raggiunge il tessuto normale, ed allora si viene alla formazione di un tessuto di granulazione e della cicatrice. Quando la cicatrizzazione progredisce uniformemente dalla periferia, ha luogo la guarigione dell'ulcera e la formazione di una cicatrice. Se la cicatrizzazione procede da un sol lato mentre nel lato opposto dura ancora il disfacimento ne deriva un'ulcera emisferica a forma di arco o di rene. Anche l'ulcera serpiginosa è la conseguenza della formazione di cicatrice nell'uno e di disfacimento nell'altro lato. Ma accade anche il caso che nei margini di una cicatrice si determini sempre ulteriore disfacimento, cosicchè ne derivi una estesa cicatrice, alla cui periferia si osservano punti più piccoli o più grossi di disfacimento ulceroso di forma rotonda, ma anche a mo' di arco o semicircolari.

Le cicatrici che risultano dalle ulcere sifilitiche sono caratteristiche. In principio rosso-oscure, resistenti e che poco si desquamano, diventano più tardi molli, sollevabili in pliche e notevolmente più pallide della cute normale circostante. Solo qua e là si trova nella superficie della cicatrice uno accumulamento di pigmento bruno-sporco striato o rotondo. Talvolta le cicatrici somigliano a quelle che residuano in seguito a scottature.

La sifilide ulcerosa si presenta nelle più diverse parti della cute. Così nel cuoio capelluto, dove il pus disseccato in croste aderisce coi capelli; sul viso dove possono determinarsi le più vaste deformità e distruzioni, sul tronco ed alle estremità.

Non tutti i noduli sifilitici conducono per disfacimento alla formazione di ulcere. In via eccezionale ha luogo, cioè, negli individui forti e sani, un riassorbimento del nodulo per degenerazione grassa, donde segue un avvallamento centrale del rivestimento epidermoidale rosso-rameico, rosso-bluastro. Più tardi si determina un appianamento parziale, i punti pigmentati si impallidiscono e conservano un aspetto più pallido di fronte alla cute normale circostante, analogamente alle suddescritte cicatrici che residuano alla sifilide ulcerosa.

Dal lato pronostico la sifilide tubercolosa intanto può essere considerata favorevolmente, in quanto la distruzione interessa la cute sola e di rado il tessuto più profondo. Anche *quoad valitudinem* questa forma può essere considerata come favorevole. Però se il processo dura alquanto a lungo si determinano estese distruzioni della cute, deformazioni e retrazioni ed anzi in certi casi anche disturbi funzionali. Sempre la sifilide tubercolosa rientra fra le forme più gravi e tende straordinariamente alle recidive, tanto nei punti già affetti per una volta, quanto anche nei punti nuovi. Come forma tardiva essa si combina spesso colle affezioni sifilitiche degli organi interni.

Diagnosi differenziale. In principio deve tenersi presente la sifilide papulosa, più tardi l'acne, il lupus, il rinoscleroma ed il carcinoma epiteliale.

5. Gomma sifilitica.

Sinonimi: *Gumma syphiliticum*, *Tubera Syphilitica*, nodoli sottocutanei, *Syphiloma* (WAGNER), sifilide a grandi noduli profondi. *Tumeur gommeuse*.

La gomma sifilitica è rappresentata da tumori grossi come una fava, un'avellana ed anche come una noce, rotondi od appianati, nettamente circoscritti, che si sviluppano lentamente, per lo più indolenti, la cui parte centrale subisce una fusione speciale, con sintomi infiammatorî consecutivi.

La gomma prende quindi punto di partenza dal tessuto cellulare sottocutaneo e propriamente direttamente sotto la cute, in qualche caso anche profondamente nel tessuto intermuscolare, ciò che in principio impedisce di vedere il tumore, si accresce solo lentamente e solo quando è giunto ad una certa grandezza sporge in forma emisferica sulla cute finallora inalterata. In questo stadio il tumore è per lo più resistente alla palpazione e per lo più spostabile. Nel corso ulteriore si ha gradatamente una fusione, una fluidificazione del tessuto neoformato (fluttuazione) con discreti sintomi infiammatorî consecutivi della cute soprastante, la quale è tratta a partecipare al processo di fusione, si assottiglia ed in ultimo si rompe. Per la risultante apertura si svuota un liquido denso, filante, giallo-brunastro, gommoso, purulento. Una discreta durezza infiammatoria delle pareti, una secrezione continua di una piccola quantità di pus tenue, sieroso, persiste ancora per un certo tempo, mentre la cute tutto intorno all' apertura si necrotizza, cosicchè oramai ne risulta un' ulcera scoperta a base profonda, con margini scollati, ed i margini ed il fondo sono coperti di una patina purulenta. Questa patina è costituita dal materiale d' infiltrazione, dal tessuto connettivale infiammato, che è ancora resistente e solo coll' ulteriore progresso del processo di fusione si distacca per formazione di pus, fino a che in ultimo ne risulta una piaga detersa, suppurante e granulante. La cicatrice in principio arrossita diventa più tardi pallida, irregolarmente pigmentata e disuguale, talora spostabile, tal'altra intimamente congiunta coll' osso eventualmente sottostante.

Oltre all'esito in fusione già descritto la gomma può subire anche quello in riassorbimento.

La durata della gomma sifilitica è estremamente lenta. Fra l' inizio dello sviluppo e le varie fasi dell'ulcera possono trascorrere mesi, anzi più che un anno. In questo caso tutto il processo per lo più è niente affatto doloroso e solo la sede eventuale del medesimo può dare molestia.

Il decorso della gomma è quindi molto protratto; trascorrono spesso molti mesi prima che il descritto processo, lasciato a sè stesso, termini. In altri casi esso non è così semplice, si determinano ulcere molto ostinate, e con complicanze di natura infiammatoria ecc. Il numero delle gomme sifilitiche varia. Spesso sono uniche, ovvero ne compariscono 2—3, però in via eccezionale possono esserne annoverati da 20—30 ed anzi fino a 50 esemplari in un individuo. Per lo più esse stanno isolate però si presentano anche raggruppate ed, in caso di perforazione e di lunga durata, formano ulcere speciali caratteristiche. È stata notata anche una confluenza delle ulcere gommose. Come sede sono designate anzitutto le estremità, poscia il cuoio capelluto, il viso ecc. Quasi ogni punto della cute può essere la sede di gomme. Noi vedremo che non solo il tessuto sottocutaneo viene affetto, ma anche il tessuto sottomucoso. Anzi ne vengono interessati anche diversi organi.

Anatomicamente nella gomma non possono essere riscontrati altri elementi che quelli degli altri prodotti sifilitici. Però gli ulteriori dati dei singoli autori differiscono su parecchi punti relativamente ai noduli gommosi. Così il Ricord ritiene la gomma come una specie di furuncolo cronico, il Virchow come un giovane tessuto di granulazione e il Bärnsprung per degenerazione amiloide. Aggiungiamo ancora che il Wagner designa il " Sifiloma " (denominazione che egli dà alla gomma) come una neoformazione e il Cornil come tumore infiammatorio, e così tutto ciò dà un' idea della divergenza delle opinioni sul reperto istologico. Il Kaposi descrive i noduli gommosi come infiltrati cellulari di maggiore estensione, sui quali la cute, specialmente le papille, verso la periferia sono ben conservate e limitate dallo

strato mucoso, verso il centro però il limite fra rete e papille è indistinto, ha luogo in entrambi infiltrazione di elementi estranei e si determina ulcerazione, la quale può interessare tutto l'infiltrato cellulare. Questo arriva fino nel tessuto cellulare sottocutaneo, circonda tutte le formazioni che vi sono comprese, glandole e follicoli e spesso invade anche i vasi che decorrono al di sopra del focolaio d'infiltrazione. Secondo il CORNIL il grande accumolamento di cellule rotonde provoca anzi un disturbo di circolazione nei vasi capillari, i quali subito contengono una raccolta di cellule endoteliali tumefatte e cellule linfatiche, insieme a coaguli di fibrina. Le fibre connettivali sono dissociate per le cellule rotonde. Così si comporta la gomma nel primo periodo dello sviluppo. Segue lo stadio della fusione, poscia quello della perforazione e finalmente quello della riparazione.

La gomma sifilitica appartiene alle forme tardive della sifilide (sifilide, tardiva, terziaria) e si presenta in un'epoca già alquanto lontana dall'infezione, ordinariamente solo dopo un anno, spesso più tardi. Però vi ha casi in cui il periodo delle gomme si presenta molto precocemente, dopo sei mesi. È notevole il fatto che le gomme si formino solo dopo che è trascorso il così detto stadio papuloso o condilomatoso (periodo della sifilide secondaria) e che è esclusa una coincidenza delle due forme. Inoltre la gomma deve essere designata anche come un sintoma di sifilide grave, poichè la distruzione pel processo ulceroso può produrre non solo una deformità, ma anche la perdita di un organo importante ovvero la incapacità funzionale del medesimo. Del pari in singoli individui si presentano gomme, le quali decorrono senza disturbo e non lasciano un'alterazione permanente.

Oltre alle gomme sifilitiche ed eventualmente alle sifilidi ulcerose si determinano affezioni del periostio e delle ossa, orchite, perforazione del palato e gravi affezioni sifilitiche degli organi interni (sifilide viscerale). Quasi costante è la osservazione che le gomme affettano in preferenza individui deboli e defedati.

Sifilide pigmentale.

La maggior parte degli esantemi sifilitici, come uno stadio intermedio della loro metamorfosi regressiva presentano macchie pigmentali più o meno intense, le quali talvolta hanno breve durata, talaltra però sono di natura alquanto più ostinate. Ora a torto queste efflorescenze sifilitiche, ridotte alla pigmentazione circoscritta della cute, vengono designate come sifilide pigmentale. Una simile forma noi non la consideriamo come indipendente e quindi neanche adoperiamo la menzionata denominazione.

Sotto il nome di sifilide pigmentale, *Syphilis pigmentaire*, fu descritta però una speciale affezione del pigmento prodotta dalla sifilide, la quale da una serie di autori è stata constatata, da altri per contrario negata. La sifilide pigmentale, secondo i primi, è costituita da macchie grigie o brune, brunosporche o giallo-brunastre, le quali hanno la medesima importanza di qualsiasi altro esantema sifilitico indipendente. La sifilide pigmentale che dura molto a lungo, e nella quale non si ha formazione di squame, ha in preferenza la sua sede al collo, alla nuca, al torace. Dopo dell'HARDY e PILLON si pubblicò un numero considerevole di casi appartenenti a questa specie, ai quali in questi ultimi tempi si aggiunse quello dello SCHWIMMER. Per contrario altri non vogliono riconoscere l'esistenza di una sifilide pigmentale indipendente (DIDAY, FOX ed altri). In fatti noi non possiamo addurre nessun caso, in cui la macchia pigmentale avesse potuto essere considerata come una forma sifilitica cutanea diretta e non da riassorbimento, cioè non risultante da trasformazione di un altro esantema sifilitico. La supposizione che

questa colorazione possa essere facilmente negletta, non è affatto giustificata quando l'infermo si sveste completamente e suol' essere esaminato a luce favorevole.

Quì suol' essere riferita anche la osservazione del BOCKHARDT, il quale in una ragazza potette constatare la trasformazione, avvenuta in una notte, delle macchie rosse di roseola esistenti da un mese in macchie di colorito bruno-nerastro, e ritenne un tal fatto dipendente da trombosi dei vasi capillari e da consecutiva diffusione dell' ematina.

Inoltre va quì menzionato il *Leucoderma syphiliticum* del NEISSER, il quale si presenta in forma di macchie bianche, focolai privi di pigmento in diverse parti del corpo, in preferenza nelle donne, in seguito alla scomparsa delle eruzioni sifilitiche recenti. Il RIEHL vide comparire il leucoderma anche nei punti che prima non presentarono traccia di prodotti sifilitici. Anzi il SZADEK vide la sifilide pigmentale comparire contemporaneamente al leucoderma sifilitico. In riguardo al processo anatomo-patologico differiscono i dati del NEISSER da una parte e quelli dell' EHRMANN e RIEHL dall' altra.

Appendice. Affezione dei capelli e delle unghie.

I capelli e le unghie, componenti speciali dell'organo della cute, soffrono in conseguenza della sifilide particolari alterazioni, delle quali parleremo in ciò che segue prima di accingerci ad esporre le affezioni sifilitiche delle mucose.

a) Affezioni dei capelli. In conseguenza delle alterazioni determinate dalla sifilide nel cuoio capelluto anche i capelli sono tratti a partecipare al processo, e, come ultima conseguenza, si verifica la perdita dei medesimi, la loro caduta, *Effluvium* o *Defluvium capillorum*. Nel pettinare i capelli, nell' afferrarli fra due dita, anzi con una discreta trazione esercitata colle dita della mano introdotte divergenti fra i capelli, immediatamente sul cuoio capelluto e poscia ravvicinate, viene asportato un numero relativamente grande di capelli senza il menomo dolore. I capelli cadenti appartengono ordinariamente a punti sparsi (diffusi), talvolta però vengono asportati in singoli punti a ciuffi (circoscritti). La conseguenza di questo defluvio di lunga durata è il diradamento dei capelli e conseguentemente il mancato rivestimento del cuoio capelluto, cosicchè quest' ultimo si vede già all' esame il più superficiale attraverso i radi capelli rimasti. Anzi bentosto le parti prive di capelli si mettono in evidenza, si determina l' alopecia, la quale a torto vien detta alopecia sifilitica, poichè questo sintoma è identico a quello che si verifica in seguito alle gravi malattie acute : tifo, vaiuolo, ecc. Qua e là si vedono altresì delle superficie completamente calve (*Alopecia aerata*). Negli indivivui con defluvio i capelli appariscono senza splendore e secchi come coperti da fina polvere. L' esame dei capelli caduti fa vedere che il loro punto d' inserzione è come fosse rotto, solo di rado vi aderiscono alcune squamette, le quali manifestamente dipendono dalla guaina della radice divenuta atrofica. In ogni modo l' affezione del follicolo pilifero (atrofia) vien ritenuta come causa della caduta dei capelli. Sul cuoio capelluto non si osservano alterazioni caratteristiche. Anche la desquamazione o le eventuali efflorescenze sifilitiche (papule, pustole) o mancano completamente o non sono in diretta connessione col defluvio. Quindi specialmente nei capelli da poco recisi, si osservano sul cuoio capelluto grossi punti eritematosi, papule coperte di squame, prominenze coperte di croste, ovvero il cuoio capelluto apparisce del tutto normale. Le parti completamente calve del cuoio capelluto presentano un moderato avvallamento, in confronto delle parti circostanti ancora coperte di capelli.

In riguardo alla diffusione del defluvio devesi rilevare che questo può interessare tutte le parti del capo coperte da capelli. Talvolta i capelli sono

talmente radi, che il capillizio mostra alternativamente punti coperti di rari capelli e completamente denudati, calvi. Naturalmente ciò si osserva più chiaramente quando i capelli sono tagliati corti. Ma possono cadere in conseguenza della sifilide anche i peli delle altre parti del corpo. Ciò si verifica nel modo più marcato nell'alopecia delle sopracciglia e nella caduta delle ciglia (*madarosis*), donde viene essenzialmente influenzato tutto l'aspetto dell'individuo. Più di rado si verifica il defluvio dei peli della barba, della cavità ascellare, del monte di venere ecc.

Lo stadio della sifilide, nel quale si arriva alla perdita dei capelli, è per lo più il recente. Essa però non comparisce contemporaneamente con quello esantema che si presenta come prima manifestazione dell'affezione generale, bensì con una delle forme recidivanti, cosicchè il *Defluvium capillorum* non l'osserviamo prima del 4° mese dopo della infezione. Ma l'affezione dei capelli in parola suole verificarsi però anche in un'epoca più tardiva durante il primo anno. La comparsa della caduta dei capelli contemporaneamente ad una delle forme recidivanti della sifilide od eventualmente dopo che è scomparso il primo esantema, in un'epoca cioè quando si è già fatta una cura generale della sifilide, ordinariamente una cura mercuriale, dette luogo all'erronea opinione che l'alopecia fosse una conseguenza dell'uso del mercurio. I casi in cui, senza che si fosse usato il mercurio e senza qualsiasi altra pratica terapeutica, del pari si determinò l'alopecia nella sifilide, dimostrano che bisogna escludere completamente la dipendenza dell'alopecia dall'uso del mercurio.

È chiaro che le forme ulcerose della sifilide, nelle quali si ha distruzione degli strati superiori della cute, abbiano per conseguenza una alopecia corrispondente alla estensione della cicatrice.

Nella caduta dei capelli in conseguenza della sifilide, del pari che dopo il tifo, il vaiuolo ecc. ordinariamente si osserva una nuova crescenza dei capelli, sempre che il campo pilifero non sia alterato da altre malattie (formazione di cicatrici, seborrea ecc.).

b) Affezione delle unghie. In conseguenza della sifilide si verifica talvolta anche malattia delle unghie. L'affezione interessa o la sola sostanza dell'unghia, ovvero si ammala in primo tempo il letto dell'unghia, l'incastro dell'unghia. Mentre la prima forma designata semplicemente come onichia, ha un decorso indipendente, l'affezione, nel secondo caso, la paronichia, non rimane limitata al solo letto dell'unghia, ma consecutivamente si determinano anche alterazioni morbose dell'unghia e perfino si ha la perdita di quest'ultima.

Onychia syphilitica. Per quel che anzitutto riguarda l'onichia essa talora è circoscritta, talaltra diffusa. Inoltre noi osserviamo l'affezione dell'unghia talora marginale talaltra centrale. L'onichia sifilitica si manifesta in prima linea da ciò, che l'unghia in un punto perde il suo colorito rosso e la sua trasparenza. Il pezzo di unghia affetto diventa torbido, grigio, grigio-biancastro, perde subito la sua superficie liscia, diventa leggermente disuguale e propriamente in modo, che talvolta vi si formino leggiere fovee, altra volta avvallamenti e prominenze lineari. Queste ultime decorrono o longitudinalmente, cioè corrispondentemente all'asse del dito della mano o del piede, ovvero trasversalmente a forma di arco. Dopo che l'intorbidamento, il cambiamento di colore e la ineguaglianza di superficie durano per un certo tempo, il pezzo di unghia affetto diventa bianchiccio, bianco-sporco, fragile ed incomincia ad esfoliarsi facilmente. Il distacco di simili squame e squamette o di vere placche dura per un certo tempo e finalmente o rimane una depressione nel punto affetto che col crescere dell'unghia gradatamente diminuisce e finalmente viene del tutto messa in piano.

L'affezione sifilitica dell'unghia di rado apparisce limitata ad un piccolo punto ed allora, specialmente in principio, rassomiglia alle macchie bianche, che spesso si presentano sulle unghie degl'individui non sifilitici. In ambo i casi esse sogliono essere determinate da una irritazione della matrice, per la quale il processo di corneificazione dell'unghia in certi punti ha un decorso difettoso. In altri casi la malattia dell'unghia si presenta verso il suo margine e propriamente in preferenza verso il margine laterale. Da ambo i lati verso l'incastro dell'unghia si osservano delle superficie bianchicce, opache e disuguali, che si esfoliano, a limiti irregolari, che tendono verso la linea mediana dell'unghia. Gradatamente quel pezzo diventa più sottile e si solleva completamente dai tessuti sottostanti, mostrandosi sottominato. La parte dell'unghia rimasta integra ha solo una forma ad amo e rispettivamente ad àncora, poichè il pezzo anteriore arcuato rimane integro allo stesso modo che la porzione mediana. Questa forma ad amo dell'unghia illesa può essere considerata come caratteristica per la forma morbosa in parola. In un'altra serie di casi l'affezione non è laterale ma incomincia dalla lunula, cosicchè questa nella sua totalità prende un colorito bianco-matto ed eliminasi per desquamazione. Si osservano anche docce secche trasversali all'unghia, che hanno un decorso alquanto arcuato, sono coperte di poche squame che derivano dal venire innanzi della parte dell'unghia situata innanzi alla lunula. In questo caso dalla doccia partono spesso corte linee elevate assiali, le quali in tutto presentano l'aspetto di un pettine. Finalmente l'unghia diventa fragile anche nel suo margine anteriore e si ersfolia con facilità. Talvolta l'affezione sifilitica dell'unghia si manifesta con discreti ispessimenti parziali o totali della sua sostanza fino al triplo e al quadruplo, a superficie ineguale e ruvida, sulla quale si osserva molte volte distacco di squamette e lamine (*Onychia hypertrophica*).

Questa esposizione dimostra che l'onichia sifilitica procede con una notevole deformazione dell'unghia. Qui il processo è di lunga durata, perchè il ripetuto distacco ed il rigeneramento procedono solo lentamente. Inoltre devesi notare che la fragilità e la capacità di screpolarsi dell'unghia nelle diverse manipolazioni colla mano dà luogo a frequenti lesioni. La *Onychia syphilitica* affetta le unghie delle dita della mano e del piede. Una più esatta osservazione, che qui deve essere segnalata, mi insegnò che l'affezione sifilitica interessa per lo più le tre dita medie e solo rarissimamente il pollice o l'indice.

L'onichia sifilitica non si osserva prima di 4—5 mesi dopo l'infezione, però ordinariamente più tardi e propriamente associata alla psoriasi palmare e plantare, talvolta però senza di questa. L'intero decorso di questa affezione dell'unghia, per la quale H. Zeissl raccomanda il nome adatto di *Onychia sicca*, presenta in molti punti analogie colla *Psoriasis syphilitica*.

Paronychia syphilitica. L'affezione sifilitica dell'innesto dell'unghia interessa in preferenza la parte laterale del medesime e consiste in un processo ulcerativo, che prende punto di partenza dalla detta porzione ed in seconda linea affetta anche il letto dell'unghia e rispettivamente l'unghia medesima. In principio si ha solo una secrezione purulenta, la quale bagna il solco ungueale. Dopo la completa rimozione di detta secrezione si presenta una superficie granulante rossa, rosso-rameica, di limitata estensione, la quale dalla profondità del solco ungueale si estende tanto all'esterno sulla cute quanto anche più tardi verso l'interno, cioè al disotto dell'unghia. Nel corso ulteriore tutto il solco ungueale può essere ulcerato, una massa granulante si eleva al disopra del detto solco e ricopre anzi la parte laterale dell'unghia. Questo stato di cose appare prodotto dalle papule in via di di-

sfacimento che si stabiliscono nel solco ungueale, donde continuano a svilupparsi da una parte in fuori, sulla pelle, dall'altra anche al disotto dell'unghia, cosicchè lo scollamento di essa porta con se alterazioni essenziali della sostanza dell'unghia; questa diventa bianco-verdastra, più tardi grigio-sporca e già dalla superficie fa vedere i limiti del distacco dal letto ungueale. La parte sollevata dell'unghia, per irritazione della superficie dell'ulcera, dà luogo ad ulteriore diffusione del processo e quindi anche ad ulteriore distruzione dell'unghia, la quale in tal modo può andare anche completamente perduta.—Di rado lo sviluppo di una simile paronichia procede dalla parte della lunula.

La paronichia decorre talvolta con lievi sintomi subiettivi, ma nel maggior numero dei casi provoca gravi dolori, in preferenza quando la malattia è congiunta con intensi sintomi infiammatorî. Il decorso è alquanto lungo e richiede d'ordinario l'intervento chirurgico, che consiste nell'esportazione della parte di unghia sollevata e che rappresenta uno stimolo continuato.

Insieme a questa frequente forma papulosa della paronichia, se ne osserva un'altra, la quale ha una connessione dimostrabile colla sifilide pustolosa. Insorge cioè nella matrice e quindi dietro della lunula un focolaio infiammatorio, si ha formazione di pus ed inoltre disfacimento e formazione di ulcera (*Paronychia ulcerosa*). La radice dell'unghia che arriva nel focolaio purulento ed è bagnata dal pus diventa molle, friabile, colorata in verde. Bentosto questa alterazione si estende all'unghia e si stabilisce nel letto dell'unghia, al disotto di questa, che vien sollevata, un'ulcerazione, la quale può condurre alla distruzione di tutta l'unghia. Però quest'ulcerazione rimane piuttosto superficiale e non attacca il periostio.

Una ben diversa forma di sifilide vien rappresentata dalla *Dactylitis syphilitica*; vedi articolo Dactilite, vol. IV, pag. 318.

II. Sifilide della mucosa.

Come la cute viene affetta da molteplici eruzioni sifilitiche isolate ed aggregate, allo stesso modo la mucosa può essere la sede di diversi prodotti sifilitici, i quali per importanza e caratteristica di forma non restano affatto in dietro a quelle della cute, anzi per molte ragioni spiegano più di frequente una parte principale. Mentre il maggior numero delle manifestazioni sifilitiche cutanee, specialmente quello dello stadio recente, non produce disturbi funzionali o subiettivi, le affezioni luetiche della mucosa presentano disturbi considerevoli ed un decorso per lo più ostinato. Un significato di gran lunga più importante delle medesime stà nella circostanza che le forme sifilitiche della mucosa producono un abbondante prodotto adatto in preferenza alla ulteriore diffusione della malattia, mentre molte forme cutanee mancano più o meno di questa proprietà.

Si presentano alterazioni morbose, le quali interessano la mucosa solo negli strati epiteliali superficiali, ed altre che alterano o traggono a partecipare al processo tutti gli strati della medesima. Anzi ne segue la totale distruzione della mucosa ed eventualmente anche del tessuto sottostante, con frequenza maggiore di quel che non verificasi per la cute. Inoltre le affezioni sifilitiche della mucosa sogliono persistere come unico sintoma marcato della diatesi ancora esistente, in un'epoca quando gli esantemi cutanei e le altre forme sono già da lungo tempo scomparse. Devesi rilevare anche un altro momento essenziale che conferisce ai prodotti sifilitici della mucosa una importanza non lieve. E questa è la grande tendenza di essi al disfacimento. Questa circostanza, allo stesso modo che la inerente necessità di una cura locale, dà luogo alla opinione generale, che essi si debbano conside-

rare come sintomi locali della sifilide, piuttosto che come espressioni dell'affezione generale, anzi si presentano contemporaneamente colle altre forme della sifilide universale, ed eventualmente anche più tardi come recidive.

Localizzazione. In ciò che segue parleremo della sifilide di quelle sezioni della mucosa che sono accessibili alla nostra vista, cioè della mucosa orale e delle fauci, della laringe e del naso, inoltre quella dei genitali e dell'ano, cioè le vie di accesso ai canali digerente e respiratorio. Queste parti possono in diversi punti essere la sede tanto delle forme di sifilide precoce, quanto anche delle forme tardive. È probabile che anche altre parti specialmente più profonde della mucosa sieno più di sovente affette dalla sifilide, ed in fatti vengono ripetute volte constatate parecchie affezioni lungo il canale digerente, specie nell'intestino (ma solo nel cadavere). Noi limitiamo però la nostra esposizione solo alle menzionate parti accessibili alla vista.

Forme fondamentali della sifilide delle mucose. Forse non è superfluo rilevare la circostanza che noi qui non parleremo ulteriormente della sclerosi, della forma iniziale della sifilide, che si può presentare nelle diverse regioni della mucosa (bocca, naso, congiuntiva, genitali, ano). In ciò che segue tratteremo esclusivamente della sifiilide sintomatica per quelle forme che alla lor volta si localizzano sulla mucosa, come manifestazione generale della lue, prima, insieme o dopo i molteplici esantemi della cute. È comprensibile, cioè, per la diversità anatomica fra cute e mucosa, che i prodotti sifilitici che affettano i due organi devono provocare forme morbose diverse, donde risulta necessaria una descrizione separata della sifilide della mucosa. Si domanda ora se nell'accennata diversità dei sintomi sifilitici anche i prodotti morbosi non corrispondano. Al presente dominano in proposito due opinioni. Un modo di vedere parte dal principio, che non ostante la differenza effettiva dei sintomi da parte della cute e delle mucose evvi del pari una identità delle forme fondamentali specifiche della sifilide. Quindi sulla cute si presentano le medesime eruzioni che sulle mucose e solo per le differenze anatomiche e fisiologiche si presentano sotto forme diverse. Ora allo stesso modo che le eruzioni sulla pelle vengono designate come esantemi, anche quelle delle mucose possono essere considerate egualmente come enantemi (sifilidi). Altri autori, non ostante le molteplici analogie esistenti fra gli esantemi cutanei e le forme di sifilide della mucosa, non si associano al detto modo di vedere e propriamente in parte per ragioni aprioristiche, in parte anche a motivo delle differenze che esistono nel corso, durata ed esito della sifilide della mucosa, in confronto della sifilide cutanea.

Una esatta osservazione di numerosi casi di sifilide della mucosa insegna che le forme della medesima, per quanto sieno fra loro divergenti, si possono del pari raggruppare in pochi tipi fondamentali. Queste forme fondamentali corrispondono in tutto e per tutto a quelle della cute. In primo luogo va preso in considerazione lo eritema, un'alterazione della mucosa che si manifesta come rossore circoscritto o diffuso, come macchie rosse, senza infiltrati di sorta, senza qualsiasi perdita di sostanza nello strato epiteliale. Poscia vanno menzionate le papule della mucosa, le quali restano isolate o stanno sulle macchie eritematose e presentano un infiltrato superficiale con disfacimento molecolare di diverso grado. In circostanze favorevoli si stabiliscono anche elevazioni piane colla stessa tendenza al disfacimento (erosioni, ulcerazioni). Come per la cute, anche qui abbiamo una speciale metamorfosi regressiva delle papule, che va designata come psoriasi. Le qui riferite eruzioni sulla mucosa appartengono alle forme iniziali della si-

filide e sono anche sintomi concomitanti delle forme cutanee precoci. Viene generalmente ammesso, che le eruzioni pustolose non si presentino sulle mucose; fatto questo ben spiegabile colla poca distensibilità dell'epitelio. Se del resto si considera la efimera durata delle efflorescenze pustolose nella loro forma originaria può apparire giustificata la supposizione che qua e là si presentino anche sulla mucosa delle pustole come sintoma della sifilide, ma a motivo del contenuto scarso e torbido non vengono riconosciute e per condizioni meccaniche perdono ben presto le loro proprietà morfologiche.

Le forme tardive della sifilide si presentano come tubercolo, come piccoli noduli, i quali bentosto si disfanno e si stabiliscono piccole ulcere profonde. Più frequente è la comparsa delle formazioni gommose sulla mucosa con rapida trasformazione in ulcere, le quali conducono ad estese distruzioni della mucosa ed anzi anche delle regioni prossimiori (*Syphilis ulcerosa*).

Come per la cute, anche per le affezioni sifilitiche della mucosa si combinano parecchie forme del periodo iniziale ovvero del periodo tardivo. Anche per la successione delle forme si ha un rapporto analogo, cosicchè ai sintomi recenti seguono i tardivi ma mai viceversa.

Descriveremo ora le singole forme delle affezioni sifilitiche della mucosa.

a) Eritema sifilitico della mucosa. Contemporaneamente colla prima eruzione della sifilide generale o breve tempo dopo, si presenta con sintomi subjettivi molto modesti un rossore diffuso o circoscritto della mucosa, come conseguenza dell'affezione generale. La superficie affetta apparisce nettamente limitata, uniformemente ed intensamente arrossita, rosso-oscura, spesso violetta e non lascia vedere dettagli di sorta (vasi ecc.). Nei casi di lieve grado il detto rossore si presenta solo in territorî limitati, cosicchè si può parlare solo di macchie rosse; sintoma che si osserva solo di rado ed anche solo in principio, in modo che questa comparsa di macchie da taluni viene completamente negata. Più ordinario è il rossore diffuso che occupa una superficie più o meno grossa e spesso un intero campo della mucosa. Sempre la superficie arrossita presenta in preferenza una precisa limitazione. In principio nel relativo punto affetto della mucosa, oltre al rossore aumentato, non si trova altra alterazione, vale a dire che nei tentativi di distensione della mucosa non si vedono più i vasi che ordinariamente sono così visibili. Nel corso ulteriore all'alterazione eritematosa della mucosa si associa uno stato infiammatorio della medesima; essa apparisce ispessita, quindi tumefatta ed in certi punti edematosa, cosicchè nel margine di una duplicatura della mucosa si trova una striscia giallastra che apparisce idropica. A ciò si aggiunge anche un'aumentata secrezione (così detto catarro sifilitico). Perdurando la flogosi si determinano erosioni superficiali di estensione più o meno grande e per lo più a netta limitazione. La continua irritazione di simili superficie, sulla mucosa allo stesso modo che sulla pelle, può condurre alla formazione di papule in via di disfacimento.

L'eritema della mucosa scompare talvolta rapidamente e contemporaneamente col relativo esantema cutaneo, anzi possono verificarsi ripetute recidive di questa forma.

b) Papula sifilitica della mucosa. La forma più frequente dei prodotti sifilitici che si presentano sulla mucosa è rappresentata dalle papule. Esse si presentano talora solitarie, talaltra in gran numero, cosicchè occupano un vasto terreno. Esse formano elevazioni sul livello della mucosa come una lenticchia o come una fava e presentano grande tendenza al

disfacimento molecolare e benanche alla formazione di ulcere superficiali, cosicchè di rado si è in grado di osservare la papula ancora illesa alla superficie. In generale si trovano quindi papule erose, esulcerate, anzi coperte di una papula difterica. Le papule erose presentano una netta limitazione, una superficie arrossita, eventualmente una patina grigia, giallo-grigiastra, cosicchè esse contrastano chiaramente con le parti circostanti. I rapporti di livello sono diversi, poichè essi possono formare non solamente elevazioni (papule propriamente dette), ma in conseguenza del disfacimento progrediente anche depressioni (ulcerazioni), le quali in preferenza mostrano pel rivestimento caratteristico la loro essenza e rispettivamente la loro identità colle papule elevate sul livello della mucosa. Le papule confluenti formano perdite di sostanza superficiali di maggiore estensione e di diversa specie e spesso di particolare conformazione. Talvolta si ha una considerevole vegetazione della papula donde risulta uno essenziale ispessimento ed infiltrazione della mucosa. Le papule sifilitiche della mucosa sogliono procedere con alterazioni eritematose delle parti circostanti. Però queste ultime alterazioni abbastanza spesso mancano. Al margine della mucosa e propriamente nel punto di passaggio verso la cute (labbra, angoli della bocca, ano ecc.) si ha completa confluenza delle papule in via di disfacimento, che si presentano nei due lati, nonchè formazione di ragadi e fessure dolorose. Ma anche sulla mucosa sola (lingua, labbra ecc.) si determinano non di rado ragadi molto dolorose od almeno con lacerabilità dei margini.

Alcuni medici riguardano le surriferite papule disfatte ed ulcerose della mucosa come ulcere sifilitiche. Noi riserbiamo quest' ultima espressione solo per le profonde ed estese perdite di sostanza della mucosa derivanti dagli esantemi sifilitici gommosi e rispettivamente tubercolosi in via di disfacimento.

La metamorfosi regressiva delle papule mucose come in quelle della cute ha luogo per distacco degli strati epiteliali superficiali, colla differenza che invece delle squame che si formano sulla pelle, quivi si determina la eliminazione di un tenue detritus. Anche quì il processo di metamorfosi regressiva incomincia col distacco centrale mentre continua la infiltrazione periferica. Quindi è che nel centro invece dello intorbidamento epiteliale si origina una superficie rosso-viva, mentre verso l' esterno rimane ancora una patina anulare, giallastra, giallo-grigiastra che viene eliminata solo più tardi. La durata della forma papulosa sulla mucosa è ben lunga. Frequenti recidive in diversi punti, in connessione con una pertinacia, che talvolta si ride di tutte le risorse terapeutiche ed i disturbi subjettivi rendono molestissime queste affezioni della mucosa ed anche pericolosissime, poichè la suppurazione permanente rappresenta una continua sorgente di reinfezione.

c) Macchie lattee della mucosa (stratificazioni epiteliali, *Maculae lacteae*, *Plaques opalines*). Sulla mucosa orale si determina una speciale e notevole alterazione, che alcuni autori mettono in esclusiva dipendenza della sifilide, altri però la considerano come prodotto non sifilitico. Si osservano cioè sulle guance, sulle labbra, sulla lingua ecc. macchie opaline bianco-bluastre, bianco-lattee, di forma e limitazione molto varia, le quali rassomigliano ad una cicatrice consolidata od una stratificazione epiteliale. Il colorito bianco-bluastro ricorda quello delle macchie fatte col lapis e contrasta molto col colorito rosso della mucosa circostante. Esse si presentano in forma di placche, le quali variano dalla grandezza di un granello di canapa fino a parecchi centimetri di diametro, però si presentano anche come strisce a forma di nastro ed anche filiformi. Nei casi in cui si tratta di una delicata vegetazione la placca apparisce avvallata nel centro, mentre quando essa è più spessa la parte mediana è elevata. Alla superficie di quelle placche degli

ispessimenti filiformi si estendono talvolta verso il margine. Questo presenta parecchie ramificazioni alquanto lunghe, dentellate, le quali aumentano la particolarità della figura.

Le placche opaline si sviluppano in modo straordinariamente lento. Nei casi di sifilide esse presentansi solo quando le papule della mucosa orale sono lentamente scamparse, s' ingrandiscono e si moltiplicano in modo tanto graduale, che solo dopo anni diventano stazionarie. Devesi però rilevare al riguardo che le macchie lattee si presentano anche nei punti della mucosa, dove prima non erano papule sifilitiche. Senza dubbio però esse si presentano anche senza pregressa sifilide e la loro etiologia, non ostante i molteplici studî in proposito, non è ancora chiara. (Vedi articolo Leucoplachia, vol. VII, pag. 799).

La quì menzionata forma viene anche descritta sotto il nome di *Ichthyosis, Tylosis, Psoriasis* (KAPOSI), Leucoplakia (SCHWIMMER).

d) Gomma ed ulcerazioni della mucosa. Come nei tegumenti generali si perviene allo sviluppo sottocutaneo della gomma, così anche per la mucosa osserviamo l'origine sottomucosa della gomma e le risultanti ulcerazioni. Nella gran maggioranza dei casi è solo l' esito della gomma, l' ulcera sifilitica della mucosa, che è accessibile alla nostra osservazione, poichè lo sviluppo della gomma anzi la sua fusione purulenta e disfacimento procedono con sintomi tanto lievi, che l' ammalato trascura lo stadio iniziale della sua affezione. Si ha però abbastanza spesso l' opportunità di osservare, per es. sulla mucosa del palato duro o molle, della lingua ecc. un nodulo non doloroso, situato profondamente, in principio grosso come un pisello od una fava, che si eleva gradatamente sul livello della mucosa, che cresce in volume e poscia dopo lungo tempo si disfà e si perfora spontaneamente. Si determina un' ulcera gommosa della mucosa, che coll' opportuna cura arriva alla guarigione, ovvero assume maggiori proporzioni e può attaccare e distruggere anche gli organi vicini importanti. In circostanze favorevoli, comunque di rado, può aver luogo il riassorbimento spontaneo della gomma.

L' ulcera sifilitica della mucosa rappresenta una forma eminentemente tardiva, si presenta senza altri sintomi della sifilide molti anni dopo che l' individuo ha acquisita la diatesi, ed assume spesso un corso saltuario, per ripetute recidive in diversi punti.

Passiamo ora alla trattazione della sifilide delle mucose, come si manifesta nei diversi focolai di localizzazione.

Mucosa del cavo orale e delle fauci.

L' esame della cavità orale e delle fauci in ogni singolo caso deve essere assoggettata ad una esatta ispezione, poichè per la eventuale mancanza delle forme cutanee, il reperto della mucosa di queste parti ci può dare un probabile indizio sulla diatesi sifilitica. Ma anche quì in diverse epoche nel corso della sifilide possono non incontrarsi i segni della lue; allora il reperto del sistema glandolare (*Adenitis universalis*) è l' unico momento che deve servire come prova dell' affezione specifica dell' organismo. Relativamente al rapporto della sifilide cutanea con quella della cavità orale e suoi annessi devesi rilevare, che quasi in tutti i casi, in cui si presentano le forme cutanee, viene anche affetta la mucosa della cavità orale. Solo estremamente di rado questa rimane completamente libera quando la cute viene affetta da manifestazioni sifilitiche. Ciò si riferisce, come è facile a comprendersi, solo alle forme recenti della sifilide della mucosa, poichè le distruzioni profonde della medesima, quali forme tardive, si presentano, in proporzione del gran numero di affezioni sifilitiche, relativamente di rado

e possono decorrere combinate con una forma tardiva cutanea od essere isolate.

Un' affezione sifilitica frequente e contemporaneamente lieve della mucosa è rappresentata dallo eritema del palato molle e parti circostanti, *Angina syphilitica, erythematosa,* catarro sifilitico della mucosa della bocca e delle fauci. In singoli casi, in preferenza negl' individui colla mucosa orale pallida ed anemica si può osservare molto chiaramente solo un rossore circoscritto, in forma di macchie, specialmente ai due lati del palato molle. Queste macchie scompaiono contemporaneamente colla sifilide cutanea concomitante, ma talvolta accennano anche alla sede di una papula sifilitica che si svilupperà più tardi. Molto più frequente però è il rossore diffuso del palato molle e dell' ugola che sta con esso in connessione e dell' arcata palatina. Il limite anteriore del *Rubor palati* è formato dalla inserzione del palato molle al duro, cosicchè una linea trasversale forma una netta distinzione della mucosa arrossita dalla normale. Il limite laterale decorre parallelo col margine dell' arcata palatina cosicchè le strisce rosse appariscono più o meno larghe.

Nei casi più intensi la mucosa è tumefatta, ispessita e rammollita, cosicchè specialmente ai margini dell'ugola, allungata ed ispessita, o dell'*Arcus palati* si può osservare una striscia giallastra, rosso-giallastra, edematosa, idropica *(Angina catharralis syphilitica).* In questo stato di cose anche la tonsilla ed in ogni caso la parete posteriore della faringe, talora sola in una parte limitata, tal'altra fino al disopra della fossa del ROSENMÜLLER, è affetta da catarro.

L' angina sifilitica rappresenta una forma molto lieve, la quale non produce che poco o nessun disturbo ed ordinariamente scompare anche senza intervento medico, ordinariamente nello stesso tempo che scompare la sifilide cutanea. In concomitanza delle forme più intense di sifilide generale si presenta in rari casi un rossore diffuso ed una tumefazione della mucosa orale in generale. La mucosa delle labbra, delle guance e specialmente della lingua presenta un' affezione catarrale, la quale si manifesta objettivamente con aumentato rossore, tumefazione ed ispessimento. Si osservano talvolta, in corrispondenza delle due serie di denti, avvallamenti ed elevazioni sul margine della lingua e sulla mucosa delle guance, gli ammalati hanno la sensazione come se lo spazio riservato alla lingua fosse troppo angusto, le labbra si sentono tese, presentano spesso le corrispondenti impressioni dei denti ed ha luogo un' abbondante secrezione di saliva. In questo caso non si trovano mai erosioni sulla mucosa della cavità orale. Ci troviamo di fronte ad una vera stomatite.

Colla scomparsa della relativa sifilide cutanea scompaiono gradatamente anche i sintomi da parte della mucosa orale, cosicchè questa ritorna nello stato normale. Solo di rado si ripete l' affezione eritematosa semplice o catarrale nelle forme recidivanti degli esantemi cutanei. In questo caso si determinano ordinariamente affezioni più intense della mucosa.

La forma di gran lunga più frequente della sifilide recente, dalla quale viene affetta la mucosa orale, è rappresentata dalla sifilide papulosa *(Angina syphilitica papulosa),* erosione ed esulcerazione sifilitica della mucosa, *Plaques muqueuses*, alquanto barbaramente dette anche condilomi. La sifilide papulosa della mucosa orale presenta forme molto diverse, le quali però in conseguenza dello esplicamento delle loro proprietà morfologiche, come pure della formazione di essudato, possono essere riunite in un gruppo. Anzitutto si stabiliscono infiltrazioni piccole e molto appiattite sulla mucosa, le quali pel continuo attrito meccanico delle parti ben presto perdono

il loro strato epiteliale superficiale, cosicchè non si osserva che una erosione semplice ma nettamente limitata, rotonda, il cui colorito rosso-intenso risalta molto sulle parti circostanti pallide. Nel decorso ulteriore l'infiltrato aumenta di spessore. Si determina una discreta elevazione, la quale vien coperta da un sottile strato essudativo giallastro, papula in via di disfacimento. Per la confluenza di questi infiltrati si determinano placche più o meno grosse a limiti irregolari, con perdita dell'epitelio centrale e con masse essudative periferiche, talora semplicemente marginali, tal'altra anche più larghe, la cui colorazione gialliccia indica contemporaneamente i limiti del focolaio d'infiltrazione. Quando molte papule disfatte stanno raggruppate si ha anche una tumefazione catarrale ed un rossore diffuso della mucosa circostante.

Queste erosioni ed ulcere, o più esattamente queste papule erose in via di disfacimento si possono presentare in varie parti della mucosa orale (labbra, guance, tonsille, palato, arcata palatina, lingua, ecc.) e quando l'affezione locale esiste per lungo tempo, ricoprono una gran parte anzi la massima parte della mucosa del *cavum oris*. Nei casi trascurati le papule sifilitiche si vedono giù dall'esterno all'angolo della bocca ovvero sulle labbra, in connessione di quelle della cute vicina, in quanto anzitutto, in conseguenza del disseccamento della secrezione, si mostrano quì all'osservatore, croste, punti sanguinanti, ragadi. Specialmente esse trovansi inoltre abbondantemente, quando si rimane per lungo tempo senza cura e trattamento, nella mucosa delle labbra, delle guance, specialmente nelle parti delle medesime corrispondenti alle serie dei denti, al palato molle, all'ugola ed a tutta l'arcata palatina. Anche alle gengive, all'angolo mascellare ecc. in breve in ogni punto dei campi in parola della mucosa si può osservare l'accumolamento delle papule in via di disfacimento. In connessione colle papule si possono determinare ragadi e fessure molto dolorose in diversi punti (angoli della bocca, labbra, margine della lingua, ecc.); speciale menzione merita lo sviluppo di pliche della mucosa tumefatte e poscia ulcerate verso l'angolo mascellare.

La notevole tumefazione della mucosa, la quale specialmente si manifesta con disturbo di funzione delle parti mobili, il considerevole ingrossamento delle tonsille crivellate ed esulcerate, la motilità ostacolata dell'ugola ispessita ed allungata, raggiungono talvolta un grado così elevato, che l'istmo sembra che sia completamente ostruito.

Colle molteplici perdite di sostanza superficiali o profonde stanno in connessione disturbi subiettivi di considerevole intensità: impedimento del parlare, del masticare, specialmente della deglutizione, abbondante secrezione di saliva, alito cattivo dalla bocca ecc. Che anche lo stomaco venga affetto per la deglutizione di lembi di essudato in disfacimento purulento è facile a comprendersi.

Il decorso e l'esito di questo prodotto sifilitico ordinariamente sono favorevoli, cosicchè non ne risultano perdite di sostanza o deformità. Financo insignificanti operazioni, precetti igienici e terapeutici bastano ad allontanare le masse di essudato disfatte ed ottengono molto rapidamente la riparazione della perdita di sostanza in seguito alla detumefazione della mucosa infiltrata ed infiammata, cosicchè questa vien ridotta al normale. Per un certo tempo e propriamente durante l'eventuale stadio florido della sifilide la mucosa rimane ancora leggermente arrossita ed ispessita; ma anche questa alterazione scompare; cosicchè ritorna la possibilità di poter vedere i vasi della sottomucosa.

Una speciale menzione merita anche la mucosa della lingua. Il distacco

circoscritto dell'epitelio, specie negl' individui la cui lingua presenta d'ordinario una colorazione biancastra delle papille e quindi la sua superficie apparisce bianco-sporca, produce diverse macchie rotonde od a contorni irregolari, più grosse, rosse o rossastre, che contrastano colle parti circostanti, la cui levigatezza insieme ad una certa lucentezza già risaltano a motivo della mattezza delle parti circostanti. Spesso queste perdite di sostanza superficiali non sono percettibili subiettivamente.

In un piccol numero di casi di sifilide, esattamente e per lungo tempo osservati, dopo cessate le forme papulose della mucosa orale si vedono seguire alle medesime quelle alterazioni, che sono da lunga pezza conosciute come *Plaques opalines*, macchie lattee e che vengono designate dal Kaposi come psoriasi della mucosa e dallo Schwimmer come leucoplachia. Esse si presentano sulla mucosa delle labbra, delle gote, della lingua, di rado del palato duro, anzi in pochi casi anche delle tonsille, producono un senso di secchezza della mucosa orale, un molesto aumento della secrezione salivare ed in ogni caso anche disturbi pel contatto coi cibi o bevande forti. Si deve cioè rilevare, che per la presenza di queste macchie opaline si determina molto facilmente la formazione di fessure, di erosioni, tanto della mucosa alterata quanto di quella circostante. Queste fessure sono talvolta tanto sottili che si possono vedere solo a mucosa tesa e secca. Per contrario quando le placche sono molto spesse esse sono alquanto profonde senza produrre disturbi.

In taluni casi la mucosa apparisce per una grande estensione molto liscia, piana, lucida come seta e rivestita come di una sottile fioritura, cosicchè la sostanza della mucosa apparisce come edematosa xerotica. Nel distendere una simile mucosa, dopo il suo disseccamento, si osserva molto chiaramente come in parecchi punticini trasuda un muco chiaro, sintoma questo che non può prodursi nella mucosa normale.

Io ho osservato simili alterazioni della mucosa per via endoscopica anche nell'uretra e le ho designate come stratificazione epiteliale. Esse hanno quivi in tutto l'aspetto delle cicatrici, strisce o placche di aspetto tendineo, lucido. Secondo i pochi casi, nei quali potetti osservarne lo sviluppo, sembrami plausibile la supposizione, che simili stratificazioni sieno il risultato finale di una flogosi della mucosa uretrale, nella quale in preferenza era affetto il tessuto linfatico.

La formazione di gomme ed ulcerazioni della mucosa orale e suoi annessi rientra fra le forme sifilitiche le più gravi e si presenta nei casi di sifilide acquisita ed ereditaria dove queste produzioni danno luogo ad ulteriori distruzioni, perdite di sostanza e disturbi funzionali consecutivi.

La gomma della mucosa orale si presenta con disturbi subiettivi talmente lievi, che nel maggior numero dei casi la sua comparsa non viene avvertita dagli infermi. Nei casi in cui se ne osserva lo sviluppo può seguirsi la formazione del nodulo sulla mucosa. Si vede la elevazione gradatamente crescente di un piccolo tumore rotondo o emisferico, il quale anche al dito che lo tocca si manifesta come tale. La mucosa sul medesimo per lungo tempo inalterata solo allora subisce un' alterazione quando la suppurazione che incomincia nel centro del nodulo la raggiunge. Si ha allora l' apertura spontanea, lo svuotamento del pus, la distruzione della mucosa e la formazione dell' ulcera, la cui base ineguale è rivestita da pus addensato e tessuto mortificato: sifilide ulcerosa, formazione di ulcera, *Syphilis ulcerosa*. La sede di una simile ulcera è la mucosa del palato duro e molle, l'ugola, l' arcata palatina, la parete posteriore della faringe ecc. ecc. La sua comparsa o è solitaria, ovvero parecchie confluiscono fra loro, ovvero essa assume una forma serpiginosa. La sua estensione in superficie o in profondità può assu-

mere dimensioni considerevoli. In taluni casi le ulcere gommose sifilitiche occupano allora una gran parte della menzionata mucosa in figure molto variabili. D' altra parte si ha distruzione di tutti gli strati della mucosa fino all' osso del palato duro, che è messo a nudo ed in parte viene anche a distaccarsi. In altre sezioni (palato molle, arcata palatina) il processo ulceroso provoca una perforazione, mentre le ulcere marginali situate sull' arcata palatina, sul velo pendolo, possono determinare estese perdite di sostanza.

Dalla sede della sifilide ulcerosa, dalla rapidità ed estensione della distruzione dipende la varietà delle complicanze e specialmente dell' esito e delle conseguenze. Così le ulcere possono distruggere gran parte della mucosa del palato duro, si determina l' affezione del periostio e dell' osso colla necrosi, cosicchè dopo il distacco di un pezzo di osso ha luogo una comunicazione fra le cavità orale e nasale. La sifilide ulcerosa del palato molle conduce a perforazione unica o multipla, più mediana o più laterale, la quale in taluni casi guarisce, in altri, per contrario, in seguito a cicatrizzazione dei margini, rimane permanente. L' apertura di perforazione del palato molle si può verificare tanto in avanti in prossimità della inserzione al palato duro, ma anche molto più indietro e raggiungere un diametro molto diverso. Anzi talvolta essa è tanto grande che l' ugola e l' arcata palatina rimangono senza sostegno, pendenti, ed in ultimo ha luogo la distruzione del ponte laterale del palato fino allora conservato, cosicchè l' ugola vien tirata lateralmente alla linea mediana dalla muscolatura del lato opposto. Per contemporanea formazione di ulcera alla parete posteriore delle fauci ha luogo in ultimo un saldamento di essa coll' eventuale residuo del palato molle e rispettivamente di una od entrambe le arcate palatine. Nei casi molto estesi molteplici membrane cicatriziali si estendono fra il palato e la parete della faringe anzi esse talvolta formano una parete divisoria fra il *Cavum pharyngo-nasale* e *Cavum pharyngo-orale*, i quali comunicano fra loro solo mercè un' apertura relativamente piccola nella parete divisoria. Queste aderenze totali o parziali che rimangono definitive in seguito alla terminazione del processo capitano con relativa frequenza alla osservazione, molto più spesso di quel che si potrebbe rilevare dalla piccola casuistica esistente in letteratura; sproporzione questa rilevata dal VAN DER HOEVEN pel primo (LANGENBECK'S. Archiv, Bd. I).

Le diverse conseguenze della sifilide ulcerosa sul palato e suoi annessi, si manifestano già mentre che dura la malattia come disturbi funzionali essenziali (disturbi nella parola, nella respirazione, nell' alimentazione ecc.). In seguito alla cicatrizzazione definitiva ha luogo in taluni casi un miglioramento essenziale di questo stato, e può pervenirsi a tale, che, non ostante la considerevole perdita di sostanza, non ne risulti disturbo di sorta. In altri casi, per contrario, per retrazione del tessuto cicatriziale, il disturbo funzionale viene ad aumentarsi ancora di più.

La lingua partecipa a tutte le forme di sifilide recente e tardiva. Si osservano in essa erosioni semplici, papule erose ed esulcerate, ragadi, fessure, macchie opaline ed ispessimenti epiteliali, noduli superficiali ed ulcerazioni profonde e finalmente anche formazioni di gomme. Vi si aggiungono anche alterazioni nelle papille della lingua, specialmente delle papille circumvallate, come pure dell' epitelio speciale della lingua.

Nelle forme recenti di sifilide linguale, insieme alle perdite di sostanza superficiali, sia che queste procedano con o senza disfacimento molecolare, si determinano sintomi infiammatorii della mucosa di tutta la lingua; essa diventa più grossa, una specie di macroglossia, cosicchè non può essere più contenuta nel cavo orale, si determinano chiare impressioni dei denti sui mar-

gini della lingua, dolori in tutti i movimenti della lingua (per la masticazione, per la parola ecc.), stato questo che viene ancora aumentato eventualmente da un gran numero di papule in via di disfacimento o da contemporanea perdita di sostanza dell' epitelio nel palato molle o duro. Le erosioni della lingua occupano spesso una grande superficie e risaltano tanto più chiaramente, in quanto le papille filiformi contemporaneamente col loro colorito grigio, bianco-sporco e con le lunghe terminazioni a mò di pennello contrastano molto col colorito rosso intenso di tutta la superficie liscia erosa. Per quel che riguagda le papule della lingua esse vegetano talvolta tanto abbondantemente che la superficie della lingua stessa apparisce sparsa di eminenze, disuguale, con numerosi avvallamenti a forma di doccia. Nella così detta psoriasi linguale le placche bianche-bluastre formano per lo più brusche depressioni di livello in paragone del resto della mucosa della lingua.

Le manifestazioni linguali tardive si presentano in taluni come gomme caratteristiche nella sostanza della lingua o più di rado nella porzione superficiale. Il FOURNIER divide le diverse forme in glossite sclerosa e gommosa. La prima si presenta superficialmente o nella profondità anzi anche nella totalità dell' organo, mentre l' ultima può essere alla sua volta superficiale sottomucosa o profonda (muscolare). Non di rado ha luogo la trasformazione in ulcera di forma e grandezza variabile.

Circa la sifilide della laringe vedi l'articolo Sifilide laringea, vol. VII, pag. 597. In riguardo alla sifilide del naso vedi l' articolo Malattie del naso, vol. IX, pag. 99.

La mucosa degli organi sessuali ammala parimenti delle diverse forme di sifilide. Nell' uomo si osserva l' eritema sifilitico sulla cute del sacco prepuziale come rossore circoscritto o diffuso, al quale bentosto si associano discreti sintomi infiammatorî e producono così la forma del catarro prepuziale (balanopostite). Si possono determinare quivi anche papule erose, cosicchè talvolta questa forma si può osservare in modo caratteristico sulla lamina interna del prepuzio. La gomma dei genitali si presenta in prima linea sul ghiande, e molto di frequente prima della perforazione del nodulo rammollito essa dà luogo allo scambio colla sclerosi, e dopo la perforazione coll' ulcera contagiosa (*schanker*). L' anamnesi può quì venirci in aiuto. La formazione di gomme sullo scroto ecc. è relativamente rara. Non esistono osservazioni esatte sulla gomma dell' uretra, mentre i casi di alterazione gommosa nel corpo cavernoso rimangono in parte dubbiosi. In un caso di sifilide a decorso rapido, insieme ad ulcere sifilitiche in diverse parti del corpo, ne vidi anche nell' uretra coll' aiuto dell' endoscopio. Esse mentiscono una blenorragia acuta.

Nella donna si osserva, nei casi favorevoli, l'eritema nell'*Introitus vaginae* e nella mucosa delle piccole labbra. Le papule umide si presentano di frequente sulla mucosa dei genitali muliebri e propriamente tanto degli esterni come pure degli interni. Le efflorescenze papulose della vagina si presentano in preferenza nella porzione iniziale, cioè dietro all' introito, ed all' estremo posteriore (fornice), inoltre nella parte cervicale dell' utero. In quest' ultima regione si osservano spesso erosioni e papule in via di disfacimento anzi coperte da essudato difterico, sulla cui natura non domina dubbio di sorta. Per quel che riguarda la gomma ed in preferenza la sifilide ulcerosa, essa occupa di frequente le parti genitali feminee e produce distruzioni progressive e deformazioni definitive. Anzi vengono osservate ulcere sifilitiche anche nella porzione vaginale, per le quali si assegnarono attendibili dati diagnostico-differenziali. Sembra però che bisogna dare il maggior peso nel fare la diagnosi a tutti gli altri sintomi della sifilide.

La mucosa del retto, specie nella sua porzione inferiore, è la sede

frequente delle papule in via di disfacimento. Solo le ragadi sopravvenienti e le ulcere in forma di screpolature rappresentano delle forme morbose molto ostinate ed una molestia considerevole per gli ammalati pei dolori nella defecazione, nello star seduti ecc. Tanto nell'ano quanto anche nel retto si stabiliscono talvolta gomme, le quali, pel consecutivo disfacimento ulceroso, possono condurre alla formazione di stenosi (Bärensprung, Fournier, Zeissl).

III. Sifilide del sistema osseo.

Circa la periostite ed osteite in seguito della sifilide vedi l'articolo Osteite, vol. IX, pag. 1082.

Sulla sifilide delle articolazioni in tutto esistono osservazioni molto scarse. Per quanto cioè nello stadio di eruzione della sifilide si incontrino talvolta dolori articolari, non potrebbe essere dimostrata una affezione materiale come causa dei medesimi. Per contrario la supposizione di un'artrite cronica come forma tardiva della sifilide potrebbe essere giustificata ed in proposito è stata richiamata l'attenzione specialmente dal Richet. Però questa affezione articolare non deve considerarsi come indipendente, ma prodotta indirettamente dall'affezione sifilitica dei tendini, dei ligamenti o della sinoviale. Il Lancereaux ebbe l'opportunità di osservare sul tavolo anatomico, nell'articolazione del ginocchio destro, una massa grigio-giallastra gommosa di 4 centimetri di diametro ed un'alterazione simile ma più lieve nell'articolazione del ginocchio sinistro.

Le affezioni delle articolazioni negl'individui sifilitici sono molto frequenti e guariscono anche in seguito all'uso di rimedii antisifilitici, solo che non ancora si è potuto stabilire un'esatta diagnosi delle medesime e specialmente una distinzione di fronte alle affezioni articolari consecutive ed altre cause.

I tendini, specialmente il tendine di Achille, quello dello sterno-cleido-mastoideo possono essere la sede di tumori gommosi più o meno grandi.

Anche sulle affezioni sifilitiche delle borse mucose esistono alcune osservazioni (Keyes, Verneuil). Esse riguardano in preferenza le borse mucose del ginocchio, più di rado quelle del semi-tendinoso, della tuberosità della tibia, dell'olecrano ecc. Si verificano nelle borse mucose forme recenti e tardive di sifilide. Le prime consistono in una flogosi cronica ed ispessimento della sierosa, le seconde nella formazione di gomme.

IV. Sifilide degli organi dei sensi.

Specialmente per quella dell'occhio e dell'orecchio, si riscontrino i relativi articoli.

V. Sifilide degli organi interni.

Si riscontri l'articolo Sifilide viscerale.

Circa i così detti sifiloidi o leproidi che rappresentano una comparsa endemica della sifilide vedi sotto Radesyge, vol. XI, pag. 372.

VI. Sifilide ereditaria.

I rapporti etiologici sulla trasmissione ereditaria della sifilide si sono estesamente rilevati nell'articolo Sifilide ereditaria, (v. l'art. s.). Quì possiamo passare subito alla descrizione delle forme morbose.

La sifilide congenita interessa in generale i medesimi sistemi ed organi come quella acquisita, cosicchè anche quì dobbiamo parlare dell'affezione sifilitica della cute, delle mucose, del sistema osseo e degli organi interni.

a) Esantemi sifilitici dei neonati. Per quanto nei neonati si presentino le stesse forme cutanee che si determinano nella sifilide acquisita, pure esse si distinguono per una serie di sintomi specifici in

conseguenza dei quali apparisce necessaria una speciale esposizione delle medesime.

La Sifilide maculosa (*Roseola syph.*) si presenta come prima manifestazione della sifilide, ordinariamente pochi giorni dopo il parto ed è caratterizzata da macchie nettamente circoscritte, rotonde, rosso-rosee, rosso-giallastre, di rado violette, grosse quasi come una lenticchia, sparse alquanto abbondantemente sul corpo (eritema), che non si elevano sul livello della cute e non scompariscono alla pressione col dito. Esse si presentano in preferenza sul tronco ma anche sulle estremità e sul viso e non si presentano contemporaneamente nei detti siti, cosicchè viene affetta prima l'una o l'altra regione, e quindi per lo più in ultimo, circa al terzo o quarto giorno, l'esantema comparisce sulla cute del tronco. Le singole macchie per fregamento o stropicciamento della cute ed in ogni modo dopo un bagno caldo sogliono essere più appariscenti. La osservazione che esse colle basse temperature diventino più visibili (ZEISSL) è facile comprendere che si riscontra molto di rado. La sifilide maculosa si combina spesso con alcune efflorescenze papulose sparse (sifilide maculo-papulosa), inoltre contemporaneamente anche con papule esulcerate nella regione genito-anale, nella bocca ecc.

Come già si è detto l'eritema sifilitico si presenta pochi giorni dopo la nascita. Nel caso di una comparsa molto tardiva devesi badare alla possibilità di una infezione dopo il parto od eventualmente *intra partum*. La sifilide maculosa dei neonati non produce difficoltà diagnostico-differenziali, poichè il morbillo, le cui singole macchie sono simili a quelle dell'esantema in quistione, non si verifica durante l'epoca dell'allattamento.

La sifilide papulosa rappresenta la forma più frequente della sifilide ereditaria. Le sue singole efflorescenze presentano la medesima caratteristica che negli adulti. Le papule per lo più si trovano combinate coi punti eritematosi nei diversi stadî dello sviluppo, cosicchè si presentano sul tronco papule incipienti nello stesso tempo che desquamazioni.

Il contingente principale della sifilide papulosa lo formano però le papule umide (*Papulae erosae et exulceratae*) le quali in grande estensione occupano quelle parti già indicate innanzi, come sede di predilezione negli adulti (regione genito-anale, cavità ascellare, angoli della bocca). A queste si aggiungono anche quei punti che nei poppanti sono continuamente bagnati e vengono spesso macerati dalle masse fecali, dall'urina ecc. (regione interna delle natiche, superficie posteriore delle cosce ecc.), cosicchè le papule nei bambini sogliono trovare una diffusione enorme.

Non meno rimarchevole nella sifilide ereditaria è la *Psoriasis palmaris* e *plantaris*. Si può notare la desquamazione in punti circoscritti sotto la forma di masse epidermoidali che si distaccano. Dopo avvenuta la desquamazione appariscono macchie nettamente limitate, umide, rosso-oscure, solitarie o confluenti alla palma della mano ed alla pianta del piede. Anche al tronco per desquamazione delle efflorescenze papulose si determinano talvolta placche simili rosso-oscure, lucide, il cui sottile rivestimento epiteliale contrasta molto colle parti circostanti. Fra le placche vicine facilmente si determinano forti lacerazioni della cute rimasta integra (ragadi, ulcere).

La sifilide pustolosa, che negli adulti di rado si presenta come prima manifestazione della sifilide, nella sifilide congenita apparisce sotto una forma speciale come manifestazione precoce della malattia. Con modesti sintomi febbrili si determinano cioè sulle superficie precedentemente rosso-oscure, piccole vesciche, il cui contenuto in principio chiaro, bentosto s'intorbida e diventa lattiginoso, purulento anzi purulento-ematico (*Pemphigus syphiliticus*). Le vesciche di pemfigo si originano alla pianta del piede, po-

scia alle estremità inferiori, più tardi alle estremità superiori, di rado al tronco ed al viso. Dopo una durata di pochi giorni le vesciche o vengono riassorbite e si formano delle croste, o si rompono, si svuota il pus e si ha la conseguente perdita di sostanza della epidermide. Di rado si ha ulcerazione.

Il *pemphigus syphiliticus* o vien portato dal neonato fin dall' utero materno o al massimo si presenta 2—3 giorni dopo la nascita in preferenza nei feti deboli, marastici, ma anche in quelli ben nudriti, affetti da sifilide ereditaria. Sono noti solo pochi casi, nei quali il pemfigo comparve al 7°—14° giorno della nascita (STAMM, HERTLE, RANVIER). Nella maggior parte dei casi i feti affetti da pemfigo periscono; solo pochi guariscono. La connessione del pemfigo colla sifilide congenita viene molte volte negata assolutamente; per contrario viene considerata come esistente da persone competenti. La discussione in proposito non ancora è chiusa. Per altro è certo, che il nome pemfigo derivante da una dermatosi non sifilitica è tanto poco applicabile alla forma sifilitica in quistione, come le altre denominazioni *Eczema, Ecthyma syphiliticum*, ecc.

È facile comprendere che il pemfigo sifilitico dei neonati non ha nulla di comune col pemfigo semplice idiopatico, ed entrambi presentano anche sotto molti rapporti differenze del tutto caratteristiche. Il FÜRTH dà un peso speciale ai numerosi piccoli fiocchi di forma regolare che si trovano nel tenue contenuto delle vescicole di pemfigo, i quali al microscopio risultano costituiti da lamelle della rete di Malpighi con innumerevoli corpuscoli di pus ad esse aderenti e numerose granulazioni fibrinose. Il BARDUZZI nel contenuto delle vescicole di un pemfigo sifilitico ha trovato un micrococco, il quale egli considera come la causa della sifilide. Nelle vesciche del pemfigo non sifilitico questi fiocchi non vengono riscontrati.

La sifilide gommosa si presenta anche nei neonati come forma tardiva, cioè di rado prima del terzo mese dopo che già hanno preceduto altre forme cutanee. I noduli sottocutanei si sviluppano come negli adulti e, poichè mai ha luogo il riassorbimento, giungono alla fusione purulenta ed alla perforazione, con formazione di ulcere. In generale solo di rado capita alla osservazione la gomma dei neonati, cosicchè taluni negano completamente la sua comparsa.

b) La sifilide delle mucose nella sifilide congenita è un fatto tanto frequente, che solo pochissimi bambini affetti da sifilide ereditaria ne vengono risparmiati. La sifilide delle mucose si presenta in tutte le regioni che abbiamo indicate negli adulti: bocca, fauci, naso e mucosa laringea, apertura dell' ano ed *Introitus vaginae*. Si osservano macchie eritematose, erosioni, papule erose e disfatte, ragadi e fessure. Per lo più esse stanno in connessione con la cute affetta circostante. Le dette forme si presentano il più di frequente ed intensamente alle labbra. Quì, come in altre parti, sono specialmente le fessure quelle che producono una condizione molesta e che influenzano essenzialmente i rapporti di alimentazione del feto, poichè il succiamento, il gridare, il defecare, ecc. sono congiunti coi più intensi dolori. Speciale attenzione merita la costituzione delle gengive, le quali specialmente verso il loro bordo libero presentano un disfacimento superficiale, uno stato di cose questo che deve subito fare nascere il sospetto della sifilide. Insieme al disfacimento della mucosa del palato duro si può verificare anche distruzione dell' osso. L' affezione della laringe conduce ad una speciale alterazione della voce. La raucedine in un neonato è in generale molto sospetta. Le forme sifilitiche della cavità orale possono dar luogo allo scambio colle afte o col mughetto. Le gomme e la sifilide ulcerosa non si osservano nei neonati.

Nell'età inoltrata fino alla pubertà esse si presentano però molto di frequente come segni della sifilide ereditaria.

La *Coryza syphilitica* rappresenta un'affezione sifilitica della mucosa nasale, la quale spesso può restare come unico sintoma della sifilide, dopo della quale solo più tardi si determina un esantema sifilitico. La coriza rappresenta negli adulti una forma tardiva della sifilide, mentre nei neonati sifilitici si presenta come forma precoce. Come forma sifilitica congenita la coriza incomincia colla tumefazione della mucosa, del setto delle narici e delle coane, si ha abbondante secrezione mucosa, più tardi anche purulenta, di cattivo odore, icoroso, che talvolta anzi apparisce commisto a strie sanguigne. Questa secrezione non solo produce escoriazioni ed esulcerazioni con formazione di croste sulle narici e sulle labbra, ma oblitera altresì le due narici, cosicchè il bambino non può più respirare pel naso e quindi neanche può succhiare alla mammella. D'altra parte la secrezione purulenta dal naso può andare indietro verso le coane ed interessare gli organi che quivi sboccano. Ne vengono quindi affezioni della laringe, bronchiti, pulmoniti, ecc. ed in simili circostanze si verifica l'esito letale.

c) Sifilide del sistema osseo. Mentre anticamente l'affezione sifilitica ereditaria del sistema osseo dei neonati si riteneva come un fatto raro, e si ammetteva solo la sifilide ereditaria tardiva del medesimo, al presente è stato dimostrato che il sistema osseo, nella sifilide congenita, è esposto ad affezioni molteplici e molto frequenti. Anzitutto devesi rilevare che la periostite ed osteite semplice o gommosa, allo stesso modo nella sifilide congenita come nell'acquisita, sono state molte volte osservate (Berlin, Rosen, Cullerier, Parker ed altri). Solo nella sifilide ereditaria si presentano anche affezioni delle ossa, le quali sono inerenti alla medesima e che furono messe in chiaro dalle recenti ricerche istologiche. Delle forme della prima categoria noi quì non parleremo ulteriormente e parleremo solo delle affezioni epifisarie speciali della sifilide congenita. L'alterazione principale che qui si osserva è rappresentata dal distacco della diafisi dalle epifisi delle ossa lunghe, che ha per conseguenza l'anormale movimento delle estremità ed i sintomi obiettivi inerenti ad una frattura (crepitazione). In taluni casi l'affezione della cartilagine epifisaria non conduce al distacco spontaneo dell'epifisi e si ha la guarigione. L'affezione epifisaria si stabilisce anche nella vita intrauterina ed è un segno certo della sifilide congenita.

Le affezioni epifisarie nei bambini affetti da sifilide ereditaria furono osservate già dal Valleix (1834), Ranvier e Bargione (1864), Fürth (1865), Lewin (1868) ed altri. Ma solo le ricerche microscopiche del Wegener (1870), le quali furono confermate da varî autori (Waldeyer, Köbner, Parrot ed altri) insegnarono che questa affezione incomincia con una forte proliferazione delle cellule cartilaginee, la quale negli strati cartilaginei giunge alla spessezza di 2—4 mm. e che più tardi solo in un lato ha luogo la infiltrazione calcarea con contemporaneo disfacimento delle cellule cartilaginee in cellule di pus. Questi reperti anatomici, secondo il Wegener, sono così costanti che sono patognomonici per la lue ereditaria ed accennano ad un processo irritativo infiammatorio nel processo di ossificazione. L'Heubner e Kassowitz per contrario non ritengono questo processo come irritativo attivo ma come passivo. D'altra parte il Lewin ritiene l'affezione ossea in quistione come gommosa.

Ma anche nella diafisi delle costole furono osservate soluzioni di continuità per sifilide congenita (Pellizzari, Taffani).

Inoltre come conseguenze della sifilide congenita vengono menzionate le usure e perforazioni del cranio (craniotabe). Di fronte a questa forma atro-

fica devono essere menzionati gli osteofiti negli estremi epifisarî e nella calotta cranica.

Relativamente al rapporto della lue congenita colla rachitide dominano differenti opinioni. Secondo gli uni tutti i casi di rachitide, senza eccezione, sarebbero conseguenze della sifilide congenita (PARROT). Secondo altri solo i casi di craniotabe. Il maggior numero degli autori è di opinione che la rachitide sia comune tra i bambini affetti da sifilide ereditaria, che essa quindi potrebbe al certo derivare dalla sifilide ereditaria, ma che questa non ne sia sempre il momento etiologico (FÜRTH, BAGINSKI). Anche il KASSOWITZ considera la sifilide solo come una delle molte cause della rachitide (vedi l'articolo Rachitide).

d) La sifilide viscerale dei neonati in rari casi è oggetto di osservazione clinica ed in caso di morte ordinariamente vengono considerati come causa della medesima i sintomi della sifilide percettibili dallo esterno, la debolezza generale congiunta alla lue, ed in ogni caso qualche malattia intercorrente: bronchite, catarro intestinale. Sul cadavere talora non si trovano alterazioni positive appartenenti alla sifilide, talaltra se ne riscontrano negli organi interni e propriamente si trova una parte o parecchie dei visceri come sede delle forme sifilitiche. Nel maggior numero dei casi sono alterazioni che si trovano anche negli adulti come forme tardive negli organi affetti. Si trovano quindi talora delle gomme, talaltra delle proliferazioni connettivali con consecutiva retrazione (formazione di cicatrice). Degli organi che furono trovati e descritti come molto di frequente affetti da sifilide ereditaria va fatta menzione della milza, fegato (GABLER, TROSSEAU, SCHOTT), polmoni (DEPAUL, LEBERT, FÖRSTER). Di rado sono affetti il cervello, il cuore, lo stomaco e l'intestino (SCHOTT, OSER, BUHL ed HECKER), le glandole del PEYER (FÖRSTER), i reni (KLEBS), il timo (DUBOIS, HECKER, WEDL, FÜRTH), il pancreas (BIRCH-HIRSCHFELD, KLEBS), il peritoneo (SIMPSON, BAERENSPRUNG) ecc.

e) Affezioni organiche diverse. Anzitutto va fatta menzione dei denti. L'HUTCHINSON trova un segno della sifilide congenita nello arresto di sviluppo permamente degl'incisivi mediani. La loro posizione non è parallela ma convergente ed evvi fra loro un interstizio relativamente ampio. Ne deriva un intaccamento dei margini e l'aspetto zegrinato della loro faccia anteriore. La forma dei denti sarebbe patognomonica per la sifilide ereditaria. Sembra però che questa alterazione dei denti, che forse accenna ad un difettoso sviluppo dei medesimi, non abbia nulla di comune colla *Lues congenita*, poichè vien trovata anche in individui completamente sani.

Si trovano talvolta affezioni delle unghie come onichia e paronichia.

Inoltre si presentano affezioni dell'orecchio e dell'occhio nella sifilide dei neonati. A questo proposito va menzionata l'affezione della cornea ed anche dell'iride.

La prognosi della sifilide congenita è in generale sfavorevole, poichè una gran parte dei bambini affetti dalla medesima se ne muore. La malattia, cioè, affetta già il feto nell'utero ed impedisce quindi il completo sviluppo del medesimo, cosicchè la capacità di resistenza dei neonati rimane insufficiente, non appena la sifilide si manifesta in essi. Quanto più presto ha luogo questa manifestazione, tanto più probabile sono un decorso ed un esito sfavorevoli. Nella esplicazione tardiva della sifilide congenita, quasi verso la fine del secondo mese, nel terzo ed anche nel quarto mese, la speranza della guarigione è più che probabile. Favorevolissima è la prognosi nelle forme cutanee, mentre le affezioni delle mucose o degli organi interni lasciano prevedere un decorso maligno. Anche lo stato generale, il grado della di-

scrasia, le condizioni nutritive, influenzano la malignità della malattia. I bambini resistenti non di rado vanno soggetti ad eventuali recidive. È facile comprendere che si può attendere un risultato migliore in quei bambini che vengono alimentati alla mammella della nutrice, che non in quelli assoggettati all' alimentazione artificiale.

Profilassi della sifilide.

La profilassi della sifilide si divide in individuale e sociale. Quest' ultima, la profilassi di stato o meglio internazionale, profilassi di polizia sanitaria, quì non deve occuparci, poichè rientra nel capitolo della polizia sanitaria. Vedi nell'articolo prostituzione, vol. XI, pag. 111.

La profilassi individuale contro la sifilide e le malattie veneree si trova già trattata nell'art. Condom, vol. III, p. 823. In specie va qui riferito che tutti i tentativi fatti per rimuovere il contagio sifilitico, una volta trasmesso, dal punto ispezionato o dall' organismo, fin'ora sono completamente falliti. Anzitutto si parte dalla supposizione che una conveniente causticazione sul punto di trasmissione distrugga completamente il germe sifilitico e così possa arrestarsi l'ulteriore diffusione del virus sifilitico nell'organismo. Ma nè coll' esperimento nè colla osservazione si potette fin' ora assodare l'epoca approssimativa che dovrebbe intercedere fra la infezione e la causticazione, perchè quest'ultima possa impedire l'ulteriore sviluppo della sifilide. A ciò si aggiunge che nei primi giorni sonovi parecchie difficoltà diagnostiche relativamente all' effetto locale della trasmissione della sifilide, il quale abbastanza spesso viene completamente trascurato dallo infermo. Ma però talvolta l' uso a tempo debito della causticazione o anche dei lavaggi e simili con soluzioni disinfettanti ed eventualmente astringenti sul punto sospetto possono sempre influire efficacemente alla distruzione del contagio. Quando lo sviluppo dell' effetto iniziale della sifilide è inoltrato non si può più ottenere con nessun mezzo un' efficace distruzione abortiva del contagio sifilitico, cioè l'arresto della minacciante infezione sifilitica generale. Così un precoce trattamento medicamentoso generale (anche coi mercuriali) neanche conduce allo scopo. Tanto meno vale come preservativo l'asportazione totale dell' induramento per via medicamentosa od operativa.

Rientra in questo ordine di idee anche la necessità di richiamare l'attenzione degli individui affetti sulla grande faciltà, con la quale possono trasmettere la sifilide ad altre persone sia direttamente sia indirettamente, specie nelle affezioni sifilitiche della bocca, suggerendo loro eventualmente le corrispondenti norme profilattiche. Inoltre nella profilassi della sifilide ha una gran parte la scelta delle nutrici nei bambini sifilitici, ma specialmente una parte anche più importante la può avere in riguardo al matrimonio. Non solo prima del matrimonio devono essere completamente scomparsi tutti i sintomi della sifilide, ma deve essere trascorso anche un certo tempo (2—3 anni), durante il quale non si sieno verificate recidive. Il Fournier che ha trattato molto addentro la quistione della sifilide in rapporto al matrimonio, vuole che trascorra anche un tempo maggiore.

Terapia della sifilide.

Non solo le diversità relative all'epoca ed al grado delle forme sifilitiche, ma anche la loro localizzazione richiede una serie di misure terapeutiche che devono essere eseguite secondo un piano prestabilito, se si vuole ottenere una radicale eliminazione della malattia dall'organismo. Per riguardo alla circostanza che quì si tratta di una malattia generale, costituzionale, che dà luogo all' affezione dei più diversi organi, il trattamento deve essere

avviato in guisa, che esso possa influenzare favorevolmente tutte le parti dell'intero organismo. D'altra parte troviamo molteplici forme che si devono considerare come manifestazioni della sifilide, comunque rappresentino affezioni sifilitiche locali, perchè si tratta in preferenza di territorî circoscritti, i quali come sede più limitata dell'affezione possono produrre una propagazione della malattia per intensità ed estensione. La cura della sifilide si sforza quindi di combattere tutte le forme della malattia e propriamente in quanto cerca di distruggere per via indiretta il virus sifilitico diffuso in tutto il corpo, cosicchè la sua azione è diretta tanto alle forme generali, quanto anche alle forme locali — cura antisifilitica generale. Oltre a ciò le diverse forme locali della sifilide, per molteplici ragioni meritano una speciale ed accurata considerazione e devono essere assoggettate a varie regole igieniche e terapeutiche — trattamento locale, topico. Come già si è detto le due forme di trattamento, il generale ed il locale, non coincidono affatto colle due forme della sifilide, la generale e la locale.

Nel trattare della terapia antisifilitica vogliamo parlare anzitutto della forma iniziale della sifilide, della sclerosi. Poscia discorreremo l'uno dopo l'altro del trattamento generale e locale della sifilide.

1. Cura delle forme iniziali della sifilide.

Il primo compito che bisogna soddisfare nel trattamento dell'affezione primaria della sifilide, cioè dell'indurimento, della sclerosi, consiste nella completa rimozione del virus specifico dal punto stesso di trasmissione ed eventualmente nel totale annientamento o nella distruzione dell'affezione locale primaria determinata da trasmissione. Questo scopo si cerca di raggiungere da una parte colla causticazione con sostanze chimiche o col ferro rovente, d'altra parte per via operatoria. Quando non può aspettarsi o generalmente non si è tentata la distruzione completa dei germi della sifilide coi metodi dianzi accennati, bisogna proporsi in preferenza la sostituzione più rapida possibile della perdita di sostanza col favorire la cicatrizzazione della medesima.

La distruzione relativamente più radicale dell'affezione prodotta dalla trasmissione della sifilide si ottiene senza dubbio colla rimozione operatoria della medesima, cioè colla escissione della sclerosi iniziale. La pratica metodica di una simile operazione è preliminarmente facilitata dal maneggio molto comodo e sicuro dell'antisepsi della chirurgia presente, poichè le condizioni per ottenere una guarigione per prima, in seguito alla escissione della sclerosi, sono straordinariamente favorevoli. Infatti si riesce a far guarire simili ferite per prima intenzione. Frattanto in un certo numero di casi non solamente manca la guarigione per prima intenzione, ma anche indurisce alla sua volta la superficie del taglio. Ma la possibilità di un risultato operatorio dell'escissione è però fuori dubbio. Ben diversa è la cosa relativamente allo scopo che colla escissione ci proponiamo; poichè non ostante la totale eliminazione della sclerosi, cioè non ostante la distruzione della culla della sifilide si determinano i sintomi generali della malattia, e tutta la serie delle forme luetiche decorre allo stesso modo come in quei casi in cui la sclerosi fu lasciata nel sito della trasmissione. Questa esperienza l'abbiamo fatta tanto pei numerosi casi di circoncisione, nei quali la sclerosi sviluppatasi sul prepuzio fu completamente rimossa, come pure per la escissione di quei noduli induriti, la cui rimozione operatoria sembrò molto soddisfacente per una sede in special modo favorevole. La maggior parte degli autori (ZEISSL, MAURIAC, FOURNIER, LELOIR, I. NEUMANN ecc.) dividono questa opinione sul valore negativo della escissione della sclerosi, comunque già il VOGT, e più tardi

l' AUSPITZ, UNNA, KÖLLIKER, SCHIFF, FERRARI, BUMM ed altri avessero formalmente ritenuta l' operazione in quistione come metodo abortivo della sifilide, poichè alla peggio dopo la operazione stessa videro determinarsi solo forme leggiere. La quistione della escissione della sclerosi come metodo abortivo della sifilide rimane ancora all' ordine del giorno, comunque il numero dei suoi aderenti siasi per varie ragioni molto ridotto.

Una eliminazione non meno completa della sclerosi si può ottenere col ferro rovente. Si possono adoperare all' uopo il ferro rovente, l' apparecchio galvanocaustico ed il termo-cauterio del PACQUELIN, fra i quali quest' ultimo è il più comodo e rappresenta il metodo caldamente raccomandato dal SIGMUND. È facile a comprendersi che la cauterizzazione deve produrre la distruzione completa e la escarizzazione dell' indurimento. Dopo il distacco dell' escara si ottiene d' ordinario una piaga detersa. Però non è escluso l' eventuale nuovo indurimento della medesima. Non vi è da aspettarsi un effetto abortivo relativamente alla sifilide generale.

Coi diversi caustici che si adoperano per eliminare l' indurimento e contemporaneamente come mezzo abortivo della sifilide, come nitrato di argento, solfato di rame, acido nitrico, cloruro di zinco, percloruro di ferro, acido fenico, tannino ecc., non si ottiene una fondamentale distruzione della neoformazione ma un ingrossamento della superficie granulante. I rimedii energici (bacchette di potassa caustica) al presente non vengono più adoperati. Che anche i caustici non impediscano la comparsa della sifilide generale è facile a comprendersi da ciò che innanzi si è detto.

Vuol' essere anche menzionato il tentativo di troncare il corso della sifilide distruggendo le vie di assorbimento fra la manifestazione iniziale e le prossime glandole inguinali. In questo ordine di idee rientra anche l' injezione dei preparati mercuriali e iodici nelle prossime glandole linfatiche (LIPP, LEWIN, WEISSFLOG).

Per la cura della forma iniziale della sifilide, la sclerosi, si raccomanda quindi il metodo terapeutico puro, ovvero il semplice metodo di medicatura delle ferite. In generale questo viene applicato secondo quei principî fondamentali, che saranno rilevati a proposito della terapia dell' ulcera contagiosa (vedi l'articolo Ulcera contagiosa).

Quì vuol' essere brevemente rilevato che nel trattamento della forma iniziale della sifilide in generale è decisiva la costituzione della superficie dell' indurimento ed inoltre che in questo caso spiegano una parte principale i disinfettanti, specie quelli che favoriscono con una medicatura asettica la rapida cicatrizzazione della lesione. Ora poichè nel maggior numero dei casi si incontrano solo superficiali perdite di sostanza del rivestimento epidermoidale od epiteliale tanto nelle manifestazioni primarie leggermente pronunziate, quanto anche nell' induramento caratteristico, valgono per le medesime i rimedî o disinfettanti riportati nell' art. Ulcera contagiosa nel paragrafo *b*. A questi vogliamo quì aggiungere la soluzione di sublimato (1 : 40—50) come un rimedio preferibile per le forme locali di sifilide, perchè favorisce la formazione epiteliale nelle perdite di sostanza superficiali della cute. Dal momento in cui comincia la formazione epiteliale dai margini e si avvia la cicatrizzazione della sclerosi, basta coprirla coll'empiastro mercuriale (*Emplastrum Hydrargyri*), sotto del quale essa si compie rapidamente. Anzi anche dopo la cicatrizzazione completa si raccomanda ancora l' uso continuo di questo empiastro, pel quale viene accelerato il riassorbimento dello indurimento. Nei casi in cui a causa della cute molto sensibile l' applicazione dell' empiastro mercuriale riesce irritante, si raccomanda di sospenderne l' uso

per un certo tempo ogni $^1/_2$—1 giorno, sostituendolo con una semplice medicatura provvisoria.

Nei casi in cui il disfacimento della sclerosi od un' ulcerazione delle vicinanze ha dato luogo ad una più profonda perdita di sostanza sono appropriati i caustici energici, come il solfato di rame, il nitrato di argento ecc. allo scopo di ottenere una superficie suppurante detersa. Le causticazioni energiche eseguite sulla manifestazione iniziale senza riguardo alla natura della superficie sono inopportune e contribuiscono solo a fare ingrandire la perdita di sostanza nonchè il territorio indurito. In questi ultimi tempi vien raccomandato anche il cloralio idrato (1 : 5 — 10 di acqua distillata). Per quel che riguarda il iodoformio esso rende buoni servigî sia se usato in polvere od in forma di bacchette, sempre che la superficie granulante colla disinfezione o colla cauterizzazione è liberata dal tessuto necrotico o dagli altri prodotti di disfacimento. Purtuttavia io vidi estendersi il disfacimento anche sotto uno strato di iodoformio. D' altra parte si deve ammettere che sotto la medicatura al iodoformio bene applicata e poscia lasciata in sito si possa ottenere la cicatrizzazione quasi come sotto l' empiastro.

La sede della sclerosi non modifica in generale il processo medicamentoso nella cura, modifica però le modalità dell' applicazione della medicatura. Sempre bisogna guardare che dopo eseguita la disinfezione della parte affetta, ed in ogni caso anche dopo eseguita la pennellazione di un opportuno medicamento abbia luogo l' applicazione della medicatura con ovatta idrofila, garza al iodoformio, empiastro mercuriale ecc. Specialmente nei punti estragenitali bisogna aver cura di un' opportuna medicatura. Se la sede dell' indurimento è all' orifizio dell' uretra e rispettivamente nel tratto iniziale della mucosa uretrale bisogna adoperare dei trochisci o piccole pallottole di empiastro.

Non di rado è indicata di urgenza l' operazione della fimosi e parafimosi, allo stesso modo che la recisione del frenulo (*Resectio frenuli*).

L' affezione delle glandole linfatiche in seguito alla sclerosi d' ordinario non richiede una terapia locale diretta. Il poco dolore che in ogni caso essa produce durante il suo sviluppo scomparisce subito spontaneamente ed eventualmente dopo l' applicazione della pomata di belladonna o della pomata di ioduro potassico. Le possibili complicanze di natura infiammatoria, ovvero lo sviluppo di forme iperplastiche (strumatose) delle glandole indurite vanno assoggettate ad una cura consona ai principî esposti nello articolo Bubbone.

In ciò che precede è stato esposto il metodo terapeutico contro la forma di sifilide iniziale come semplice cura della superficie granulante. Si domanda: basta ora questa semplice cura locale dell' indurimento, o devesi inoltre, cioè prima della eruzione dell' esantema cutaneo generale iniziarsi anche una cura antisifilitica generale? L' esperienza insegna che per tutta la durata della forma iniziale della sifilide, cioè pel primo stadio di questa malattia basta il semplice trattamento locale. Con un processo tropico, che in ogni modo va istituito diversamente a seconda della sede della estensione, della forma e del grado dell' affezione primaria, si riesce ad ottenere la cicatrizzazione della perdita di sostanza. Certo non ha luogo una eliminazione dello indurimento, comunque questo dopo avvenuta la cicatrizzazione accenni ad un successivo impicciolimento, corrispondente alla diminuzione dei sintomi infiammatorî. La guarigione della perdita di sostanza ed in ogni caso un discreto impicciolimento dell' indurimento si ottiene quindi colla cura locale; essa apparisce quindi sufficiente. La opinione contraria parte

dal fatto che subito dopo la constatazione della forma iniziale della sifilide, cioè ancora durante il primo stadio della malattia, si debba iniziare una cura antisifilitica generale, cioè un trattamento preventivo generale (JULLIEN, MAURIAC, BÄUMLER, NEISSER ecc.). Anzi taluni autori attribuiscono alla cura generale durante questo periodo, tale importanza, che essi considerano la cura locale come accessoria. Estese ed esatte osservazioni sul corso della sifilide dimostrano che una cura medicamentosa antisifilitica in questo periodo è superflua, anzi è dannosa. Questa opinione vien divisa dal maggior numero degli autori.

2. Cura della sifilide generale.

Molteplici osservazioni del decorso normale della sifilide, non alterato da veruna medicazione, insegnano che le forme generali e rispettivamente cutanee della medesima, dopo un tempo più o meno lungo, subiscono una metamorfosi regressiva e finalmente arrivano a scomparire del tutto ed anzi più tardi non si determinano altri sintomi specialmente nessun altro fenomeno tardivo. Quindi ha luogo la guarigione completa spontanea. Tanto quei casi in cui la malattia fu oggetto di studio accurato senza intervento per un tempo sufficientemente lungo, come anche quelli in cui l'ammalato si presentò al medico solo dopo uno stadio trascorso, durante il quale la sifilide fu lasciata a se stessa, forniscono il materiale per la conoscenza dello sviluppo od il regresso delle diverse forme di lue, come pure della loro influenza sull'organismo dell'individuo in generale. Si ha l'opportunità di osservare che in un piccolo numero di casi veramente segue la guarigione spontanea, ma che in generale i casi di sifilide rimasti incurati conducono a forme gravi e ad affezioni di organi importanti.

D'altra parte si ha sufficiente opportunità di imparare a conoscere l'azione dei diversi metodi curativi diretti contro la sifilide — antisifilitici — ai quali i medici ed i profani chiedono aiuto, sapendo che la sifilide nelle sue forme tardive produce sintomi che costituiscono un temporaneo o permanente pregiudizio, non solo per singoli organi ma anche per tutto l'organismo. Il prodotto sifilitico dello stadio recente si assoggetta quindi non solamente ad un trattamento locale ma anche ad uno specifico generale. Quest'ultimo consiste in preferenza nell'uso dei preparati mercuriali. È noto che questi da molti autori vengono considerati come inutili anzi come dannosi (v. art. Antimercurialismo). Allora in loro vece nel principio di questo secolo (1812) si tentò il *Simple treatment* degli inglesi o il così detto metodo aspettativo della cura della sifilide. Questo si limita solo alla terapia delle forme iniziali, in ogni caso dei prodotti sifilitici locali tardivi ed al regolamento delle condizioni dietetiche ed igieniche dell'ammalato. Come si è già innanzi accennato, in un certo numero di casi, col semplice trattamento locale ha luogo la guarigione definitiva, in altri per contrario si determinano recidive sempre più gravi, si ha la sifilide progressiva (DIDAY), la quale rende necessaria assolutamente una cura energica. Solo le osservazioni comparative continuate sistematicamente sul corso della sifilide colla cura medicamentosa ed aspettativa, tanto col materiale delle cliniche, quanto anche specialmente della pratica privata, dove gli ammalati spesso possono essere tenuti d'occhio per anni, permettono un giudizio su questo campo della patologia, ed hanno condotto al risultato che, comunque taluni casi guariscono senza medicazione di sorta, tuttavia ogni singolo caso di sifilide deve essere necessariamente assoggettato ad un trattamento medicamentoso, perchè si ripristini la minacciata salute.

I due principali rimedî contro la sifilide sono costituiti dal iodo e dal

mercurio in diversi preparati. Oltre a ciò parleremo anche di taluni rimedî che furono messi in uso come antisifilitici.

A. Mercurio e suoi preparati. Sin dalla fine del XV secolo, quando la sifilide divenne oggetto delle cure dei medici, al giorno d'oggi il mercurio è rimasto in uso come rimedio antisifilitico. Taluni ostinati oppositori del medesimo sorsero fra i medici ed i profani nel corso del passato secolo e si formarono dei veri partiti che si sfidarono all' ultimo sangue. Tuttavia questo rimedio potette restare padrone del campo, comunque solo ultimamente per la scoperta del iodo, come rimedio contro la sifilide, la sua applicazione, fosse stata notevolmente ristretta. Certo l'uso del mercurio nei primi tempi ne fu piuttosto un abuso, poichè non solo furono adoperate quantità eccessive, ma veniva anche osservato un regime igienico e dietetico estremamente dannoso.

La penetrazione del mercurio nell'organismo ha luogo in molteplice guisa. Il più di frequente lo si adopera esternamente dalla via della cute, poscia per via interna, pel tratto intestinale, finalmente per la respirazione, cioè pel tratto respiratorio.

1. Uso esterno del mercurio. Parecchie ragioni giustificano il fatto, che questo rimedio venga adoperato il più di frequente per la via della pelle, cioè per via esterna. Il riassorbimento del medesimo si ottiene allo stesso modo per la pelle come pel canale digerente. Questo poi per effetto di un rimedio non indifferente ne subisce facilmente un danno, il che non rimane senza influenza sul generale dell' infermo, già per sè stesso indebolito ed indirettamente sul decorso della sifilide. Vi sono ora parecchi metodi per l' uso esterno del mercurio : *a*) la frizione della pomata mercuriale sulla cute (metodo endermico ed epidermico, *b*) rientra in questa categoria anche l' uso dei suppositorî, *c*) le iniezioni ipodermiche, *d*) i bagni, *e*) le fumigazioni.

a) Cura delle frizioni. L' uso endermico del mercurio in forma di pomata, conosciuto sotto il nome di cura delle frizioni, cura delle unzioni ecc. rappresenta il metodo di cura più antico della sifilide ed era in uso già prima nel XV secolo contro varie affezioni cutanee. Financo lo ALMENAR (1502) usò le unzioni di pomata mercuriale contro la sifilide con un certo metodo che fu poi più tardi molto modificato. La più conosciuta è la cura di frizioni del PETIT e FABRE, come quella del LOUVRIER-RUST. Le diverse modificazioni non contribuirono a diminuire l' uso energico e senza riguardi della pomata grigia ; piuttosto si ebbe un abuso di questo rimedio, il quale specialmente presso i rozzi empirici riuscì a svantaggio dell' ammalato come pure a fare una cattiva nomea alla cura delle frizioni. Il merito di aver regolato questo metodo curativo nello spirito dell' umanità come pure della progredita patologia, spetta in preferenza al SIGMUND in Vienna, il quale introdusse un metodo che non logora l' organismo, perchè esattamente determinato sotto il rapporto qualitativo e quantitativo, e che rende strettamente necessario il regime specialmente igienico e dietetico dell' infermo durante la cura delle frizioni. D' allora in poi non si ebbero più in seguito alle cure mercuriali, quelle raccapriccianti descrizioni che noi con molta frequenza incontriamo negli antichi scritti sulla cura della sifilide.

Alla esecuzione della cura delle frizioni, come ad ogni cura sistematica con preparati mercuriali, deve precedere una certa preparazione. Questa si riferisce alla preparazione della pelle eventualmente necessaria (a motivo delle escoriazioni ecc.) mercè un bagno di nettezza, nello avere una cura scrupolosa della bocca e delle fauci, nella istruzione sul modo di maneggiare i rimedî prescritti contro le affezioni locali del naso, della bocca, dei genitali, dell' ano ecc. Prima di iniziare la cura delle frizioni devono essere curati

tutti i possibili disturbi del tratto respiratorio e digerente nonchè i sintomi febbrili ecc. Anzi in taluni casi, negli individui anemici e defedati, devesi, come misura preparatoria alla cura delle frizioni, far precedere il miglioramento delle condizioni nutritive.

Esecuzione della cura delle frizioni. Per le frizioni si adopera l'*Unguentum Hydrargyri s. cinereum,* la pomata grigia o mercuriale, il cui contenuto di mercurio è in proporzione di 1 : 3. Di questo unguento vengono ogni giorno impiegati come dose normale 3 grammi. (Sp. pomata mercuriale 15·0, dividi in dosi 10, da adoperarne due dosi al giorno). In taluni casi bastano 1—2 grammi al giorno, in altri si sale a 4 anzi a 5 grammi (dose massima al giorno). La pomata viene frizionata simmetricamente ai due lati del corpo, una dose per ciascun lato. I punti del corpo dove debbono essere praticate le frizioni non si possono scegliere a piacere, ma bisogna praticarle con un certo ordine nei punti esattamente designati dal medico. Il metodo più opportuno consiste nella scelta di 5 punti del corpo, i quali in ciascuno dei giorni successivi sarebbero assoggettati ad una frizione. Esaurito questo turno di 5 giorni sarebbe più opportuno di sospendere per un giorno, per impiegarlo a prendere un bagno per la nettezza del corpo, dopo di che si ricomincerebbe la serie e così via. Per le unzioni sono meglio adatte: nel primo giorno le due gambe (sure), nel secondo le due cosce (superficie interna), nel terzo le braccia (superficie flessoria), nel quarto le regioni laterali del torace (eventualmente la superficie dell'addome), in ultimo, nel quinto il dorso. Come principio fondamentale per la scelta di queste regioni della cute bisogna evitare i punti delicati della cute stessa (spina della tibia), i punti avvallati (ombelico, cavità ascellare, plica crurale), i punti molto coperti di peli ecc. In ogni caso nel determinare i punti dove si devono eseguire le frizioni si modificheranno i detti precetti nel caso che nei punti indicati si noti l'esistenza di ulcere, ascessi, cicatrici, croste, escare, ecc. Anzi si presentano casi (sifilide pustolosa, ulcerosa) nei quali solo alcune piccole porzioni di cute sono libere nelle diverse regioni del corpo. In questi casi eccezionali si è costretti di destinare alle frizioni anche altre parti del corpo.

Altri medici variano essenzialmente nella scelta dei punti del corpo, nel numero delle frizioni per ogni serie, in riguardo alla prescrizione del bagno ecc. Noi in ciò che precede abbiamo abbozzato il processo adoperato nella clinica del SIGMUND.

Per quel che riguarda il modo di eseguire la frizione è meglio applicare la dose di pomata sul punto destinato, poscia di spalmarla con la mano, in modo da fare dei giri ovali sulla estensione della superficie da ungere. Questi giri devono essere praticati lentamente, uniformemente, senza speciale pressione sulla cute e protratti fino a che la pomata si sia assorbita. Questo assorbimento si verifica in modo molto diverso. In taluni casi bastano 10—15 minuti, in altri dopo $^1/_2$ ora solamente ha luogo il completo assorbimento della pomata. L'atto della frizione val meglio affidarlo ad un'altra persona istruita della relativa tecnica, la quale all'uopo devesi servire di un guanto; d'ordinario è l'infermo stesso che si incarica delle sue frizioni. Certo allora si scarterà quella regione del corpo che fosse inaccessibile all'individuo medesimo, come il dorso, superficie estremamente favorevole all'assorbimento della pomata, ed invece si sceglierà la superficie anteriore dell'addome. Nelle persone deboli, nelle gravide, nei bambini ecc. le frizioni devono esser sempre praticate da altri. Per l'esecuzione delle frizioni si adattano meglio le ore prima del pranzo. Altri raccomandano di praticarle prima di mettersi a dormire. È facile comprendere che nell'ambiente dove

si praticano le frizioni deve dominare una temperatura conveniente (15—16° R.), in preferenza perchè durante le medesime una gran parte del corpo è denudata. Del pari nel corso del giorno bisogna aver cura che l'ambiente medesimo sia sufficientemente ventilato. È opportunissimo il rimanere in camera durante tutto il corso della cura. Solo col tempo favorevole si può fare una limitata concessione di passeggiare. In riguardo alla dieta durante la cura delle frizioni si raccomanda la prescrizione di cibi e bevande leggiere e facilmente digeribili ed in generale si abbia cura del regolare funzionamento del tratto digestivo.

Il numero delle frizioni da praticare dipende dal grado della sifilide, dal suo decorso, dalle condizioni individuali ecc. Quindi talvolta bastano 10—15 frizioni per raggiungere lo scopo, mentre in altri casi un numero maggiore anzi il doppio si richiede perchè scompaiano i sintomi della sifilide.

La massima cura, durante la cura delle frizioni, deve essere diretta alla nettezza della bocca e delle fauci. Si prescrivano quindi tutte quelle misure richieste per la nettezza e rafforzamento delle gengive (spazzola da denti, polvere dentifricia 2—3 volte al giorno), inoltre un collutorio astringente per lavare la cavità orale e le fauci, da applicarsi o mercè gargarismi, ma meglio mediante un irrigatore. Queste misure di precauzione hanno lo scopo di impedire la comparsa della stomatite mercuriale. Vale a dire che non si ritiene più la opinione che la stomatite rappresenti una „ crisi „ e quindi rappresenti una prova che la malattia fosse espulsa dall' organismo. Essa piuttosto va considerata come una complicanza, come un accidente malefico, che nulla ha di comune colla guarigione della malattia, e quindi bisogna evitarne la comparsa. Nel caso che si presenti la stomatite bisogna sospendere le frizioni ed iniziare una cura locale; pennellazioni delle gengive e delle parti tumefatte della mucosa orale con liquidi astringenti: tintura di noci di galla ecc.

Un' altra complicanza dispiacevole nella cura delle unzioni è il così detto eczema mercuriale. Talvolta cioè si determina eritema, talaltra formazione di pustole in quei punti in cui la pomata ordinariamente fu spalmata con forte pressione o con rapido movimento della mano. Questi sintomi svaniscono in pochi giorni se nel sito non vien più praticata l'unzione e vi si applica invece una spolverizzazione di amido.

Oltre alla pomata grigia furono adoperati per frizione i più diversi preparati mercuriali, senza che però questi avessero potuto soppiantare la prima. Ciò valga anche per l' oleato di mercurio ultimamente raccomandato.

b) S u p p o s i t o r î d i p o m a t a m e r c u r i a l e. L' uso dei suppositorî fu molte volte raccomandato per riguardo alla comodità di applicazione di questo metodo di fronte alla cura delle frizioni. I suppositorî sono fatti di tre parti di pomata grigia ed una parte di cera, burro, cacao o gelatina. L'aspettativa che l' introduzione del mercurio nell'organismo per questa semplice via e relativo assorbimento potessero riuscire a far guarire la sifilide è stata solo parzialmente mantenuta dai fatti. È vero che in tal modo il mercurio viene ad essere introdotto nell' organismo, il che può essere dimostrato sia colla presenza del detto rimedio nelle urine, sia anche dalla comparsa della stomatite; ma l' effetto sui prodotti sifilitici fu negativo, in quanto questi presero un decorso eguale a quello che si sarebbe ottenuto colla semplice cura locale. Per contrario l' irritazione della mucosa rettale fu tanto grave che ne derivarono condizioni catarrali, dolori intensi, coliche ecc.

c) Injezioni ipodermiche di preparati mercuriali. L'introduzione nell'organismo del mercurio, che si praticava fino a poco tempo fa solo per via epidermica o per via interna, ora si esegue anche per via sottocutanea. Alcune ricerche furono fatte dai medici inglesi ed italiani (WOOD, HILL, SCARENZIO, RICORDI); esse rimasero però isolate. Presentemente si usano parecchi preparati per injezioni sottocutanee ed anche dal lato tecnico questo metodo è essenzialmente migliorato. Noi parleremo anzitutto delle

1. Injezioni di sublimato. Dacchè il LEWIN in Berlino ha elevate le injezioni di sublimato ad una cura sistematica contro la sifilide costituzionale (1867), questo metodo è stato adoperato da molti, specie con riguardo al molteplice vantaggio che esso mostra senza dubbio di fronte agli altri metodi curativi. Questi vantaggi, secondo il detto autore, consistono: *a*) nella rapidità colla quale i sintomi sifilitici sono indotti a scomparire, *b*) nella sicurezza e precisione del risultato che si può ottenere in tutti i casi anche disperati, *c*) nel numero relativamente piccolo delle recidive, *d*) nella facilità della esecuzione e nella grande comodità pel medico e per l'infermo, *e*) finalmente nello esatto dosamento, nel risparmiare gli organi digestivi e nella facilità di adoperare questo mezzo nei casi in cui le superficie del corpo coperte da eruzioni sifilitiche non si prestano alle frizioni. Il LEWIN adoperò una soluzione acquosa di sublimato 4 grani su di un'oncia, vale a dire 0·30 su 35·0 di acqua ed injettava 0·0075—0·014 di sublimato. Ampie ricerche che io intrapresi subito dopo la pubblicazione del LEWIN dimostrano, che il riferito metodo presenti ben grandi vantaggi comunque non sia in grado di sostituire la cura delle frizioni. La virtù caustica del cloruro di mercurio, che dalla soluzione in acqua nella data concentrazione è ancora alquanto considerevole, venne ora considerata come il difetto principale del metodo. La combinazione colla morfina raccomandata per diminuire il dolore fu del pari insufficiente a produrre una diminuzione della dolorabilità come vien riferita fra gli altri dall'HANSEN, LIÉGEOIS ed ENGELSTEDT. Molti quindi si misero alla ricerca di un altro preparato di mercurio che meglio si prestasse alle injezioni sottocutanee (LAURI, BRICHETEAU, PARKER, LABBÉ). Risultati relativamente soddisfacenti si ottennero dalla combinazione del sublimato col cloruro di sodio (KRATSCHMER, J. MÜLLER, STERN). C. E. STAUB nel 1872 propose per injezioni sottocutanee una soluzione di sublimato che doveva essere neutra e non doveva coagulare l'albumina (*Solution chloro-albumineuse de Sublimé*). Questa soluzione è quindi un albuminato di mercurio e si ammette che non produca mai dolori, stato irritativo od ascesso e solo di rado indurimento nel campo della injezione. Questa supposizione non è stata confermata (CULLINGWORTH). Il BAMBERGER combinò però il sublimato con un dissolvente indifferente localmente ed ottenne l'albuminato di mercurio che si adatta molto allo scopo ipodermico e più tardi il peptonato di mercurio anche migliore, dal quale si possono ottenere risultati molto favorevoli.

2. Injezioni di calomelano. In seguito alla proposta dello SCARENZIO in Italia fu injettato il Calomelano (FLARER, MAGNI, MORA ed altri). Con un intervallo di parecchi giorni vengono fatte agli infermi due fino a tre injezioni di calomelano per ciascuno, le quali per lo più producono ascessi che si aprono regolarmente. Queste osservazioni furono fatte anche nelle sezioni del SIGMUND, ZEISSL ed altri, cosicchè questo metodo fece solo pochi fautori. Lo SMIRNOFF, WATRASZEWSKI e specialmente il NEISSER hanno il merito di aver trovato il metodo rispondente per le injezioni di calome-

lano. Il calomelano vien sospeso nella gomma arabica (calomel. e cloruro di sodio aa. 1·0. Muc. di gomma arabica 0·5, acqua distillata 10·0), ma meglio nell'olio, viene injettato per via sottocutanea e rimane più lungo tempo nel corpo. Ma le injezioni di sublimato vengono praticate (NEISSER) non solo nel connettivo sottocutaneo, ma anche in quello intermuscolare e costituiscono un vero tesoro per la terapia antisifilitica. Non si determinano ascessi e l'effetto nel processo sifilitico è del tutto rispondente allo scopo, specie quando nella pratica di campagna (come viene ritenuto importante dal PETERSEN) è necessario introdurre grandi quantità di mercurio a lunghi intervalli.

3. L'olio grigio (*Oleum Hydrargyri cinereum*) proposto da ED. LANG nel 1866 e più tardi adoperato in un preparato perfezionato, sembra che voglia mettersi innanzi a tutti gli altri rimedî raccomandati per injezione sottocutanea.

Dei molti altri preparati mercuriali adoperati per injezioni ipodermiche, va ancora citato il bicianuro di mercurio 0·30 su 40·0 di acqua (CULLINGWORTH, SIGMUND); inoltre la combinazione del mercurio col siero del sangue preparata dal BOCKHART (1885), il formamidato di mercurio del LIEBREICH, il cloruro di urea e mercurio (SCHÜTZ), l'ossido di mercurio (WATRASZEWSKI) ecc.

L'esecuzione delle injezioni ipodermiche di mercurio concorda in generale col processo in uso per gli altri medicamenti. Per quel che anzitutto si riferisce all'istrumento per l'injezione, anche la sua costruzione può essere identica a quella delle altre siringhe del PRAVAZ. La proprietà corrodente del sublimato richiede una cura speciale in riguardo alla nettezza dell'istrumento e quindi bisogna dare la preferenza alla siringa montata in gomma indurita. La capacità e la graduazione della medesima corrispondono del pari a quella ordinaria, dacchè il peso in grammi è generalmente in uso si adoperano siringhe della capacità di un cent. cub. = 1 gram. con una graduazione in mezzi o interi decigrammi. Il processo nelle injezioni stesse, come nelle injezioni ordinarie è molto diverso, in parte del tutto individuale. Così gli uni pungono la cute ad angolo retto, altri formano delle pliche cutanee ecc. L'injezione intramuscolare (subaponevrotica) in uso in questi ultimi tempi è in ogni caso più opportuna che quella puramente ipodermica, perchè provoca anche minori sintomi irritativi. Nelle injezioni bisogna dare gran peso alle regole antisettiche. Io fin dal 1868 ho osservato che il minor numero di ascessi in seguito alle mie injezioni di sublimato era l'effetto dell'irreprensibile nettezza dell'istrumento e dalla purezza della soluzione adoperata. Oggi sappiamo che la trascuranza dell'antisepsi anche qui produce cattive conseguenze. In generale si raccomanda nell'atto dell'injezione l'applicazione di quelle precauzioni capaci di ridurre al minimo i sintomi irritativi che si determinano in preferenza in seguito alle injezioni ipodermiche di preparati mercuriali. Io dò un peso speciale al precetto raccomandato anche dal PLETZER, LORENT, JOUSSET ed altri, di spingere cioè lentamente la soluzione nel tessuto cellulare sottocutaneo, mentre che contemporaneamente si va ritirando l'ago. Presentemente si è giunti alla convinzione che nell'injezione intramuscolare sia di essenziale vantaggio l'introduzione rapida dell'ago. Le singole dosi adoperate per injezioni sottocutanee sono varie a seconda dei preparati. Nella soluzione del LEWIN ed in quella del BAMBERGER il contenuto di una siringa ordinaria può valere come dose normale. Questa può essere anche più piccola; ed invece in taluni casi se ne può injettare più che una siringa come è facile comprendere in punti diversi della pelle. Inoltre va notato che l'injezione ordina-

riamente viene praticata ogni giorno, in casi eccezionali si praticano due injezioni al giorno. Per contrario altri preparati vengono injettati più di rado, così l'olio grigio solo 1—2 volte per settimana.

Nella scelta del punto della injezione, tenendo conto della circostanza, che l'effetto del medicamento sull'organismo si manifesta indipendentemente dal punto scelto per la injezione, si terranno presenti quelle parti principali, nelle quali si sa per esperienza che, in seguito alla injezione, si determinano sintomi di reazione relativamente lievi. Io ho potuto constatare che le regioni più adatte sotto questo rapporto sono: la parete laterale del torace, l'ipocondrio, le parti laterali del dorso e le natiche fin sopra la cresta iliaca.

Quali sono gli effetti locali delle siringhe? L'atto dell'injezione come tale non produce notevole dolore, o per lo meno un dolore non maggiore di quello che si ha nello injettare altri medicamenti indifferenti. Per quanto più sottile e levigato è l'ago, per quanto più sicura e rapida è la puntura tanto minore è il dolore, specialmente se nello spostare la pelle si conserva coll'istrumento la primitiva direzione. Immediatamente dopo la penetrazione del liquido nel cellulare sottocutaneo, cioè dopo che si è ritirato l'ago, i pazienti risentono un leggiero bruciore nel sito della injezione, il quale in principio non va oltre i limiti della piccola intumescenza e che vien determinato dal depositarsi della massa liquida injettata. Dopo alcuni minuti il bruciore aumenta tanto in intensità quanto in estensione. Questa sensazione del bruciore si aumenta dopo un certo tempo alquanto notevolmente ed è di diversa durata. Talora i pazienti si lagnano che esso dura non interrotto per 4—5 ore, altra volta il bruciore cessa già dopo 1—1 $^1/_2$ ore. Il senso di aumentato calore, di bruciore, si aumenta solo in via eccezionale fino ad una sensazione dolorosa, anzi mena talvolta a svenimenti, lipotimie (KÖBNER, GRÜNFELD). Sotto il rapporto obbiettivo anzitutto immediatamente dopo la introduzione del liquido si tocca una piccola elevazione emisferica prodotta dalla soluzione deposta nel connettivo sottocutaneo. Dopo circa 10 minuti questa elevazione scomparisce completamente, dopo di che la cute alquanto indolenzita si sente indurita per una estensione di parecchi centimetri di diametro, essa si può veramente ancora spostare, con crescente dolore da parte del paziente, ma non può essere più sollevata in pliche. Nello stesso tempo la cute nel raggio della injezione è discretamente arrossita. Mentre essa nelle prime ore dopo l'injezione non si solleva sul livello delle parti circostanti, nel giorno successivo la pelle già ad una superficiale ispezione si vede sollevata per una superficie di circa 10 centim. di diametro senza che presentasse altri sintomi visibili. Colla palpazione si può acquistare la convinzione che essa forma un tumore intimamente congiunto col tessuto cellulare sottocutaneo, che si può avvertire alquanto duro al tatto ed alquanto dolente alla pressione. Si determina infiltrazione od induramento della pelle. Questo indurimento presenta un diametro di 6—12 centim.; del pari l'altezza e rispettivamente la spessezza del medesimo è in certo modo diversa; in ogni caso si può sempre constatare un tumore alquanto notevole. Ma anche la consistenza non è sempre eguale. Talora il raggio della injezione si avverte semplicemente duro, talaltra di una durezza più diffusa, altra volta anzi, in preferenza quando l'indurimento ha guadagnato una certa profondità, suole acquistare una durezza lapidea. La superficie dell'indurimento, cioè la cute che lo ricopre non presenta in generale una struttura anormale, non vi sono nè ecchimosi nè altre modificazioni della cute. Solo nelle injezioni di semplice soluzione di sublimato si osservano alterazioni superficiali o sostanziali della pelle, anzi si può avere una formazione di ascesso, ovvero

una distruzione gangrenosa della cute. Gl' indurimenti in parola raggiungono ordinariamente in 24 ore il massimo loro sviluppo; conservano poscia la raggiunta dimensione per lungo tempo e propriamente per 14 giorni fino a 3, 4 e 5 settimane, nel quale spazio di tempo gradatamente scompaiono. Di talune soluzioni viene celebrato il fatto, che cioè esse non producono infiltrazione nel raggio della injezione e quindi non producono noduli dolorosi.

Per quel che riguarda il riassorbimento dei preparati mercuriali injettati esso ha luogo rapidamente, come si rileva anche dalla comunicazione del BAMBERGER sulla dimostrazione del mercurio nell' urina dopo la seconda injezione e dopo che si erano injettati per via sottocutanea solo 0,009 di albuminato di mercurio. Anche quando si usa la soluzione semplice di sublimato si trova il mercurio nelle urine. Io fui il primo che sotto questo rapporto dimostrai che nelle injezioni sottocutanee di sublimato perfino dopo la seconda injezione (in un caso, anzi, dopo una sola) si trova il mercurio nelle urine.

Le affezioni mercuriali della bocca (stomatite, salivazione) nell' uso ipodermico dei preparati mercuriali si determinano allo stesso modo come per l' uso per altre vie. Come vantaggio di alcuni preparati mercuriali proposti per injezione o del metodo sottocutaneo in generale si suole considerare la comparsa ed eventualmente l' assenza della stomatite. Questa circostanza sembra però del tutto insignificante. Non è un vantaggio del medicamento o del metodo, se previa la cura diligente e razionale della nettezza della bocca non si determini salivazione. Questa però si determina sempre e subito quando un rimedio contenente mercurio per una qualsiasi via (via interna, endermica, ipodermica) venga introdotto nell' organismo.

La quantità totale di sublimato da me injettato nei singoli individui varia da 12 a 48 centigrammi e fu in media di 0·23. Il LEWIN ne iniettò in media negli uomini 0·20, nelle donne 0·16. Il numero delle injezioni varia secondo le condizioni individuali e fu in media di 25.

Gli effetti curativi in seguito alle cure ipodermiche sono in generale soddisfacenti, senza che del resto da esse si fosse ottenuto più che non con gli altri metodi usati. Financo nel 1868, quando da me furono curati nella clinica del Prof. v. SIGMUND circa 100 casi di diverse forme sifilitiche colle injezioni di sublimato, io espressi la mia opinione, che questo metodo curativo costituisca bensì un arricchimento del tesoro terapeutico, che esso permetta un dosamento preciso, abbia un effetto pronto ecc., ma che non sia al caso di sostituire la cura delle frizioni, regolata secondo stabili principî scientifici. Di fatti il giudizio della maggior parte degli osservatori concorda più o meno completamente con quello da me espresso. Si vede che le forme sifilitiche del periodo precoce vengono prontamente a scomparire in seguito alla cura delle injezioni, ma che le forme tardive oppongono la loro ostinata resistenza. In seguito alla cura sottocutanea le recidive non sono più rare che per altra via. Le forme locali devono essere curate quì come negli altri metodi. La reale comparsa di una più rapida guarigione in conseguenza del metodo delle injezioni piuttosto che di altre cure bene eseguite, non è stata opportunamente dimostrata.

d) Bagni di sublimato. Come sostanza da aggiungere ai bagni fra i preparati di mercurio, quello che meglio si adatta è il sublimato, il quale prescritto in una dose relativamente forte vien riassorbito in sufficiente quantità dalla cute. Se ne prescrivono 15 grammi per gli adulti (Sp. Bicloruro di mercurio 15·0, Cloruro di ammonio 30·0, Acqua distillata 150·0, p. aggiungere ad un bagno [veleno !!]. L' aggiunta del sale ammoniaco si fa al solo scopo di sciogliere completamente il sublimato) in un bagno pieno di acqua

a 27° — 28° R. per la durata di $^1/_2$ — 1 ora da ripetersi ogni 2 giorni. La cute durante il bagno devesi stropicciare con pannolini o compresse per facilitare l'assorbimento del mercurio da parte della pelle. In certe forme di sifilide, specialmente quelle con perdita di sostanza del rivestimento epiteliale, negli esantemi pustolosi ulcerosi sifilitici, il detto rimedio non solo viene assorbito dall'organismo, ma ha anche una influenza curativa sullo stesso punto affetto, perchè favorisce l'eventuale formazione di granulazioni. Nei casi in cui la pelle od il tratto digerente oppongono difficoltà per l'applicazione di altri rimedî e metodi, i bagni di sublimato costituiscono un vantaggioso e preferibile succedaneo.

Si giovano meglio dei bagni di sublimato i bambini, nei quali il detto rimedio viene somministrato in dosi corrispondentemente più piccole. Anche rientrano in questa categoria i lavaggi dei bambini con soluzioni alcooliche di sublimato, i quali sono seguiti da buoni risultati.

Devesi quì rilevare solo di passaggio come anticamente solevansi adoperare anche i clisteri di sublimato (RAYEN).

e) Fumigazioni con preparati di mercurio. Per questo metodo di uso esterno del mercurio fu scelto il cinabro od il calomelano. Il processo consiste in ciò, che seduto l'infermo in una cassa da sudopatia, ovvero involto in un mantello di flanella o di tela di kautschuk viene esposto ai vapori dei detti rimedî. Il metodo delle fumigazioni era molto adoperato nei secoli scorsi, ma ora è in tutto e per tutto fuori uso. In Vienna fu nei primi anni sperimentato dal SIGMUND e ZEISSL, però più tardi fu esercitato solo a scopo didattico. Ultimamente L. PARKER ed HENRY LEE in Londra e il PASCHKIS in Vienna richiamarono in vita questo metodo. Il processo della fumigazione consiste in ciò, che al di sopra di una lampada a spirito si mette un piattello con 1·0 — 1·5 di calomelano, circondato da un serbatoio fatto a doccia e riempito di acqua, destinato allo sviluppo del vapore di acqua. Appena la lampada viene accesa si sviluppano vapori di acqua e di calomelano che si mescolano e si diffondono sulla cute dell'ammalato, che siede su di una sedia, avvolto in uno spesso ed ampio mantello. Dopo che questa procedura è durata per un certo tempo si cosparge la cute madida di sudore con fina polvere bianca di calomelano, dopo di che l'infermo in tal modo fumigato viene messo in letto.

Questo metodo molto circostanziato, congiunto a molte difficoltà, non merita la preferenza, comunque l'apparecchio menzionato presenti ancora varî difetti di tecnica. L'effetto favorevole che si ottiene sulle forme di sifilide cutanea inveterata, sulle affezioni ulcerose del periodo terziario (LEE) al presente si può ottenere per una via più semplice.

Negli antichi apparecchi, in cui l'infermo siede dentro una cassa da sudopatia si ottiene la inalazione dei vapori di mercurio, ed anche il LEE raccomanda di praticare dei fori in 2 — 3 ripiegature del mantello al collo, perchè potessero essere in parte inalati i vapori. A questa eventualità si limita l'introduzione del mercurio attraverso il tratto respiratorio.

II. Uso interno del mercurio. I preparati di mercurio raccomandati e di fatti adoperati per via interna contro la sifilide formano una legione e gli antichi trattati descrivevano molto circostanziatamente la loro indicazione, modo di somministrazione e rispettivi effetti. Al presente la serie dei rimedî adoperati per la cura mercuriale interna è molto ridotta.

a) Il sublimato vien preferito agli altri preparati a motivo della sua solubilità, comunque la sua azione sui denti, sullo stomaco e sul canale intestinale richiedesse molta precauzione. Negli individui con alterazioni polmonari bisogna evitarne l'uso, poichè altrimenti può in essi determinarsi una

tosse secca, anzi anche l'emottisi. Nondimeno questo rimedio fu adoperato con straordinaria frequenza contro la sifilide. Lo si prescrive meglio in pillole (sublimato corr. 0·10 in 20 pillole da prenderne 2 al giorno), in soluzione acquosa (sublimato corr. 0·10, acqua 200·0. Da prenderne una cucchiaiata alla sera in un bicchier d'acqua) od alcoolica (sublimato 0·10 in 100·0 di spirito di vino o di rum, un cucchiaino da caffè mattina e sera). Quest' ultimo metodo in specie come liquore di Van Swieten è molto preferito in certe regioni (Russia). È commendevole di non prendere mai il sublimato a stomaco vuoto, e di sospenderne subito l' uso quando esistono disturbi intestinali, specie quando sopravviene la diarrea. Come è facile a comprendersi nell' uso dei preparati mercuriali in generale bisogna rivolgere la cura necessaria alla nettezza delle gengive ed in generale della bocca.

Non vogliamo perderci nella ulteriore descrizione di metodi di somministrazione più complicati (cura del DZONDI).

b) Il calomelano rientra fra i preparati mercuriali più miti e quindi viene perciò adoperato con predilezione nei bambini, cosicchè anche quei medici che non sono teneri dell' uso interno del mercurio, in certi casi, specie nelle affezioni del collo e delle fauci, lo raccomandano. Per lo più il calomelano vien somministrato in polvere, ma altresì in forma pillolare (Sp. Calomelano 1·0, oppio puro 0·10, zucchero bianco 5·0, f. dosi 15, da somministrarne una al mattino ed una alla sera). Questo dosamento apparisce minimo in confronto delle grandi dosi che anticamente venivano adoperate, specie nel metodo curativo del WEINHOLD.

Il protoioduro di mercurio è del pari un preparato mite e viene molto spesso adoperato specialmente in Francia in seguito alla raccomandazione del RICORD. (Protoioduro di mercurio 1·50, oppio puro 0·50 f. p. 50; 2 al giorno). In principio si manifesta un effetto ordinariamente colla diminuzione dei sintomi sifilitici. Se questo effetto cessa più tardi si raccomanda di aumentare la dose in proporzione della intensità dei sintomi.

d) Il Tannato di ossidulo di mercurio, preparato proposto dal LUSTGARTEN (1884) e prescritto contro la sifilide, ha diversi vantaggi sui rimedî finora usati (tannato di ossidulo di mercurio 1·0 zucchero di latte 3·0 in dosi 10; una al mattino, una al mezzodì ed una la sera, nei bambini corrispondentemente meno) e si adatta a sostituirli. Non deve essere somministrato coi carbonati alcalini e coi preparati iodici. Questo rimedio è in special modo adatto nelle forme lievi di sifilide, nelle donne e nei bambini.

Oltre questi preparati mercuriali ne sono in uso anche molti altri. Così le pillole bleu (*blue pils*) le quali contengono mercurio metallico, le pillole del SEDILLOT, che contengono pomata mercuriale, inoltre il precipitato rosso, il deutoioduro di mercurio, il salicilato di mercurio (*Silva-Arnajo*) ecc.

Sulla influenza fisiologica del mercurio sull' organismo, sul suo assorbimento ed eliminazione come pure sulla sua dimostrazione si riscontri l' articolo Mercurio.

Quì devono essere menzionate solo le regole che si devono tenere nello adoperare i rimedî mercuriali in qualsiasi modo, sia per via esterna che per via interna. Anzitutto va rilevato che bisogna raccomandare caldamente la più esatta e severa nettezza della bocca a tutti coloro cui vien prescritto un preparato mercuriale. Anzi io sostengo che non bisogna neanche accennare ad un simile medicamento senza prescrivere contemporaneamente un profilattico della stomatite. Certo si verificano anche casi in cui pure colla più scrupolosa pulizia della bocca si determina del pari un' affezione mercuriale della bocca e propriamente non solo dopo grandi dosi ma abbastanza spesso anche dopo piccole. Come è noto la stomatite si determina anche per l' uso

locale dei preparati mercuriali, così in seguito alla inalazione dei vapori di calomelano, in seguito all' applicazione dell' empiastro mercuriale sulle superficie ulcerose ecc.

Il clorato di potassio si mostra il più importante profilattico contro le affezioni mercuriali della bocca e si adopera in soluzione acquosa all' 1 % come collutorio, gargarismo ed acqua dentifricia. Anche il permanganato di potassio, l'acido salicilico ecc. possono essere del pari adoperati. Oltre a ciò devesi adoperare 2—3 volte al giorno qualche polvere dentifricia, ed all' uopo si adatta meglio il carbone di tiglio polverizzato. Ma anche altre polveri dentificie (vedi Cosmetici, vol. III, pag. 1069) si adattano a questo scopo. Bisogna far rilevare la urgente necessità di pulire con speciale cura i denti e le gengive prima di andare a letto.

Se, non ostante i rimedî profilattici, si presenta la stomatite, l'applicazione dei rimedî stessi deve essere anche più energica; ma è anzitutto urgentemente indicato di sospendere subito i preparati mercuriali. Le forme leggiere delle affezioni orali allora subito svaniscono ed eventualmente è solo necessario di praticare la pennellazione delle gengive con rimedî astringenti.

I diversi gradi di affezioni mercuriali della bocca dipendono al certo dalla quantità dei preparati mercuriali adoperati ma benanche dalla sensibilità individuale. In primo luogo viene affetta la gengiva; essa si tumefà, si decolora ed in ultimo si ha distruzione del suo margine libero, specie dell' apice delle piramidi. Con questo gonfiore delle gengive va congiunta la dolenzia e la facile emorragia delle medesime al menomo toccamento. Ma si tumefa anche la mucosa delle altre parti della bocca, della lingua, delle labbra, delle gote, si determinano erosioni, anzi ulcerazioni e rispettivamente necrosi della mucosa di queste parti, spesso estese perdite di sostanza, per le quali le conseguenze del rimedio si presentano più sgradevoli della malattia che si combatte. Con questi sintomi obbiettivi è congiunta la salivazione (*ptyalismus*, *salivation*), gusto pervertito e il *Foetor ex ore*.

La cura della stomatite deve proporsi non solamente di combattere i sintomi prodottisi, ma di tener d' occhio anche le condizioni igieniche e dietetiche dell' infermo. Prendiamo a considerare anzitutto le forme lievi. In queste i segni della stomatite scompariscono appena sospeso l' uso dei preparati mercuriali. Eventualmente si adoperano anche rimedî locali. All' uopo si raccomanda meglio la tintura di noci di galle, la tintura di iodo, di oppio ecc. Inoltre la tintura di ratania e tintura di galle ana 5·0 m. per pennellazioni. Ovvero tintura di spilanth. ol. 3·0, tintura di noci di galla 5·0, tintura di oppio semplice 1·0: per uso di tintura dentifricia. Se con questa cura locale del punto affetto si esegue anche la disinfezione e rispettivamente la disodorazione della cavità orale, colla irrigazione e rispettivamente coi collutorî, scompare la salivazione, allo stesso modo che la tumefazione infiammatoria della mucosa in pochi giorni. Talvolta però vi è bisogno di un più lungo tempo, prima che la parte affetta della bocca ritorni allo stato normale. Nel caso che la stomatite fosse congiunta con estese o profonde perdite di sostanza (stomatite ulcerosa o gangrenosa) si cercherà di combattere anzitutto i sintomi infiammatorî diffusi nel modo innanzi accennato. In ogni caso si debbono usare dosi più concentrate. I punti dolenti vanno pennellati del resto con rimedî anodini (cloroformio, tintura di oppio semplice, tintura di spilanth ol. ana 5·0, ovvero cloroformio e mucilagine di gomma arabica ana 5·0). È commendevole anche il cloralio idrato allungato con 2—5 parti di glicerina con pennellazioni. Più tardi bisogna ricorrere alle energiche causticazioni delle superficie necrotizzantisi, in via di disfacimento. In questo stato di cose, come nella stomatite in generale, si richiede una

fondamentale e dettagliata ispezione di tutta la bocca, e specialmente di quelle parti le meno accessibili e che vengono meno in contatto coll'acqua di lavaggio.

Sotto il rapporto dietetico si badi a prescrivere quegli alimenti i quali irritano poco la bocca e richiedono meno masticazione (latte, uova, birra, vino buono, non acido ecc.). Come è facile comprendere bisogna evitare il fumo. Inoltre soggiorno in ambienti sani, ben ventilati, meglio all'aria libera.

B. Iodo e suoi preparati. Il iodo, subito dopo la sua scoperta nel 1812 fu da varî medici in molteplice guisa introdotto in terapeutica e fra le altre cose fu adoperato anche contro la sifilide. Prima il WALLACE in Dublino (1836) e più tardi il MOJSISOVICS in Vienna (1840) adoperarono metodicamente questo rimedio contro la sifilide ed ottennero col medesimo risultati tanto favorevoli, che bentosto, nonostante tutti gli oppositori dei primi tempi, si diffuse e fu generalmente accettato come antisifilitico.

Preparati: Il iodo puro viene adoperato molte volte localmente, per contrario di rado per via interna, perchè esso esercita un'influenza sfavorevole sulla mucosa colla quale viene in contatto. Il FANTONETTI e GUILLEMIN che lo raccomandarono trovarono pochi seguaci. Anche la tintura di iodo (1 : 100 di acqua: un cucchiaino da caffè mattina e sera) viene prescritta (ZEISSL). Il più di frequente si adoperano i sali iodici: ioduro di potassio, e ioduro di sodio e propriamente 1·0—1·50—2·0 al giorno in soluzione acquosa. (Ioduro di potassio o di sodio 5·0, acqua distillata 150·0, sciroppo di cortecce di arance 15·0, da somministrarne 3 cucchiai da tavola al giorno) od in forma di pillole (ioduro di potassio o di sodio 5·0—10·0 per 50 pillole, da prenderne 10 al giorno), al qual proposito devesi rilevare, che le pillole con ioduro di sodio sono molto igroscopiche. Il ioduro di ammonio ed il ioduro di calcio furono del pari sperimentati ma senza soddisfacente risultato. Il ZEISSL raccomanda il ioduro di litio 0·50—1·0 al giorno in pillole. Inoltre vi sono le combinazioni col ferro come: lo sciroppo di ioduro di ferro (5·0 su 10·0 di sciroppo di cortecce di arance per dose), ovvero come pillole di ioduro di ferro (pillole del BLANCARD) (ovvero ioduro di ferro 5·0, in 50 pillole, da prenderne 3—6 al giorno). Il ioduro di mercurio viene prescritto come proto- e deutoioduro di mercurio 1·50 con oppio puro 0·50, per 50 pillole: da 2—5 al giorno. Ultimamente il iodoformio introdotto per uso esterno come antisettico ed antitubercoloso in chirurgia con effetti meravigliosi dal MOSETIG è stato adoperato con vantaggio anche internamente (2·0 in 30 pillole: 2 al giorno) contro la sifilide. Fu tentato l'uso del iodoformio anche per via sottocutanea (THOMANN, I. NEUMANN). Inoltre vanno ancora menzionate le acque minerali contenenti iodo (Hall, Lipik, Darkau, Kreuznach s. R. ecc.), che vengono adoperate contro la sifilide.

La scelta e l'uso dei preparati iodici vengono influenzati in parte dallo stato generale dell'infermo, poscia dai dolori eventualmente esistenti ed in ultima linea solamente dalla forma morbosa. In generale viene adoperato il ioduro potassico ed ove questo non sia sopportato si adopera il ioduro di sodio. Come rimedio principale si comincia da 1·0 al giorno, si aumenta dopo alcuni giorni ad 1 $^1/_2$ e più tardi a 2 grammi al giorno, nel caso che i sintomi non prendano il corso desiderato. Bisogna aver la precauzione, dopo aver consumato una quantità da 20—25 grammi, di interrompere la cura per alcuni giorni per far scomparire gli eventuali inconvenienti del iodo (acne, coriza). Più tardi il medicamento può essere di nuovo adoperato. Nelle persone deboli, anemiche, si prescrive il ioduro di potassio in combinazione coll'olio di fegato di merluzzo, ovvero il ioduro di

ferro; però bisogna badare continuamente allo stato dello stomaco ed in ogni caso al fatto se il rimedio sia o no tollerato. Nelle condizioni dolorose suol riuscire più vantaggioso il iodoformio. L'odore penetrante, la eruttazione molesta rendono sgradevole questo preparato, tanto più in quanto in seguito al suo uso si suol determinare catarro di stomaco ed intestinale.

Le cure di acqua iodica per bagni e per bibita sono efficaci come cure complementari, dopo la sifilide grave, come pure riescono specialmente favorevoli nelle forme tardive, specialmente nella sifilide ulcerosa e viscerale.

Circa l'assorbimento ed eliminazione di questo rimedio, come pure circa gli accidenti spiacevoli che vengono dal suo uso vedi l'articolo Preparati iodici, vol. VII, pag. 477.

Azione del iodo sulle forme sifilitiche. L'uso interno dei preparati iodici si mostra di una efficacia in special modo favorevole nei prodotti sifilitici tardivi. Tanto i sintomi cutanei quanto le formazioni tubercolari e gommose, compresa la sifilide ulcerosa, come pure le affezioni sifilitiche dei visceri, dei nervi, ma specialmente del sistema osseo, in preferenza quando sono congiunte a dolorabilità, ritraggono un miglioramento essenziale dalla cura iodica, anzi quando se ne continua l'uso, guariscono completamente. L'esperienza insegna però che anche le forme sifilitiche recenti e specialmente quelle recidivanti della cute scompaiono rapidamente con l'uso interno dei preparati iodici, cosicchè questi si adattano anche per le forme ordinarie iniziali, nelle quali una cura energica non era assolutamente necessaria, ovvero non potette essere fatta per altre ragioni, in preferenza perchè trattavasi di individui molto defedati. Inoltre l'uso dei preparati iodici riesce favorevole in seguito alle cure mercuriali come cura complementare. Và in oltre rilevato che non di rado, specie nelle forme sifilitiche molto progredite, quando vi sieno in campo sintomi pericolosi, minaccianti, furono adoperati contemporaneamente con buon risultato il iodo ed il mercurio, cioè quella che dicesi cura mista.

Sul modo di azione dei iodici sull'organismo sifilitico furono messe innanzi diverse ipotesi, senza che veruna di esse fosse riconosciuta plausibile. Come è noto le forme tardive della sifilide dagli oppositori del mercurio non vengono considerate come sifilide ma come idrargirosi, la cui eliminazione si opererebbe mercè la somministrazione del ioduro potassico.

La dieta durante la cura iodica anticamente veniva molto strettamente osservata. Agli ammalati veniva somministrato cibo abbondante, poichè il iodo aumenta l'appetito ed aumenta la capacità digestiva dello stomaco (Lugol). Più tardi furono proibiti gli amilacei, perchè precipitano il iodo in soluzione, come lo si può rilevare dalle fecce; per contrario coll'alimentazione carnea il iodo non si trova più nelle fecce (Mojsisovics). Questa teoria si vide che era erronea, cosicchè ora vien prescritta un'alimentazione corroborante e quindi vien permesso anche l'uso del pane ed in coloro, che vi sono abituati, anche della birra o del vino in conveniente quantità.

Oltre di questi due rimedî antisifilitici principali, vennero raccomandati rimedî interni in gran numero: metalli (oro, rame, argento, antimonio ecc.), acidi (acido nitrico, solforico, fosforico, citrico ecc.), ed alcali (sali alcalini, bromuro potassico), dei quali quì è inutile discorrere. Per quello però che riguarda i rimedî vegetali è necessario di dirne quì qualche cosa:

C. Rimedî vegetali. Nei secoli scorsi, quando era ancora viva la reazione contro il mercurio, furono adoperati contro la sifilide i rimedî vegetali i più diversi. Per lo più erano decotti dei più diversi vegetali semplici o composti, che avevano la virtù di purificare il sangue, favorendo la diuresi o la diaforesi. Va qui specialmente rilevato il legno di guaiaco,

celebrato come il più sicuro specifico. Viene poscia la salsapariglia ed il sassafras che furono di rado adoperati da soli, ma per lo più combinati con altri rimedî vegetali e metallici in forma di bevande, sciroppi ecc. La massima voga ha trovato fino ai nostri giorni, mentre ancora si adopera, il decotto dello ZITTMANN, del quale si conosce uno più debole ed uno più forte. La formola originale del *Decoctum Zittmanni fortius* e *mitius* (vedi articolo Salsapariglia, vol. XI, pag. 900) fu in vario senso modificato ed anche al presente si trova compreso in talune farmacopee come *Decoctum Sarsaparillae fortius* e *mitius*.

La cura col decotto dello ZITTMANN, anticamente sopraccaricata dalla somministrazione di enormi quantità di preparati più forti o più deboli, dall' uso preparatorio di forti derivativi e rafforzata da una speciale dietetica, ha assunta oggi una forma essenzialmente semplificata. Si prescrivono 300 grammi di decotto forte dello ZITTMANN ed altrettanti di decotto debole al giorno insieme ad una alimentazione corrispondentemente nutritiva. Si raccomanda specialmente contro le forme inveterate, ostinate, di sifilide, non solamente nelle persone robuste, ma anche in quelle deboli. Taluni medici raccomandano la cura dello ZITTMANN anche contro la sifilide recente e si lodano di un effetto favorevole. Altri l'adoperano principalmente in seguito all' uso infruttuoso del mercurio.

Oltre a questo rimedio gode fama, specialmente in Italia, il decotto del POLLINI.

In questi ultimi tempi fra i rimedî vegetali furono raccomandati contro la sifilide la tintura di tayuya e la pilocarpina. La prima, sperimentata da molti medici in una gran serie di ammalati, non dette verun risultato nè per via interna nè per via sottocutanea. La pilocarpina adoperata dal LEWIN per via sottocutanea dette una percentuale di guarigioni alquanto considerevole; altri autori non osservarono influenza di sorta di questo rimedio sulle forme sifilitiche, ma gli effetti sgradevoli di questo medicamento (collasso, emottisi, endocardite ecc.), come pure la sua completa inefficacia in taluni casi non parlano in favore di un valore speciale di questo preparato.

Circa l'uso delle acque solfuree e di altre terme come pure in riguardo all' uso della idroterapia (v. l' articolo sifilide viscerale).

Circa la durata della cura della sifilide dominano opinioni molto discordanti. Mentre taluni credono necessario un trattamento antisifilitico solo fino a quando si osservano sintomi manifesti di sifilide, altri ritengono necessaria una cura antisifilitica molto protratta, continuata per anni, cronica. Quest'ultima opinione, sostenuta dal v. FOURNIER, vien divisa anche dal NEISSER; essa però viene energicamente combattuta dal CASPARI nel senso del DIDAY, SIGMUND ed altri. Anche qui vedesi, quante quistioni, nel campo della terapia della sifilide, restano ancora indecise.

Cura della sifilide congenita.

La trattazione separata della terapia della sifilide ereditaria, giustificata da molte ragioni, deve essere messa quì anche innanzi alla cura locale della sifilide.

Si domanda anzitutto se in un bambino di cattivo aspetto, notoriamente proveniente da genitori sifilitici, si possa adoperare una cura generale anche prima della eruzione dei sintomi sifilitici. A questa domanda vien risposto generalmente in senso negativo. Solo dopo che si manifestano i sintomi della malattia bisogna iniziare la terapia antisifilitica. Anche quì vanno presi in considerazione come rimedî principali il mercurio ed il iodo.

Per le frizioni, che devono essere praticate solo ogni tre giorni per

5—10 minuti, si adopera la pomata grigia in proporzione di 0·30—0·50—1·0, e propriamente in modo che incominciando dalla dose più piccola, coll'andar del tempo si raggiunge la dose massima. I punti del corpo su cui devonsi praticare le unzioni sono: la superficie anteriore del petto, la parete laterale del torace, le estremità superiori ed il dorso. — Le injezioni di sublimato vengono praticate solo di rado nei bambini. I bagni di sublimato da soli non bastano e si devono praticare insieme alla cura delle frizioni, facendoli seguire nei giorni liberi. Per ogni bagno si pongono da 5—10 grammi. Il calomelano irrita poco il tratto digestivo e viene molte volte prescritto contro la sifilide. (Sp. Calomelano 0·10, zucchero bianco 5·0, dosi 10, da prenderne 3 pillole al giorno). Il protoioduro di mercurio si dà ai bambini in una bevanda. (Sp. Protoioduro di mercurio 0·005—0·02, emulsione gommosa 120·0, sciroppo semplice 15·0, da prendere nel corso del giorno).

Il ioduro di potassio che và adoperato cautamente nei bambini, si somministra in proporzione di 0·50—0·70 nel decotto di china, in emulsione gommosa od in acqua di menta. Dello sciroppo di ioduro di ferro si danno 0·20—0·60 al giorno sciolto nel latte.

Si tentò di far prendere ai bambini i due medicamenti, iodo e mercurio, anche indirettamente, dando questi rimedî alle nutrici, ovvero somministrandoli alle vacche ed alle capre, il cui latte veniva somministrato ai bambini, partendo dall'esperienza che il mercurio ed il iodo, come certe altre sostanze, passino nel latte. I medici francesi sono fautori di questo metodo, altri lo evitano perchè il contenuto di mercurio del latte mercurializzato non basta per la guarigione della sifilide ereditaria.

Relativamente alla cura locale va preso anzitutto in considerazione il pemfigo. La copertura della cute con compresse umide o con olio di lino ed acqua di calce riesce sufficientemente protettiva. Contro le papule della mucosa orale e della regione genito-anale, si procederà in generale come negli adulti, vi si aggiunge solo il cospargimento con calomelano delle ulcere esterne. Nella coriza è di grande importanza la cura locale esatta: rammollimento delle croste, nettezza del naso, injezioni, applicazione di pomata di precipitato rosso o bianco, ecc.

Le cure medicamentose generali e locali da sole però non bastano. Bisogna aver cura anche per una buona nutrizione del bambino.

3. Terapia locale delle forme sifilitiche.

La cura generale antisifilitica esercita una uniforme influenza su tutti o sulla massima parte dei prodotti sifilitici. È inammissibile però la supposizione che nei molteplici prodotti sifilitici sparsi sul corpo basti semplicemente la terapia generale. La esperienza insegna per contrario la urgente necessità di estendere la cura scrupolosa anche ai sintomi locali. In ciò che segue vogliamo passare in rassegna quelle forme, nelle quali si richiede anche un intervento terapeutico locale.

I diversi esantemi sifilitici sul tronco e sulle estremità assumono col trattamento antisifilitico un andamento favorevole, non richiedono quindi una cura locale speciale. Tuttavia anche quì in taluni casi certi sintomi speciali possono richiamare l'attenzione. Così appare opportuno, negli esantemi pustolosi che procedono con formazione di croste, di rammollire queste ultime coi grassi o con cataplasmi per favorirne il distacco. Anzi anche nelle semplici eruzioni papulose si accelera la scomparsa delle singole efflorescenze coll'applicazione dell'empiastro-mercuriale, in preferenza sul viso, dove tale scomparsa spesso è molto desiderata. Nelle forme cutanee ulcerose, dove non deve mancare una nettezza regolare della perdita di sostanza, sarà indicato l'uso

di una pomata che favorisca le granulazioni (pomata di precipitato bianco) ovvero una sostanza oleosa disinfettante (olio fenicato) o più opportunamente l'empiastro mercuriale. Nelle ulcere cutanee sifilitiche devesi procedere con una terapeutica chirurgica che corrisponda in generale al grado, alla sede, forma e durata delle medesime. Va rilevato che in questi casi il iodoformio è molto efficace.

Le papule umide dànno il massimo contingente pel trattamento locale della sifilide. La loro sede principale, la regione genito-anale, deve essere quindi in ogni singolo caso assoggettata ad un esame esatto. Per la grande diffusione delle medesime, quando contemporaneamente si determinano perdite di sostanza superficiali o profonde dell'epidermide, inoltre intertrigine in grande estensione, devonsi prescrivere anzitutto le frequenti lavande disinfettanti e che favoriscano la formazione dell'epitelio (sublimato, clorato di potassa, acido fenico, acido salicilico, creolina, timolo, acetato di piombo ecc. in soluzione all'1 $^0/_0$). La cosa che poi è in secondo luogo necessaria è il ricoprire la parte affetta e specialmente l'isolare le superficie cutanee che si toccano e le pliche, mediante ovatta ecc. In taluni casi potrebbero anche essere indicate le bagnature fredde, o quelle con acqua del Goulard, acqua vegeto-minerale, acetato di allumina ecc.

Appena sono cessati i sintomi infiammatorî in vicinanza delle papule umide bisogna sforzarsi di combattere colle causticazioni le placche neoformate, elevate, lussureggianti. Le causticazioni sono indicate tanto quando persiste il disfacimento, quanto anche dopo ottenuta la cicatrizzazione, fino a che non ha luogo l'appianamento completo delle papule. Questo scopo si ottiene con diversi rimedî ad azione energica. Facciamo menzione in prima linea della soluzione alcoolica di sublimato 1 : 10—20—30 con la quale le papule si debbono spennellare. Si sogliono adoperare anche le soluzioni più concentrate, queste però sono molto dolorose, comunque più attive. Però simili soluzioni debbono essere applicate solo dal medico; all'ammalato si affiderà una soluzione meno concentrata 1 : 50—100 ed anche oltre. Questa semplice soluzione è decisamente più pratica, che non quella più complicata del Plenk ovvero, la pasta del Labaraque. Quest'ultima, meno complicata, consiste nell'inumidimento delle papule in via di disfacimento con una soluzione di cloruro di sodio e nel cospargervi sopra del calomelano. Lo Zeissl sostituì alla soluzione di cloruro di sodio la clorina liquida allungata. È facile comprendere che nei casi di energica causticazione e di forte dolore da questa provocato è necessaria per un certo tempo l'applicazione di bagnature con acqua fredda o con soluzione di acetato di piombo.

L'uso di altri energici caustici, specialmente anche della pietra di nitrato di argento in bacchette o in soluzione, è decisamente meno efficace di fronte alla soluzione di sublimato. Solo di rado si ha la necessità di adoperare la bacchetta di potassa caustica e simili. Del resto devesi rilevare che molti altri rimedî più miti o più energici si mostrano del pari efficaci contro le papule in via di disfacimento. Anzi le forme recenti delle medesime, anche se molto estese, guariscono dopo un semplice trattamento disinfettante che per conseguenza si propone la nettezza, l'isolamento delle parti ecc.

Se le papule umide hanno sede in altri siti (fra le dita dei piedi, nella cavità ascellare ecc.) sarà necessario assoggettarle ad un trattamento locale e ad una conveniente medicatura.

Nella mucosa del retto, le cui vicinanze sono cosparse di papule ulcerate, si determinano parecchie ragadi dolorose specialmente nella defecazione. La loro fondamentale nettezza per varie volte al giorno, specialmente dopo la defecazione, insieme all'uso di una pomata (di ossido di zinco 2 : 15 di

vasellina) ed una conveniente medicatura produce la guarigione di questo stato morboso. Eventualmente questa viene accelerata mercè la cauterizzazione delle ragadi. Anche nei processi ulcerativi della mucosa rettale non sarà necessario verun altro processo.

La psoriasi palmare e plantare, che spesso persiste dopo la scomparsa degli altri sintomi sifilitici ed in ogni caso anche dopo aver fatta la cura generale, decisamente viene combattuta più rapidamente da una terapia locale applicata in primo od in secondo tempo, anzicchè quando vien lasciata a sè stessa. A ciò si aggiunge la circostanza che le ragadi, i calli e le infiltrazioni della palma della mano e della pianta del piede rendono inutile una terapia locale. Nelle forme semplici basta la pennellazione con sublimato (1 : 20—30 di collodion) pel giorno ed una frizione con pomata di precipitato bianco (1 : 15) per la notte. Negli ispessimenti callosi si possono aggiungere bagni tiepidi locali. Nei casi di ragadi la cicatrizzazione sarà favorita dal ricoprimento con empiastro mercuriale.

Sul cuoio capelluto deve essere applicata una terapia locale, tanto a motivo delle croste e delle squame, quanto anche a motivo della caduta dei capelli. Ordinariamente le croste vengono asportate per forza col pettine e rimangono anzi in tal guisa dei punti ulcerati. Bagnando con olio od ungendo con vasellina alla sera precedente le dette croste ha luogo un facile distacco delle croste e si può ottenere la guarigione del punto scoperto. Nei casi ostinati, come pure quando vi è contemporaneamente caduta dei capelli, si praticheranno sul cuoio capelluto delle unzioni con pomata di precipitato bianco.

La sifilide delle unghie richiede una cura locale precisa. Così è indicata l' esatta asportazione del pezzo di unghia esfoliantesi o del residuo di unghia marginale sporgente ad angolo, acciò rimanendo in sito non possa produrre lesioni. Ricoprendo l' unghia con empiastro mercuriale o con una pomata il processo viene di molto accorciato. Nella forma ulcerante è indicata l' asportazione dell'unghia, sotto di cui trovasi insinuata l' ulcerazione e la cura di quest' ultima allo scoperto.

La mucosa orale ed i suoi annessi sono l' oggetto più frequente e principalissimo della cura locale, a motivo delle affezioni sifilitiche che vi si manifestano e questa cura è tanto più urgente, in quanto la diffusione ad altri individui del prodotto sifilitico non solo quì è facilitata, per via del contagio, ma anche per trasmissione mediata ed immediata. Anzitutto quindi si richiede la cura generale della bocca. Questa si attua colle acque disinfettanti e rispettivamente deodoranti, adoperate per collutorî, per gargarismi ed anche più opportunamente coll' irrigazione. Localmente si devono adoperare rimedî astringenti, proporzionati al grado della lesione. Le semplici erosioni già guariscono talvolta col diligente uso dei collutorî. Le papule esulcerate alle labbra, alla lingua, alle guance, alle gengive ed al palato duro vengono accuratamente pennellate con una soluzione di sublimato in alcool od etere 1 : 25—50, o con tintura di iodo. Le papule in via di disfacimento alle labbra, in preferenza nella notte, vengono efficacemente cosparse con pomata di precipitato bianco o rosso. Il ricoprimento, al certo molto opportuno, con empiastro mercuriale, specialmente quando è affetta anche la cute delle labbra, solo di rado si può effettuare convenientemente.

I medicamenti liquidi concentrati vengono applicati sul palato molle, sulle tonsille, sull' ugola e sulla parete posteriore delle fauci solo da mano sicura e quando trattasi di pazienti tranquilli, ed all' uopo in dette sedi le papule esulcerate vanno toccate col lapis di nitrato di argento. Quando le lesioni della cavità orale sono più estese io ho trovato molto vantaggioso

l' uso degli astringenti ed anche della soluzione eterea di sublimato applicati la mercè di un polverizzatore.

Nelle sifilidi ulcerose appartenenti alle forme tardive è facile comprendere che non bisogna tralasciare una energica cura locale (cauterizzazione) insieme alla cura generale. Nelle necrosi ossee sorge la necessità di un intervento chirurgico.

La sifilide della laringe e del cavo faringo-nasale deve essere curata localmente coll' aiuto dello specchietto laringoscopico.

In rapporto alla così detta psoriasi della mucosa orale (leucoplakia) io, contrariamente a quello che viene raccomandato dalla maggior parte degli autori, vorrei raccomandare di evitare qualsiasi manovra causticante. La continua cauterizzazione aumenta solo il numero delle macchie esistenti, aumenta la spessezza dei loro strati e spesso produce delle sottili e molto moleste erosioni o ragadi. Lasciate a sè stesse o spalmate di sostanze lenitive (glicerina iodica, acido salicilico in glicerina, pomate) esse scompaiono dopo anni e dopo giorni se si ha cura scrupolosa della bocca. Singoli buoni risultati si sono ottenuti dall' uso del cucchiaio tagliente (HOROWITZ).

Nella così detta ozena sifilitica devesi anzitutto tener d' occhio la cura della forma morbosa causale. Colla injezione di olio anzitutto si staccano le croste, si irriga il cavo nasale per renderlo accessibile alla ispezione. Dal reperto che allora si constata dipende l' ulteriore trattamento terapeutico. Così si trovano talora ulcerazioni nella mucosa del setto o delle narici, talaltra carie e necrosi dello etmoide, talvolta anche del palato duro ecc. Si iniettano profondamente nel naso soluzioni disinfettanti, ripetendole parecchie volte al giorno e praticando la injezione sia con un lungo pezzo d'aggiunta o meglio con un tubo a drenaggio aggiunto ad un irrigatore, ed in tal modo si eviterà il cattivo odore dell' alito e si facilita la possibilità di applicare direttamente una terapia più opportuna.

Letteratura: Opere generali: Bumstead, *The pathology and treatment of venereal diseases.* 3. ed. Philadelphia 1874. — Diday, *Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines sur la Syphilis.* Paris 1858. — Fournier, *Leçons sur la Syphilis étud. partic. chez la femme.* Paris 1873. — A. Geigel, Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. Würzburg 1867. — Berkeley Hill, *Syphilis and local contagious disorders.* London 1868. — John Hunter, Abhandl. von der vener. Krankh., deutsch von Braniss. Berlin 1848. — Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris 1879. — Kaposi, Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute. Wien 1873—75. — Lancereaux, *Traité historique et pratique de la Syphilis.* Paris 1873. — Henry Lee, Syphilis in Holmes' System of Surgery. 2. ed. London 1870. — Reder, Pathol. und Ther. der vener. Krankh. Wien 1868. — Ricord, *Clinique iconogr. d. l'hôpital des vénériens.* Paris 1851 e *Lettres sur la Syphilis.* 3. édit. Paris 1863. — Sigmund, Vorlesungen über neuere Behandlungsweisen der Syphilis. 3. Aufl. Wien 1883, e Syphilis und venerische Geschwürsformen in Pitha-Billroth's Handb. der Chir. Erlangen 1870. — Simon, Syphilis in Virchow's Handb. II, Abth. 1. — Vidal (de Cassis), Abhandl. über die vener. Krank. Leipzig. 1864. — H. u. M. Zeissl, Lehrb. der Syphilis. 4. Aufl. Stuttgart 1882.

Forme iniziali della sifilide: Wallace, Vorlesungen über d. Natur. d. Syphilis. The Lancet 1835—1836, Behrend's Syphilidologie 1839 u. ff. — Waller, Weitere Beiträge betreffend den contagiösen Charakter der secund Syphilis. Prager Vierteljahrsschr. 1851. — Vidal, *Inoculation de l'accident secondaire.* Annal. des mal. de la peau t. IV, 1851. — A. Fournier, *Étude clinique sur l'induration syphilitique primitive.* Arch. gén. de Méd. 1867. — Hugenberger, Ueber d. primitive Erscheinung d. Syphilis. Petersb. med. Zeitschr. 1868. — Friedreich, Ueber die Lehren vom Schanker. Erlangen 1861. — Langlebert, *Du chancre produit par le contagion des accidents secondaires de la Syphilis.* Paris 1861. — Bärensprung, Mittheil. aus der Abth. und Klinik für syphilitische Kranke. Annal. des Charité-Krankenhauses. Berlin 1860. — Aimé Martin, *De l' accident primitif de la Syphilis constitutionelle.* Thèse de Paris 1863.—Auspitz, Die Lehren vom syphil. Contagium. Wien 1866.— Bouchut, *Sur la transmission de la Syphilis des nouveau-nés aux nourrices.* Gaz. méd.

de Paris 1850. — R. W. Taylor, *The dangers of the transmission of Syphilis between nursing children and nurses.* Amer. Journ. of Obstetrics 1875. — G. Profeta, *Sulla sifilide per allattamento.* Lo Sperimentale. 1865. — Sigmund, Ueber die Incubation d. Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1866. — Lee, *Non propagation of Syphilis by Milk.* Brit. med. Journ. 1865. — Padova, *Del latte muliebre quale mezzo di transmissione della sifilide.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1867. — Lostorfer, Ueber die specifische Unterscheidbarkeit des Blutes Syphilitischer. Archiv für Dermat. u. Syphil. IV. 1872. — Lustgarten, Die Syphilisbacillen. Wiener med. Jahrb. 1885.—Viennois, *Transmission de la Syphilis par la vaccination.* Archives de Méd. 1860. — Trousseau, *Syphilis inoculée par la vaccine.* Gaz. des Hôp. 1862. — Ricord, *Leçons sur la transmission de la Syphilis par la vaccine.* Gaz. des Hôp. 1862.—Lee, *Syphilitic and vaccino-syphilitic inoculation.* Brit. med. Journ. 1863. — Gallippe, Ueber mögliche Uebertragung der Syphilis durch Kinderspielzeug. Annal. d'Hyg. 3. S. I. 3. — Taylor, *Transmission of suphylitic contagion by rite of circumcision.* New-York med. Journ. 1873. — Albert Josias, *Transmission de la Syphilis par le tatouage.* Progrès méd. 1877. — Maury, Syphilisinfection durch das Tätowiren. The Lancet 1878. — Boudinet, *Syphilis communiquée par le doigt, d' une sage-femme.* Bull. de l'acad. de méd. 1874. — Düsterhoff, Kritik der bisherigen Ansichten über den Einfluss der constitutionellen Syphilis auf den Verlauf der Kriegsverletzungen. Archiv für klin. Chir. XXII. — Balardini, *Observation de Syphilis chez les veaux.* Gaz méd. de Paris 1850. — Auzias-Turenne, *Inoculation de la Syphilis aux animaux.* Ibidem. — Robert de Wels, Idem, ibidem.—Diday, *Expériences sur la transmissibilité de la Syphilis aux animaux.* Gaz. méd. de Paris 1851. — Académie de Médecine: *Syphilis des animaux.* Bull. XXXII, pag. 435. — Carenzi, *Considerazioni critiche sull' innesto di virus sifllitico nei bovini.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1874.—J. K. Proksch, Die venerischen Erkrankungen und deren Uebertragbarkeit bei einigen warmblütigen Thieren. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syphilis. 1883.—Critchett, Hunter'scher Schanker am Unterlid. Med. Times. 1857. — Henry, *Quattro casi d'ulcero estragenitale.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1875. — F. Gross, Ueber Mundschanker. Revue méd. de l'Est. XI, 5.—Mracek, Ueber die an den Lippen vorkommenden Primäraffecte. Wr. med. Wochenschr. 1879, Nr. 18. — Lubinsky, Primärsyphilitisches Geschwür am Augenlide. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1878. — Hardy, Schanker der Mandeln. Gaz. des hôp. 1878. — Scarenzio, *La reinfezione sifilitica.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1866. — Gascoyen, *Cases of syphilitic reinfection.* Med. chir. Transact. 1875. — Köbner, Ueber Reinfection der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1872. — Auspitz, Ueber die Zelleninfiltration der Lederhaut bei Lupus, Syphilis und Scrophulose. Zeitschr der Gesellsch. der Aerzte in Wien 1864.—Biesiadecki, Beiträge zur Anatomie der Haut. Sitzungsbericht der Akad. der Wissench. 1867. — Verson, Zu Lehre der syphilistischen Induration. Virchow's Archiv XLV. — Colomiatti, *Contribuzione alla istologia patologica della sifilide.* Annali univers. di med. 1876. — Auspitz-Unna, Die Anatomie der syphilitischen Initialsklerose. Vierteljahrsschr. für Derm. u. Syphilis. 1877.—Cornil, *Leçons sur la Syphilis.* Paris 1879. — Chausit, *Incubation et prodromes généraux de la Syphilis.* Ann. des mal. de la peau. 1851.—E. Güntz, Das syphilitische Fieber. Leipzig 1873.—Bäumler, Ueber das Verhalten der Körperwärme als Hilfsmittel zur Diagnose einiger Formen syphil. Erkrankungen. Deutsche Archiv für klin. Med. 1872, IX. — Courtaux, *De la fièvre syphilitique.* Annal. de Derm. et de Syph. III. — Gamberini, *Febbre sifilitica.* Giorn. ital. delle mal. ven. 1875. — Vajda, Ueber das syphilitische Fieber. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphilis. 1875.

Sifilide della pelle: Albers, Ueber die Erkenntniss und Natur der syphil. Hautkrankheiten. Bonn 1832. — Bassereau, *Traité des affections de la peau sympt. de la Syphilis.* Paris 1852. — Cazenave, *Traité des Syphilides.* Paris 1843.— Bazin, *Leçons sur la Syphilis et les Syphilides.* Paris 1866. — Profeta, *Sulle dermatosi sifilitiche.* Palermo 1876. — G. Behrend, Studien über das breite Condylom. Leipzig 1871. — Ed. Geis, Ueber die zwischen Zehen und Fingern vorkommenden syphilitischen Geschwüre. Deutsches Archiv für klin. Med. 1866. — Fournier, *De l'apolécie, de l'onyxis et du perionyxis.* Annal. de Derm. et Syph. 1871.—Em. Kohn, Zur Pathologie und Therapie der syphil. Nagelerkrankung. Wiener Med. Presse, 1870.— V. de Meric, *Syphilitic affections of nails.* Brit. med. Journ. 1865. — I. Neumann, Ueber Syphilis der Haut. Wiener Med. Presse, 1868.—Kaposi, Die klin. u. histol. Charaktere der Syphiliden. Wiener med. Wochenschr. 1870. — Alb. Reder, Die Perioden der Syphilis Archiv für Derm. und Syph. 1871.

Sifilide delle membrane mucose: M. Kohn, Die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen 1866. — W. Lawrence, Ueber die syphilitischen Geschwüre der Zunge. Behrend's Archiv für Syphilis und Hautkrankh. I. — Vidal, *Affections syph. de la gorge* Annal. des mal. de la peau de

Cazenave, 1844. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Berlin 1859. — Sigmund, Ueber die Zunahme der syphil. Erkrankungen der Mundschleimhaut. Wiener med. Wochenschr. 1865, 50 e Das papulöse Syphilid am weichen Gaumen u. den Mandeln. Oest. Zeitschr. f. prakt. Med. 1858, 35. — Langneau, *Des tumeurs gommeux de la langue*. Gaz. hebd. 1859, ed Archives gén. 1860.—Lebert, Ueber Keratose. Breslau 1864.—Schwimmer, Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle (Leukoplakia). Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1878. — Nunn, *Syphilis of tongue*. Brit. med. Journ. 1867. — Chapuis, *Tumeurs gommeuses de la langue*. Thèse de Paris. — Fournier, *Des glossites tertiaires*. Paris 1877. — Maudner, *Syphilitic disease of the pharynx*. Brit. med. Journ. 1873.—Fournier, *Leçons sur la syphil. tertiaire*. Paris 1875. — Mauriac, *De la syphilose pharyngo-nasale*. Paris 1877.

Terapia: P. Vogt, Ueber die Excision des Schankers. Berl. klin. Wochenschr. 1871, 38. — Auspitz, Ueber die Excision der syphil. Initialsklerose. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphilis. IV. Jahrg. — Kölliker, Ueber die Excision des harten Schankers. Centralbl. für Chir. 1878, 48.—Chadzynki, *Sur la valeur prophylactique de l' excision de la sclérose syphil. initiale*. Annal. de Derm. et de Syphil. II. Sér. I.—Mauriac, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1881, Nr. 34 und 35.—Pospelow, Ueber Exstirpation des harten Schankers. Moskauer med. Gaz. 1878.—Sigmund, Die Einreibungscur bei Syphilisformen. Wien 1878. — Hutschinson, *On te use of Mercury in Syphilis*. Med. Times and Gaz. 1874. — Panas, *Traitement de la Syphilis par les frictions merc*. Annal. de Derm. 1873, V.—A. Martin, *Friction merc. dans la Syphilis rebelle*. Gaz. des hôp. 1866. — E. Güntz, Die Einreibungscur bei Syphilis in Verbindung mit Schwefelwässern. Leipzig 1872.—A. Colles, Prakt. Beobachtungen über die vener. Krankheiten und über den Gebrauch des Quecksilbers. Deutsch von Simon. Hamburg 1839. — Marle, Ueber den Einfluss des Quecksilbersublimats auf die Magenverdauung. Archiv für exper. Path. und Ther. III. — Lewin, Ueber Syphilisbehandlung mit Sublimatinjection. Annal. der Charité. Berlin 1868, und Berliner klin. Wöchenschr. 1876. — Grünfeld, Ueber hypod. Sublimatinjectionen. Wiener med. Presse. 1868 und 1869, dippiù 1876, Nr. 35—38. — Liègeois. Bull. gén. de ther. 1868. — Scarenzio e Ricordi, *Il metodo ipodermico nella cura della sifilide*. Annal. univers. di med. 1871. — Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 11 u. 44. Langston Parker, *The modern treatment of Syphilis*. London 1871. — C. E. Staub, *Traitement de la Syphilis par les injections hypodermiques de sublimé à l'état de solution chloro-albumineuse*. Paris 1872. — Cullingworth, *On the subcutaneous injection of mercury*. The Lancet 1874. — Stöhr, Ueber Behandlung der Syphilis durch subcutane Injectionen. Arch f. klin. Med. V. — E. Stern, Ueber die Art der Wirkung des Quecksilbers. Berliner klin. Wochenschr. 1870, 35. — Neumann, Ueber die hypoderm. Quecksilberbehandlung der Syphilis. Med. Jahrb. Wien. 1877. — Padova, *Sulla cura della Sifilide const. mediante le injezione sottocutanee di un prep. merc*. Giorn. ital. della mal. ven. 1876.—Raggazoni, *Iniezioni di bijoduro di mercurio e joduro di potassio*. Ibidem 1872. Lebert-Rosenberg, *Traité de la Syphilis const. par les suppositoires mercuriels*. Annal. de Derm. et Syphil. 1871. — Tomovitz, Behandlung der Syphilis mit Quecksilber-suppositorien. Allg. milit. Zeitung. 1867. — Horteloup, *Traitement par les fumigations*. Annal. de Derm. et Syphil. 1876, VII. — Paschkis, Ueber Quecksilber-Räucherungen. Vierteljahrsschr. für Derm. u. Syphil. 1878, V. — H. Lee, *On calomel vapour Baths*. The Lancet 1873.—Langston Parker, *The mercurial vapour Baths and its successfull mode of employement*. London 1868. — G. Mojsisovics, Darstellung einer sicheren und schnellen Heilmethode der Syphilis durch Jodpräparate. Wien 1845. — Melsens, *Emploi de l'iodure de potassium*. Paris 1865.—Wallace, Ueber die Natur der Syphilis und besonders über die Frage, vann Jodure und wann Mercur anzuwenden ist. Behrend's Syphilidologie. 1839.—Langston Parker, Brit. med. Journ. 1869, I. — Gauthier, *Observations pratiques sur le traitement des maladies syphilitiques par l'iodure de potassium*. Paris 1845.—Hassing, *De Syphilide kali-hydrojodico-tractata Disquis*. Havniae 1840. — Pellizari, Tayuya als Antisyphiliticum. Lo Sperimentale 1878.—Ed. Geber, Ueber die Wirkung der Tayuya bei venerischen Geschwüren und den veschiedenen Formen der Syphilis. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphil. 1879. — Lewin, Ueber die Wirkung des Pilocarpins im Allgemeinen und auf die syphilitischen Processe im Besonderen. Charité-Annal. 1880, V. — Lookwood, Ueber *Pilocarpinum nitr.* in der Behandlung der Syphilis. Med. Times and Gaz. 1879; Vierteljahrsschr. für Derm. und Syph. 1879.

Maglieri. GRÜNFELD.

Sifilide ereditaria. Alla trasmissione immediata della sifilide da un individuo all' altro, nella quale una lesione più o meno spiccata dell' epitelio

costituisce la porta di entrata della sifilide costituzionale — cioè alla sifilide acquisita — si contrappone universalmente la trasmissione della malattia da una persona ad una terza per la via della generazione, come sifilide ereditaria, congenita.

Sinonimi od espressioni usuali: Sifilide generativa, infezione spermatica, ovalare, intrauterina, placentare, post-concezionale. *Syphilis par conception, Infection au passage, Infectio per partum, Choc en retour, Retroinfection.*

La quistione della eredità della sifilide, malgrado il materiale generalmente abbondante in questo campo, malgrado le innumerevoli pubblicazioni delle ricerche rispettive e delle deduzioni teoretiche, appena finoggi si è ravvicinata alla sua risoluzione. Noi al contrario non possiamo associarci alla opinione che il lato più scuro della dottrina della sifilide si mostri quello che si riferisce alla propagazione della sifilide per eredità, sebbene sembri a priori niente affatto difficile la risoluzione di questa quistione. La osservazione esatta dei genitori del rispettivo bambino, nonchè la osservazione di esso stesso dovrebbe fornire però esatte deduzioni, poichè in questi casi le premesse poggerebbero sopra fatti incontestabili. Pur tuttavia noi siamo ben lungi ancora dalla meta. Le comunicazioni di alcuni casi qui riferibili, o la presentazione delle teorie non riescono assolutamente utili all'uopo. Ma d'altra parte non esistono grandi istituti, che fossero al caso di esibire in questo campo fatti indubitabili. Le sezioni per la sifilide, gli stabilimenti di maternità, i brefotrofii, rispettivamente gli ospedali infantili distribuiscono in una misura ineguale il materiale quì riferibile, non utilizzabile per la importante circostanza del *pater incertus*. La sifilide ereditaria quindi non ha neanche un terreno stabile. I sifilologi, i pediatri e i ginecologi reclamano ciascuno per sè questo campo, senza che esso sia diventato oggetto di uno studio radicale corrispondente ai diversi punti di partenza. Per questa ragione non solamente le più svariate quistioni speciali sulla eredità della sifilide sono diventate oggetto di discussioni ancora irresolute, ma anche diverse quistioni principali aspettano la loro universale riconoscenza. È indiscusso solo il fatto che i bambini portano seco al mondo la sifilide ereditaria. Questa circostanza del resto era già nota ai medici del 16. secolo e precisamente appena mezzo secolo dopo la comparsa della grande epidemia di sifilide nell'anno 1494. Così scriveva PARACELSO nel 1558: .... *sciendum est Gallicam luem et haereditario jure ac contagii consortio communicari posse.* Ma mentre questi distingueva semplicemente la eredità dalla infezione, AUGIER, FERRIER, pressochè nella stessa epoca, stabilì tre condizioni genetiche per la eredità della sifilide: cioè il seme sifilitico del padre, l'uovo sifilitico della madre e finalmente la infezione del feto per gli umori guasti (*vitiosis infectisque humoribus*) della madre ammalata di sifilide solo dopo il concepimento. Questa opinione, come si è detto, venne espressa verso la metà del 16. secolo e conservò il suo valore nei secoli consecutivi, quando venne meglio coltivata la patologia della sifilide ereditaria. Si assegnò quindi una parte eguale alla sifilide del padre come a quella della madre. Solamente GIOVANNI HUNTER (1768) si oppose energicamente a queste vedute. Col principio da lui stabilito, che solo l'affezione primaria della sifilide, e non già i suoi prodotti secondarî, possano inficiare, non si trovava di accordo la possibilità di ereditare la sifilide da un individuo con sifilide secondaria, cosicchè l'HUNTER negò dapprima totalmente la eredità della sifilide. Ma più tardi egli modificò in qualche modo la sua opinione negativa, che stava in contradizione coi fatti, ed ammise la possibilità della infezione del feto da parte della madre ammalata, per la via della circolazione, ipotesi che come è facile

a comprendersi per la grande autorità dell'HUNTER, godette di una straordinaria diffusione (COOPER, FRICKE, DUPUYTREN). Altri seguaci di questa opinione spiegarono la comparsa della sifilide nei neonati come infezione del bambino durante il suo passaggio attraverso i genitali materni, come infezione per parto (KLUGE, MEISNER, JÖRG). Mentre quindi l'HUNTER accettava solo la infezione intrauterina del feto per la malattia della madre, non attribuendo veruna influenza alla eventuale malattia del padre per la genesi della sifilide ereditaria, lo SWEDIAUR seguiva la opinione opposta. Solamente al padre ammalato dovrebbe attribuirsi la sifilide ereditaria del feto, mentre la madre sebbene ammalata non avrebbe veruna influenza sulla eredità della sifilide.

Sulla eredità quindi della sifilide invalsero tre opinioni, ciascuna delle quali ebbe più o meno i suoi zelanti seguaci. Sia la tesi: " Non vi è sifilide ereditaria senza madre sifilitica ", che anche il punto di vista opposto: " Non vi è sifilide ereditaria senza padre sifilitico ", dovettero però cedere alla osservazione che si va confermando tutti i giorni, che alla eredità della sifilide possa contribuire sia il padre sifilitico, che anche la madre sifilitica. Ma la dottrina Hunteriana ritenuta per distrutta trovò in questi ultimi tempi i suoi seguaci, primieramente nel RICORD, poi specialmente nel CULLERIER [1]) (1854) e nell'OEWRE (1872). Di fronte a queste piccole eccezioni però attualmente prevale la opinione, che ogni genitore ammalato di sifilide nel momento della generazione possa trasmettere la sifilide alla discendenza, che quindi la sifilide possa propagarsi ai figli per mezzo della cellula seminale od ovarica dei genitori. La trasmissione spermatica della sifilide da parte del padre ammalato è in tutti i punti identica con la trasmissione ovalare da parte della madre ammalata.

La quistione della eredità della sifilide, come si comprende, dipende da molti fattori. Nessuna meraviglia quindi che in questo campo avessero potuto acquistar valore le più contradittorie opinioni. I singoli autori seguirono il loro punto di partenza per lo più unilaterale ed osservarono ciascuno solo una parte della quistione. Solo il KASSOWITZ [2]) si occupò di quest'argomento (1875) e lo spiegò in un modo sorprendentemente radicale. Ora è bene appianata la via per rischiarare tutta la quistione, che decomposta nelle sue naturali e singole quistioni, può pervenire alla risoluzione. Il KASSOWITZ del resto ha trovato molti contradittori, ma il suo merito resta indiscusso, non solo perchè ha messa in piedi la quistione, ma anche perchè egli ha insegnato il modo come debba trattarsi quest'argomento.

Abbiamo sopra segnata la esistenza della sifilide ereditaria come l'unico fatto indiscusso nella dottrina della eredità della sifilide. Per ragione di complemento dobbiamo far menzione della circostanza, che vi sono alcuni che non riconoscono la sifilide ereditaria come tale, e i suoi fenomeni li riguardano come effetti dell'uso del mercurio. Sebbene la esperienza avesse sufficientemente dimostrato che la sifilide ereditaria s'incontra senza che avesse preceduto l'uso del mercurio, pure la opinione già espressa dal Bruslow (1788) della non esistenza della sifilide ereditaria, anche oggi trova pure i suoi fedeli seguaci nella classe degli antimercurialisti.

Etiologia. Quì dovrebbe trovar posto primieramente una osservazione in riguardo alla diversità della propagazione della sifilide ai neonati. Debbono cioè riguardarsi come eredità nello stretto senso della parola quei casi in cui la sifilide venne trasmessa al feto per l'atto della generazione, sia che ciò sia avvenuto per mezzo dello sperma inficiato, sia per mezzo dell'uovo. Altrimenti accade nella trasmissione della sifilide al feto fin da principio, cioè fin dal concepimento sano, per mezzo della sifilide materna acquisita durante la gravidanza. In questo caso la malattia del feto accade durante il suo sviluppo intrauterino, cioè per via della circolazione placentare. Men-

tre quindi nel primo caso è avvenuta una vera eredità della sifilide, una effettiva trasmissione ereditaria, chiamata dal KASSOWITZ sifilide generativa, nell'altro caso si è trattato di una infezione intrauterina o placentare del feto. Questi due modi principalmente differenti di trasmissione della sifilide debbono quindi rigorosamente distinguersi tra loro. Sembra come se la infezione intrauterina si potesse ancora rapportare ad un'altra eventualità, circostanza, alla quale recentemente il WEIL [3]) ha richiamata l'attenzione. La donna ammalata di sifilide nel periodo del concepimento può cioè albergare originariamente un feto sano ed infettarlo solo nel corso della gravidanza. Nel caso quindi che il padre sia sano, ma la madre sifilitica nel periodo del concepimento, non può decidersi se la sifilide sia già passata al feto nel momento del concepimento o soltanto più tardi nel corso della gravidanza, se quindi si tratti di eredità o di infezione intrauterina. Deve ancora riportarsi il caso, che si ammette anche una infezione intrauterina posteriore al concepimento, nel qual caso il padre e la madre erano sani nel periodo del concepimento, ma nel corso della gravidanza per lo sperma di un uomo sifilitico sarebbe avvenuta la trasmissione della sifilide al feto.

La nostra esposizione si riferirà quindi 1. alla eredità della sifilide e 2. alla infezione intrauterina. In appendice si dovrà pure parlare 3. della *infectio intra partum.*

A) Trasmissione ereditaria della sifilide. Nella eredità della sifilide nello stretto senso della parola e quindi in generale nella sifilide ereditaria, quando la malattia promana dal concepimento e perviene al feto che si genera per mezzo del seme paterno o dell'uovo materno, son da considerarsi le seguenti modalità : 1. Dallo sperma di un uomo sifilitico vien fecondato l'ovulo di una donna sana ; 2. dallo sperma di un uomo sano vien fecondato l'uovo di una donna sifilitica e 3. ambedue le parti sono affette da sifilide.

Quale di queste eventualità si sia effettivamente verificata nel dato caso, può allora solo determinarsi, quando era noto lo stato di ambedue i genitori nell'epoca del concepimento.

Se ora partiamo dalla opinione che la sifilide possa trasmettersi ereditariamente al figlio, sia da parte del padre, sia anche da parte della madre, si domanda per primo se più frequentemente si debba l'eredità della sifilide ad uno dei due genitori. In questo riguardo sono divergenti le opinioni, giacchè talora si riguarda come più frequente l'eredità della sifilide da parte della madre, talvolta quella da parte del padre. Si domanda inoltre se il figlio ammalato di sifilide ereditaria porti seco qualche segno che riveli la trasmissione da parte del padre o della madre. In questo riguardo otteniamo dagli autori una risposta negativa. Solo il BÄRENSPRUNG [4]) dichiara che la malattia del fegato sia influenzata a prevalenza dalla sifilide paterna, la malattia dei polmoni a prevalenza da quella materna.

Passando ora a discutere intorno alle quistioni speciali, per una migliore intelligenza sarà utile di discutere successivamente le su riportate tre modalità della eredità della sifilide.

1. Partiamo quindi dapprima dalla ipotesi che nel momento della generazione il padre sia affetto da sifilide, ma la madre sia sana. In questo caso relativamente alla madre dobbiamo tener presente due eventualità , e cioè che essa resti immune da sifilide , o che ne venga egualmente inficiata.

α) Nel caso poi che la madre resti libera di sifilide si domanda pria di tutto : Può una madre sana dare a luce un figlio sifilitico? A questa domanda per molte spiegazioni e deduzioni posteriori di principale

importanza, si risponde variamente dagli autori. La maggioranza di essi segue la opinione, che le donne rimaste sane possano dare a luce figli, nei quali o si mostrano i segni della sifilide ereditaria fin dal momento della nascita, o si sviluppano solo qualche tempo dopo la nascita. Dallo SWEDIAUR fino a questi ultimi tempi si conoscono molte pubblicazioni al riguardo (BERTIN, HAASE, F. MAYER, BEDNAR [5]), DE MERIC, KÖBNER ecc.). Anche il KASSOWITZ segue questa opinione, giacchè nelle sue indicazioni statistiche 43 volte la madre con tutta sicurezza era libera da sifilide.

La opinione opposta si fonda sul fatto che per quanto spesso un bambino ha portata al mondo indubbiamente la sifilide dall'utero, si sono anche trovati nella madre i fenomeni della sifilide più o meno chiaramente sviluppati. Il SIGMUND aggiunge espressamente che a lui non sia venuto a conoscenza verun caso, in cui la trasmissione della sifilide al feto sia stata prodotta dai suoi genitori, e la madre sia restata sana. Questa opinione, alla quale si associa anche il FÜRTH, è seguita egualmente da molti autori.

Un' altra quistione, nella ipotesi che la madre sia restata immune di sifilide non ostante il concepimento da parte di un uomo sifilitico, è questa: La eredità della sifilide da parte del padre sifilitico è obbligatoria o facoltativa? Secondo una opinione esiste cioè la possibilità della immunità dei figli, in modo che la trasmissione della sifilide al figlio non debba seguire incondizionatamente (facoltativa). Da altri invece, specialmente dal KASSOWITZ, si respinge completamente la eredità facoltativa, sia che la madre avesse acquisita la sifilide generale durante la gravidanza, o che la sifilide della genitrice fosse stata combattuta con una cura mercuriale immediatamente o poco prima del concepimento. Questo giudizio categorico viene sostenuto dal detto autore con la presentazione di 330 nascite, le quali sono state presentate come pruove della incondizionata, obbligatoria trasmissione ereditaria della sifilide da parte dei genitori ai figli. Io non posso associarmi a quest'ultima opinione e precisamente in riguardo ad un caso esattamente da me [6]) osservato per quattro anni, di completa immunità del feto, sebbene il padre prima e nel tempo della procreazione avesse sofferto di sifilide universale ben constatata. Questa, di origine estragenitale, nel periodo della generazione si trovava in uno stadio recente e non era stata combattuta da veruna misura terapeutica. Naturalmente anche la madre restò immune da sifilide. Questa osservazione quindi sta in una decisa contradizione con la espressione del KASSOWITZ, che non si sia mai osservata la immunità di un figlio nato durante la infiorescenza della sifilide dei genitori, ed io sulla base delle note esperienze sopra riportate debbo esprimermi contro la obbligatoria eredità della sifilide. Un caso perfettamente simile vien riferito da W. GREFBERG [7]). Anche il ZEISSL [8]) osservò una quantità di casi, nei quali uno dei genitori era affetto dai così detti fenomeni secondarî della sifilide, e pure il figlio da essi procreato, anche dopo degli anni, non presentava veruna traccia di affezione sifilitica. Devesi però espressamente notare, che la nascita di figli sani nei casi, in cui il padre è affetto di sifilide manifesta, può riguardarsi come una eccezione.

Che la trasmissione della sifilide dal padre al feto non sia che facoltativa, lo dimostra anche il caso dello CHARRIER, relativo ad un uomo sifilitico, la cui moglie inficiata ebbe un figlio ammalato, mentre la sua mantenuta rimasta sana ebbe un figlio sano.

Se ora è constatato che nella sifilide recente dei genitori e nella immunità della madre possa venire al mondo un figlio sano, come accade poi nelle forme tardive o nella latenza della sifilide da parte del padre, pei casi in cui la madre resta immune? E la esperienza ci apprende ancora che un padre

affetto da sifilide tardiva o latente può procreare figli completamente sani. Così dice espressamente il ZEISSL che in rari casi i genitori sifilitici, specialmente quando in essi non più si vedono le gomme, generano figli sani, mentre secondo il BÄRENSPRUNG la madre e il figlio restano sani quando il padre era affetto da sifilide terziaria, ma l'una e l'altro vengono inficiati nella sifilide latente del padre. Se la sifilide paterna era latente nel tempo della procreazione ed in esso non se ne osservava verun segno positivo, in tal caso il feto non deve essere incondizionatamente inficiato, ma può esserlo. Un giudizio decisivo è assolutamente impossibile (FÜRTH [9]). Ciò solo è assodato che quanto più è indebolita la sifilide paterna, tanto maggiore è la probabilità che il feto resti sano. Questo fatto si esprime col nome di legge dell'indebolimento spontaneo, graduale, nella intensità della sifilide ereditaria. Si suole attribuire una influenza essenziale alla cura mercuriale del padre, in modo che per essa venga totalmente soppressa od almeno indebolita la ereditarietà della sifilide.

β) Veniamo ora a trattare di quei casi, in cui il genitore nel momento della procreazione è affetto di sifilide e la madre fino allora sana non resta immune. Devesi prima riportare la possibilità, molto probabile, che nella fecondazione dell'ovulo per uno sperma sifilitico avvenga anche una immediata infezione della madre. La forma iniziale della sifilide può aver sede ne' genitali esterni o nella porzione vaginale. Nel corso della gravidanza compaiono i fenomeni caratteristici della sifilide costituzionale nella cute e nelle mucose vicine. Che il feto debba presentare la sifilide ereditaria, sembra in questi casi fuori di ogni dubbio.

Non avvenendo veruna infezione della madre dall'esterno, sia che nei genitali maschili non si trovino forme trasmissibili, sia che si tratti della cosiddetta sifilide latente, pure la madre resta libera dalla sifilide, sebbene avesse dato alla luce uno o più figli, che avevano ereditata la sifilide dal loro padre. Questa è la opinione del KASSOWITZ, che sta d'accordo con la possibilità sopra riportata, che una donna sana partorisca un figlio sifilitico e dopo ciò resti sana. Quegli autori invece, che negano la esistenza della sifilide ereditaria senza la sifilide della madre (v. sopra), credono che la madre venga inficiata dal feto malato che essa ha nel seno e quindi o mostri i manifesti fenomeni della sifilide o resti sana solo in apparenza. Il processo, pel quale la madre verrebbe infettata dal feto sifilitico per parte paterna, è noto col nome di retroinfezione, *Choc en retonr* (RICORD). La retroinfezione della madre per mezzo del feto si manifesta, secondo una opinione, come in ogni trasmissione diretta della sifilide, per la comparsa de' sintomi secondarî (COLLES, RICORD) e si distingue solo per la mancanza della forma iniziale; ovvero essa si verifica quasi insensibilmente ed in modo subdolo senza sintomi primarî o secondarî, ma fin dapprincipio con le forme terziarie e con lo sviluppo di una cachessia crescente nelle seguenti gravidanze (HUTCHINSON [10]). A quest'ultima opinione si avvicina anche il ZEISSL, il quale dice: Gli uomini sifilitici possono procreare figli sifilitici, la moglie resta apparentemente sana (aspetto floscio, caduta dei capelli, tumefazioni glandolari, dolori ossei, ecc.).

Per ragione di complemento dobbiamo oggi ancora aggiungere la circostanza che alcuni autori ammettono la possibilità della infezione della madre per mezzo dello sperma. Così il BÄRENSPRUNG esprime la opinione, che lo sperma di un sifilitico infetti la madre solo nel caso che avvenga il concepimento, altrimenti, cioè quando non segue concepimento essa resta sana. Altri ritengono che il seme degli uomini con sifilide latente nella mancanza

di altri sintomi inficianti, possa trasmettere la sifilide alla madre (EGAN, BEHREND).

2. Come avviene ora ne'casi in cui nel periodo della procreazione il padre è sano, ma la madre è ammalata di sifilide? Già sopra s'è detto che ognuno dei genitori, se ammalato di sifilide, può trasmettere per eredità la sifilide ai discendenti. All'ingrosso l'effetto è anche lo stesso se il padre o solo la madre era ammalato di sifilide nel tempo del concepimento. In generale sembra dimostrato che ogni volta nella sifilide manifesta, universale, come anche latente, della madre si partorisce un figlio sifilitico. Secondo il BÄRENSPRUNG le donne affette da sifilide terziaria danno alla luce figli sani. Da alcuni si fa notare al proposito che l'influenza della madre sulla sifilide di suo figlio duri per un periodo più lungo che quella del padre. Anche pel feto in generale è più sfavorevole che egli erediti la sifilide da parte della madre, anzichè quand'essa proviene dal padre. Nel caso di madre sifilitica, cioè, non sempre la gravidanza viene normalmente a termine, ma piuttosto viene spesso interrotta dall'aborto o parto prematuro. In ciò quindi è riposto il maggior pericolo del feto sifilitico dalla parte materna.

La sifilide costituzionale della donna, secondo alcuni autori, avrebbe incondizionatamente per effetto la sua sterilità (BEDNAR, MAYR). Altri opinano che le donne con sifilide inveterata siano per la massima parte sterili (ZEISLL); mentre secondo il ROSEN si avrebbe il concepimento solo quando la malattia della donna è già passata nella forma terziaria. Ma l'esperienza ci apprende che nè le forme recenti, nè quelle tardive della donna producano sterilità.

3. Nella diatesi sifilitica di ambedue i genitori, è indubitato da quando s'è detto che la discendenza debba presentare sifilide ereditaria. In questo caso generalmente si hanno condizioni relativamente più sfavorevoli, che nel caso di malattia di un solo dei genitori, poichè l'effetto della trasmissione si somma. Anche in un altro modo quì si manifestano le condizioni sfavorevoli, cioè in rispetto alla guarigione della sifilide dei genitori. La rapida e completa guarigione della sifilide di uno di essi resta senza verun effetto favorevole per la sanità del feto. La maggioranza degli autori è dell'opinione in proposito, che con una durata più lunga, cioè con l'indebolimento della sifilide dei genitori diminuisca la sua proprietà di trasmettersi, e che quindi i primi figli vengano colpiti da forme più forti di sifilide ereditaria, anzichè quelli che vengono dopo. L'HUTCHINSON invece ammette il contrario e crede che i primi figli mostrino i sintomi più leggieri della malattia anzichè i figli posteriori.

B. Infezione intrauterina del feto. Se la madre sana nel periodo di concepimento s'infetta di sifilide nel corso della gravidanza, si domanda se la malattia venga o no trasmessa al feto già sano dal concepimento. Può aversi quindi una infezione intrauterina o placentare? Questa quistione eminentemente importante forma alla sua volta un punto controverso nella dottrina della sifilide dei neonati. Mentre gli uni negano completamente la trasmissione della sifilide al feto per mezzo della madre inficiata nel corso della gravidanza (MANDON, BÄRENSPRUNG, KASSOWITZ), gli altri si dichiarano per la opinione opposta, secondo la quale un figlio procreato da genitori sani possa essere inficiato di sifilide per la via della circolazione placentare, quando la madre ha acquisita una sifilide recente durante la sua gravidanza (SIGMUND, FOURNIER, LANCEREAUX, ZEISSL, HUTCHINSON, [10]), A. WEIL, FÜRTH, VAJDA [11]). Appena può decidersi a quale opi-

nione si attenga la maggioranza degli autori, poichè per l'una e l'altra si ha un rilevante numero di seguaci con casi isolati più o meno esattamente osservati, o con riflessioni teoretiche. Le singole osservazioni degli autori vengono criticamente analizzate dalla parte contraria sempre nel senso corrispondente al loro punto di partenza, cosicchè ora come prima le due ipotesi stanno bruscamente contrapposte tra loro. Contro la possibilità di una infezione intrauterina della sifilide si adducono anche diversi altri argomenti teoretici, che si riferiscono alla eredità in generale ed al contagio sifilitico in particolare. È assodato solo che vi sono molti casi accuratamente controllati, di osservatori coscenziosi, secondo i quali la quistione della possibilità di una infezione postconcezionale del feto, da parte della madre più tardi inficiata, vien risoluta in senso affermativo. Questi casi sono per lo più presi dalla vita matrimoniale, quando uno dei due conjugi, dopo avvenuta la procreazione, ha acquisita la sifilide recente per via estramatrimoniale, venendo poi la madre gravida inficiata o dal suo marito in quell' intervallo di tempo infetto di sifilide o da un'altra sorgente. I rispettivi autori hanno quindi esattamente constatato che ambedue i genitori nel tempo della procreazione erano completamente sani, di più la madre effettivamente contrasse la sifilide nel corso della gravidanza ed in un tempo più o meno esattamente indicato, e la sua forma iniziale insieme alla comparsa dei fenomeni generali non permetteva alcun dubbio intorno al periodo della infezione, e finalmente che il figlio presentava manifesti segni di sifilide ereditaria con esclusione di una infezione durante l'atto del parto.

Certamente non pochi casi sono noti, nei quali provengono anche figli completamente sani da madri che contrassero la sifilide durante la gravidanza. Questo fatto lo concedono anche quelli che ritengono possibile una infezione intrauterina del feto sano fin dalla procreazione, per mezzo della madre diventata sifilitica durante la gravidanza. I seguaci di questa opinione credono poi che la sifilide passi al feto nell' utero solo quando la malattia della madre si è originata in un certo periodo della gravidanza. Questo periodo poi talvolta si troverebbe nei primi mesi della gravidanza (Rosen), talvolta nei medii e talvolta negli ultimi (Boeck, Zeissl), nei quali può avvenire l'infezione della madre, senza che questa per la circolazione placentare si trasmetta al feto. Secondo l'Oewre invece la infezione del feto può avvenire per tutta la durata della gravidanza.

C) Infezione del feto nel parto. In appendice alle discussioni che precedono, sulla sifilide ereditata, rispettivamente acquisita, vogliamo anche addurre il fatto, che si ha una serie di casi esattamente osservati, ne' quali la sifilide si è trasmessa ai neonati o durante o immediatamente dopo il parto, da parte della madre. Questa eventualità, come s' intende, potrà solo riguardarsi come avvenuta, quando si ha il caso che una donna gravida abbia contratta la sifilide recente, che non sia passata al feto nell'utero. Già sopra s'è detto che secondo un' antica opinione i casi di sifilide ereditaria non vengono riguardati come tali, ma che la trasmissione si considerava in tutt' i casi come *infectio intra partum* (Girtanner, Kluce). La inesattezza di questa opinione venne già in precedenza messa in rilievo.

La possibilità della infezione del neonato sano durante il suo passaggio attraverso i genitali materni non può certamente contrastarsi ed è probabile la ipotesi che molti feti partoriti sani ed inficiati nel parto, che presentarono dopo 6 settimane i sintomi generali della sifilide, fossero stati riguardati come affetti da sifilide ereditaria.

Un' altra fonte di errore è costituita dai figli inficiati dalla loro madre

nei primi giorni della vita estrauterina, nei quali l'epitelio delicato ed in molte parti del corpo mancante presentava innumerevoli punti di attacco pel virus sifilitico. I fenomeni generali che allora compaiono nell'età di 6—7 settimane possono mentire la presenza della sifilide ereditaria.

Nel dato caso certamente deve riuscir difficile la risposta alla quistione, se la infezione sia avvenuta nel parto o nei primi giorni della vita. Certamente a questa distinzione non si collega veruna importanza pratica speciale. Solo in quei casi, quando la comparsa della malattia accade in un periodo molto più tardivo, può escludersi l'infezione durante l'atto del parto. Quanto sia quindi importante di sorvegliare l'atto del parto per rispetto alla possibilità della infezione *intra partum*, non ha bisogno di una ulteriore esposizione.

Quanto sopra s'è detto fornisce una pruova della grande diversità nelle opinioni degli specialisti sulla etiologia della sifilide ereditaria. L'accordo generale degli autori non riguarda d'ordinario che qualcuna delle possibili combinazioni, mentre rispetto alle altre eventualità domina poi una divergenza di vedute. Mancano appunto principî fisiologicamente fondati e riconosciuti, che potessero servire di guida nel labirinto della dottrina sulla eredità della sifilide. Deve quindi riguardarsi come merito non piccolo quello del KASSOWITZ, di aver tentato di dare un punto di partenza generale, dal quale potessero analizzarsi le quistioni. Così sulla base delle osservazioni cliniche e degli studî istorico-critici si pervenne alla deduzione, che il virus sifilitico non sorpassi le pareti divisorie del sistema vasale, fetale e materno, nè dal feto alla madre, nè in direzione dalla madre al feto. Certamente proprio queste vedute connesse con questo principio incontrarono molte opposizioni. Ma forse così s'è trovata la via nella quale debbono dirigersi gli studî ulteriori.

Influenza della sifilide sullo sviluppo, nascita e vitalità del feto. Deve constatarsi il fatto, che la sifilide spiega una essenziale influenza sulla vitalità del feto, nel senso che la gravidanza venga precocemente interrotta (aborto, parto prematuro), o che venga al mondo un feto morto, eventualmente di debole vitalità. La intensità della sifilide sta quindi in ragione inversa della vitalità del feto all'interno e fuori dell'utero. La diatesi sifilitica dei genitori, nei primi anni dopo la loro infezione, dà luogo a ripetuti aborti o parti prematuri, mentre col progressivo indebolimento della sifilide dapprima si partoriscono feti morti, ma a termine, più tardi viventi ma sifilitici. I figli nati vivi sono in principio deboli e muoiono tosto dopo il parto; solo in seguito vengono al mondo figli che o sono affetti di sifilide ereditaria, o dopo un tempo più o meno lungo dal parto presentano fenomeni manifesti di questa malattia. Questa cioè resta latente per un tempo tanto più breve, per quanto più intensa è la diatesi sifilitica dei genitori. Solo dopo il completo esaurimento della sifilide dei genitori possono venire al mondo figli del tutto sani. Questa successiva diminuzione della malattia dei figli sifilitici, che si manifesta dapprima nella interruzione della gravidanza per aborto o parto prematuro, di poi solamente in una maggiore vitalità dei medesimi e finalmente in una più o meno precoce comparsa dei sintomi sifilitici nei neonati, si chiama la legge dell'indebolimento spontaneo, graduale, nella intensità della trasmissione ereditaria della sifilide (KASSOWITZ, DIDAY [12]). ROGER).

L'esperienza ci apprende del resto che la trasmissione ereditaria della sifilide non assume sempre il decorso sopra schizzato in forma schematica; ma non si osserva mai un ordine inverso od anche le alternative, in modo da venire a luce alternativamente figli sani e malati, precocemente nati o nati

morti. Devesi inoltre notare, che in molti di questi feti dopo l'aborto o il parto prematuro non si trovano segni di sifilide.

È interessante la osservazione che i gemelli, nei quali d'ordinario è anche perfettamente eguale il grado della malattia, vengano eccezionalmente colpiti da forme di sifilide di diversa intenstà, ed anche che uno dei gemelli resti totalmente sano.

Per ciò che riguarda i parti prematuri, questi in generale sono molto frequenti nei bambini procreati sotto l'influenza della sifilide dei genitori, e si ripetono anche alcune volte in molte madri, cosicchè inversamente un aborto abituale eccita in prima linea il sospetto della sifilide come momento causale. Già si disse che i parti prematuri avvengono nel primo periodo dopo la infezione sifilitica dei genitori. Ma può darsi la pruova che nella maggioranza dei casi di sifilide dei genitori avvenga una siffatta interruzione della gravidanza. Secondo le compilazioni statistiche del KASSOWITZ, su 330 feti procreati da genitori sifilitici si ebbero 127 parti prematuri. Se poi la causa della precoce morte del feto sia riposta soltanto nella sua malattia, o se debba attribuirsi anche alla malattia della madre, non può ancora pel momento decidersi in modo positivo. Ma anche la minore vitalità dei figli provenienti da genitori sifilitici è un fatto non difficile a confermarsi. Dei 127 figli nati prematuramente, della statistica del KASSOWITZ, solo 25 vennero a luce vivi. Ma già nel corso del primo giorno ne morirono 11, gli altri, ad eccezione di 3, nell'intervallo del primo mese. Ma anche dei figli nati a termine, 9 erano morti ed 80 morirono tra i primi 6 mesi.

Per ciò che riguarda ora il periodo della comparsa dei sintomi della sifilide ereditaria, esso ancora dipende dal grado d'intensità della malattia dei genitori, ed avviene tanto più presto, per quanto più intensa è la sifilide dei genitori e rispettivamente quanto più breve è l'intervallo tra la infezione e la procreazione. Così le forme sifilitiche della pelle e delle mucose di quei neonati vitali, che seguirono a molti nati morti in precedenza, compaiono nei primi giorni o settimane, mentre nei figli posteriori la latenza della sifilide ereditaria è di una durata più lunga. In generale s'è d'avviso che essa si estende ai primi 3 mesi di vita. In casi più rari nei bambini con sifilide ereditaria i segni di questa malattia compajono più tardi, in o ni caso tra i primi sei mesi. Non mancano al certo osservazioni che dimostrano una più tardiva eruzione della sifilide ereditata (sifilide ereditaria tardiva). Ma questi sono per lo più casi di forme tardive della sifilide, ai quali manca la caratteristica di una origine ereditaria e che spesso possono spiegarsi come effetti di sifilide acquisita dopo il parto.

La ereditarietà della sifilide da parte dei genitori, di cui vogliamo discutere in appendice alle cose già dette, non solo persiste durante l'esistenza dei manifesti fenomeni della malattia, ma si appalesa anche nella latenza della sifilide. Per ciò che riguarda primamente le forme recenti già si avrebbe la possibilità della trasmissione della sifilide per via della generazione nel momento quando è chiaramente sviluppata la sclerosi. Secondo altri autori la trasmissibilità ereditaria comincia con la comparsa di un esantema. In ogni caso la sifilide è trasmissibile per eredità, fintantochè esistono ancora le sue forme caratteristiche. Ma anche nella sifilide latente dei genitori può aversi la trasmissione ereditaria, in modo che la sifilide ereditaria del figlio sia riguardata in senso inverso come una pruova od anche come un sintoma della persistenza del morbo nei genitori. Siccome ora in generale non è determinabile l'assoluta durata della sifilide in un individuo, così anche non

può fissarsi una cifra esatta sulla durata della trasmissibilità ereditaria della malattia in quistione. Tra la infezione dei genitori e l'arresto della trasmissibilità ereditaria decorre secondo alcuni un intervallo di 4—6 anni, secondo altri questa durata si estenderebbe a 12 anni. Ed abbiamo osservazioni che la sifilide sia stata trasmessa per eredità anche dopo 20 e 30 anni (HENOCH, LEE). Tanto meno possono assegnarsi cifre esatte sul numero dei parti, che in un caso si succedono, di sifilide ereditaria. La trasmissibilità ereditaria della sifilide però può essenzialmente modificarsi mediante una opportuna cura antisifilitica. Si ammette universalmente che con una cura mercuriale, specialmente con le frizioni s' indebolisce straordinariamente ed anzi si distrugge completamente la trasmissibilità ereditaria. Ogni pratico conosce un numero di casi sistematicamente trattati, di persone sifilitiche, che procrearono figli sani. Così pure si arresta la trasmissione ereditaria della sifilide nella maggioranza dei casi quando si fa una cura dopo una o più nascite con sifilide ereditaria. Anche nella infezione postconcezionale delle gravide il trattamento generale è accompagnato da buoni effetti.

Se ora teniamo presenti i sintomi della sifilide ereditaria, possiamo dapprima domandarci: È contagiosa la sifilide ereditaria? A questa domanda deve incondizionatamente rispondersi in senso affermativo. La sifilide ereditata è altrettanto contagiosa che quella acquisita. Una balia che allatta un bambino con sifilide ereditaria è quindi esposta ad una infezione. (Solo il GÜNZBURG ritiene per non contagiosa la sifilide ereditaria). Quelli che credono che una madre sana possa dare a luce un figlio con sifilide ereditaria son di accordo con la legge stabilita dal COLLES, confermata dal DIDAY, FOURNIER [13]) ed a., secondo la quale la madre di un figlio con sifilide ereditaria non viene contagiata quando lo allatta.

Restando sano il figlio di genitori sifilitici si ammette che esso resti immune dalla sifilide anche fuori dell' utero, cosicchè quindi una madre sifilitica possa impunemente allattare il suo figlio rimasto sano (FOURNIER). Sembra però che questa supposizione non sempre si avveri.

D' altra parte abbiamo osservazioni, secondo le quali individui affetti da sifilide ereditaria, dopo passata la forma morbosa possono contrarre la sifilide recente (ED. LANG).

Sulle forme morbose della sifilide ereditaria veggasi l'articolo precedente.

Letteratura: [1]) Cullerirer, *De l' hérédité de la Syphilis*. Gaz. des Hôp. 1854.— [2]) Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1875, 4. Heft. — [3]) A. Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 130. — [4]) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — [5]) Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. — [6]) Grünfeld, Ueber Vererbung und Uebertragung von Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse. 1869. Nr. 47. — [7]) W. Grefberg, Zur Frage über erbliche Syphilis. Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph. 1879, Heft I. — [8]) Zeissl, Zur Lehre über die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 4 u. 5. — [9]) Fürth, Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wiener Klinik. 1879, Heft 11 u. 12. — [10]) Hutchinson, *Transmission of Syphilis from the foetus to its mother*. Med. Times and Gazette. 1856, und *Cases of inherited Syphilis with remarks*. Brit. med. Journal. 1867. — [11]) Vajda, Kann während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis auf das Kind übertragen werden? Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 30 bis 32. — [12]) Diday, *Traité de la Syphilis des nouveau-nés*. Paris 1854. — [13]) A. Fournier, *Syphilis et mariage*. Paris 1880.

P. GRÜNFELD.

Sifilide viscerale. Che la sifilide attacchi anche gli organi interni del corpo umano, manifestandosi come una malattia che mette in pericolo la vita, è già noto benissimo fin dall' antichità. Ma le alterazioni dal processo sifilitico provocate in quegli organi solo in questi ultimi tempi sono state oggetto

di uno studio radicale. Con la progressiva nozione dei processi patologici negli organi interni, riferibili alla sifilide, si allarga il campo della sifilide viscerale. Non solo cresce la serie di quegli organi viscerali, nelle cui affezioni si è dimostrata la genesi sifilitica, ma anche le forme patologiche trovano una migliore differenziazione. Non si va errato ammettendo che nel passato molti casi morbosi vennero a torto ascritti alla sifilide, principalmente quando si trattava di una forma alquanto caratteristica nel suo decorso ed esito. Sotto questo rapporto l' OESTERLEIN chiama classicamente la sifilide come " la grande cloaca generale dei nosologi ". Ma fin d' allora i punti di appoggio anatomici e chimici relativi alla sifilide viscerale sono di una progressiva attendibilità. Le ricerche anatomiche nel campo della sifilide viscerale, che specialmente dal DITTRICH (1849) e dal VIRCHOW (1858) vennero apportate in questa nuova direzione, forniscono anche un materiale importante per lo studio clinico delle affezioni in parola.

Sotto il rapporto storico va notata la circostanza che la sifilide viscerale presso gli antichi autori, specialmente quelli del secolo 18. venne variamente riportata sotto le denominazioni di : *Lues confirmata*, infezione venerea anomala, degenerata, larvata ecc. Abbiamo una serie di osservazioni anatomopatologiche, ma anche semiotiche (PARACELSO, BOERHAVE, ASTRUC, MORGAGNI ed a.), che si riferiscono a casi ben constatati di sifilide viscerale. Il PROKSCH riportò un gran numero di autori del secolo 18., presso i quali si trovano i dati relativi, e fa notare che con GIOVANNI HUNTER (1788) comincia a decadere la teoria della sifilide viscerale. Nel principio e nella metà del nostro secolo non si rivolse verun' attenzione alla sifilide viscerale, ed essa era quasi caduta in dimenticanza. Solo le ricerche del DITTRICH, VIRCHOW, WAGNER, LANCEREAUX, BEER ecc. portarono di nuovo l' argomento all' ordine del giorno.

Va notato primieramente il fatto, che sono le forme tardive della sifilide quelle che danno luogo alle affezioni degli organi viscerali ; e sono principalmente i nodi gommosi nelle diverse fasi del loro sviluppo quelli che spiegano la principale influenza, sebbene anche le forme tardive di altra specie sieno rappresentate nella sifilide viscerale. Ma devesi espressamente addurre che possono anche aversi in seguito a sifilide affezioni degli organi interni, le quali non vanno noverate tra le forme tardive, cioè in un periodo quando le forme precoci della sifilide si manifestano sulla pelle e sulla mucosa. Così dovrebbe riportarsi : la febbre sifilitica, l' itterizia, di più l' affezione catarrale dei polmoni (SCHNITZLER), l' affezione della milza ecc. Queste forme comunemente non vanno noverate tra la sifilide viscerale, nella quale si comprendono appunto solo le forme tardive della sifilide degli organi interni.

Per risolvere la quistione relativa alla frequenza della sifilide degli organi interni nelle sezioni anatomo-patologiche, il PETERSEN raccolse un grande materiale statistico, il quale mostrò che nel 2·3 % dei casi si trova la sifilide acquisita ed ereditaria del fegato, poscia dei reni, milza, polmoni, cuore, cervello e canale intestinale.

I processi patologici prodotti dalla sifilide nei visceri non presentano in generale particolari fenomeni clinici. La loro dipendenza etiologica può quindi acclararsi per lo più per esclusione od in considerazione della contemporanea esistenza di altre forme sifilitiche. Ma non di rado non può ottenersi una precisa diagnosi di sifilide dell' uno o l' altro degli organi interni. Ma anche sul tavolo anatomico non sempre ciò riesce sulla base del semplice reperto di una data parte. Spesso anche quì debbono invocarsi diversi punti di partenza dagli altri organi o parti. Può mancare egualmente anche nel cadavere una decisione positiva sul carattere sifilitico di un prodotto morboso.

Queste circostanze giustificheranno se noi diamo solamente uno schizzo intorno al decorso attuale della sifilide viscerale. Tratteremo dapprima della

a) Sifilide del tratto respiratorio.

Le forme tardive della sifilide nella laringe sono oggetto di frequente osservazione, ed, in grazia della tecnica laringoscopica, facilmente accessibili (v. laringe, sifilide della, vol. VII, pag. 597).

Sifilide della trachea e dei bronchi. Reperti anatomici quì riferibili forniscono il DITTRICH, VIRCHOW, MOISSENET, LANCEREAUX ed a. Vi si trovano nodi, ulcere e cicatrici, che si osservano insieme ai caratteristici prodotti sifilitici negli altri organi. Che anzi in seguito a processi sifilitici si perviene alla pericondrite della cartilagine tracheale, alla peritracheite sifilitica (KOPP), benanche alla stenosi della trachea, specialmente dei bronchi. Quest' affezione dei bronchi può anche diffondersi al tessuto polmonare, e si ha la polmonite sifilitica. La diversità di gradi dei fenomeni locali nei detti organi produce anche sintomi subbiettivi di grado differente. Si sono anzi pubblicati molti casi, che per processi ulcerativi (perforazione nel mediastino ecc.) hanno menato ad esito letale. La diagnosi di un' affezione sifilitica della trachea e dei bronchi può talvolta essere aiutata dall' esame laringoscopico.

Sifilide dei polmoni. In seguito alla sifilide costituzionale si hanno malattie dei polmoni, il cui nesso etiologico può dimostrarsi con maggiore o minore probabilità. Abbiamo osservazioni anatomiche e cliniche che ci dimostrano indubbiamente l' esistenza della sifilide polmonare. Nei secoli passati già si parlava di pneumopatie da lue venerea, del resto anche di una *phthisis blenorrhoica*, *venerea* ecc. e con queste espressioni non s' intendeva già un' alterazione dei polmoni di natura sifilitica, ma una tisi come conseguenza dell' indebolimento dell' organismo prodotto dalla lue. Ma si hanno pure osservazioni, specialmente quella del MORGAGNI, secondo le quali il polmone costituiva la sede di prodotti sifilitici. Ma più tardi sorsero molti oppositori di questa opinione, tra i quali specialmente il LAENNEC ed ANDRAL negavano recisamente l' esistenza della sifilide polmonare. Coi progressi dell' anatomia patologica in generale si ottenne anche una nozione più esatta sull' affezione sifilitica dei polmoni, principalmente dopo che il MAC-CARTHY, RICORD, DEPAUL in Francia, il DITTRICH, VIRCHOW e WAGNER in Germania ne pubblicarono esatte osservazioni. Fin d' allora la sifilide polmonare è stata molte volte oggetto di studî fondamentali e specialmente negli ultimi decennî questo capitolo pria trascurato eccita l' attenzione dei patologi. Nei nostri tempi son comparsi sulla sifilide polmonare i lavori più diffusi dello SCHNITZLER, PANCRITIUS, CARLIER, H. RAMDOHR, PORTER, SCHECH ecc. In occasione delle osservazioni di due casi di sifilide polmonare l'HILLER (1884) in un diffuso lavoro dimostra nella letteratura 87 casi di sifilide polmonare, i quali però non tutti resistono ad una rigorosa critica, e nega l' esistenza di una propria tisi polmonare sifilitica.

Le condizioni anatomiche della sifilide polmonare, non ostante le svariate osservazioni, non si sono affatto rischiarate. I singoli casi pubblicati di morbi polmonari sifilitici vennero riconosciuti e riguardati come tali principalmente in connessione con altre forme specifiche. È noto che il VIRCHOW (1859) non potette ancora determinare un preciso criterio intorno al carattere sifilitico di una polmonite o di certi stati caseosi e cicatriziali dei polmoni. Ma anche secondo la esposizione molto lucida di H. CHIARI non può affatto diagnosticarsi con sicurezza la sifilide polmonare ed idiopatica dal punto di vista anatomico. Il CHIARI descrive come forma di sifilide acquisita: *a*) la malattia polmonare sifilitica propagata dai bronchi come indurimento

calloso del tessuto polmonare, b) i cordoni cicatriziali sulla pleura, che si continuano sul tessuto polmonare e c) la sifilide polmonare idiopatica: cordoni cicatriziali nei polmoni, nodi callosi sparsi più o meno grandi e gommosità dei polmoni. Il LANCEREAUX e SCHNITZLER parlano di un' affezione sifilitica diffusa e circoscritta dei polmoni. La infiltrazione diffusa sifilitica dei polmoni (polmonite sifilitica) trovasi a preferenza nella sifilide ereditaria, mentre la forma nodosa (gomme) è quella che prevale negli adulti. Questi nodi (sifiloma dei polmoni) sono di dimensione variabile, dalla grandezza di una testa di spillo fino a quella di un uovo (HENOP) e d' ordinario si trovano in pochi esemplari. In via eccezionale se ne trova un gran numero. La gomma nei polmoni mostra una vegetazione del connettivo interstiziale e decorre come negli altri organi, in modo da trovarsene le diverse fasi dai nodi duri al disfacimento molecolare e finalmente sino alla cicatrice.

Per ciò che riguarda la sede della sifilide polmonare vengono indicate molte sezioni del polmone che con la massima frequenza son colpite dall' affezione. Un esatto registro delle rispettive comunicazioni ci apprende però che non può constatarsi un punto di predilezione (apice polmonare, angolo scapolare ecc.) come sede della sifilide polmonare. Vale lo stesso dell' ammessa unilateralità della sede.

Insieme al reperto, non sempre caratteristico, nei polmoni, si trovano anche forme di sifilide in altri organi, la quale circostanza in unione alla sede eventuale delle gomme, alla mancanza di tubercoli miliari ecc., rende possibile la distinzione dalla tubercolosi. Non sono escluse le combinazioni della sifilide e della tubercolosi.

La sifilide polmonare deve riguardarsi come una forma tardiva della lue e, non altrimenti che le gomme, generalmente non si presenta che parecchi anni (2—3—10—20) dopo l' infezione. Oltre alla sifilide acquisita va menzionata anche quella ereditaria, la quale ultima dà luogo ad affezioni per lo più letali dei polmoni.

I sintomi obbiettivi e subbiettivi della sifilide polmonare sono identici a quelli delle altre affezioni dei polmoni. La percussione ed ascoltazione quindi fornisce un reperto diverso secondo la sede ed il grado dell' affezione. Anche quì si osserva la tosse, la dispnea, la febbre, eventualmente la raucedine, lo spurgo ecc. La diagnosi quindi non può fondarsi soltanto su questi fenomeni. La presenza dei prodotti sifilitici in altri organi più accessibili (principalmente nella laringe) in connessione col decorso dànno spesso punti di appoggio, e possono utilizzarsi per la diagnosi. Anche i risultati terapeutici permettono una deduzione in questo riguardo.

b) Sifilide del tratto digestivo.

Le affezioni sifilitiche della parte iniziale del canale digestivo, cioè della cavità orale e faringea, quì le tralasciamo, poichè esse come affezioni delle mucose, accessibili alla osservazione diretta, sono state già trattate nell' articolo Sifilide, e cominciamo con lo

Esofago. Non abbiamo che poche osservazioni, secondo le quali l' esofago è stato sede di gravi forme sifilitiche. Oltre al FOLLIN che dichiarò come sifilide dell' esofago alcuni casi desunti dalle pubblicazioni del RUYSCH ed HALLER, anche altri autori cercarono di fornir la pruova dalla letteratura, che quest' organo costituiva ripetutamente la sede di forme sifilitiche. Il VIRCHOW in un caso di sifilide trovò completa atrofia delle coane e stenosi cicatriziale della parte superiore dell' esofago, e in un' altra parte ulcere e gomme. Il WEST, FOLLIN, WILHS, KLOB ed a. pubblicarono casi somiglianti, in parte osservati in vita, in parte anche al tavolo anatomico.

Le affezioni sifilitiche dell'esofago pervengono alla osservazione come nodi, ulcere o cicatrici. In tutt'i casi, come è facile a comprendersi, esse offrono i fenomeni di una stenosi. Nel caso osservato dal WEST per lungo tempo in un uomo a ventuno anni, nel quale anche un'estesa ulcerazione occupava la parete posteriore della faringe, il palato, ecc., la stenosi faringea era tanto rilevante che esisteva assoluta impossibilità di deglutire e neanche veruna sonda poteva attraversare l'esofago. Sul cadavere si trovò una stenosi cicatriziale dell'esofago della lunghezza di 2 $^1/_2$ pollici, insieme a forme di sifilide in altri organi. Anche il WEINLECHNER pubblicò un caso nel quale evidentemente per effetto di sifilide esistevano 3 stenosi dell'esofago. Il LUBLINSKY comunica 2 casi di stenosi sifilitica dell'esofago e crede che esse per lo più comincino in forma di depositi gommosi nel tessuto sottomucoso.

Lo stomaco e l'intestino, ad eccezione del retto, anche raramente son sede di sifilide acquisita, mentre i detti organi più spesso sono attaccati nella sifilide ereditaria. Abbiamo veramente diversi casi di sifilide dello stomaco e dell'intestino, ma che non si sono sufficientemente dimostrati come tali. Il GALLIARD analizzando e criticando i casi noti nella letteratura dimostra che le gastropatie sifilitiche si possano constatare con quadri clinici e reperti anatomici. Il CORNIL osservò gomme nello stomaco in un caso in cui si trovò una gomma anche nel fegato. Lungo la piccola curvatura ed in vicinanza del piloro si trovavano tumori gommosi del diametro di 5,3 e 2 cm. sotto alla mucosa del resto conservata. Il KLEBS comunica inoltre un caso di gomma dell'intestino con mucosa intatta. Le ulcere sifilitiche vennero osservate dal LANCEREAUX nello stomaco, dal VIRCHOW in un caso nell'ileo, dal WAGNER nell'ileo e nel cieco e dal MESCHEDE nel tenue. Devesi espressamente notare che molti altri casi di ulcere dello stomaco e dell'intestino, dichiarati come sifilitici, permettono anche un'altra interpetrazione. Lo stesso va detto delle cicatrici nello stomaco e nell'intestino. Dovrebbe invece riportarsi come caratteristico il caso di E. MÜLLER, nel quale esistevano due grosse ed una più piccola cicatrice circolare guarita nell'intestino tenue, con mediocre stenosi enterica. L'OSER descrisse come enterite sifilitica tre casi, in cui si trovavano molti indurimenti corrispondenti alle placche del PEYER od alle glandole solitarie. In riguardo alla sifilide intestinale nei neonati il KUNDRAT trovò in 9 casi ordinariamente affetto il tenue e solo una volta anche il crasso. Intensissime erano le alterazioni nel digiuno o nella parte media del tenue. Il processo secondo questo autore colpisce in una forma le placche del PEYER, in un'altra invece tutto il tubo enterico e comincia con una infiltrazione parvicellulare intorno ai vasi sanguigni. Il BLAÇKMORE comunica un caso, in cui dal cieco fino alla metà del crasso la mucosa era disseminata di ulcere e piccoli nodi.

Alle affezioni in parola non competono sintomi speciali. Anche la terapia non esige particolari misure. In quest'ultimo riguardo deve riportarsi il caso del DUJARDIN-BEAUMETZ, che in una signora curò ogni volta efficacemente coll'joduro di potassio dapprima una emicrania in seguito ad esostosi sifilitiche, due anni dopo una grave affezione polmonare e dopo un altr'anno una malattia dello stomaco (ematemesi, vomito degli alimenti ecc.), ottenendone la guarigione completa.

L'intestino retto e l'ano sono invece abbastanza spesso sede di forme tardive di sifilide, insieme alle stenosi che ne risultano. È vero che il GOSSELIN in una memoria sulle stenosi del retto dichiarò che esse non sieno di origine sifilitica, ma vengono semplicemente provocate dalla comparsa di ulcere sifilitiche nell'ano, giudizio che sembrerebbe credibile pel

fatto che ordinariamente le donne vengono colpite da quest' affezione. Abbiamo però molte osservazioni, secondo le quali le ulcere quivi non sembrano originate per infezione diretta e neanche per diffusione dalle parti circostanti, ma apparisce dimostrata la comparsa idiopatica e la natura sifilitica delle ulcere rettali (LANCEREAUX, BÄRENSPRUNG, FOURNIER, ZEISSL). Trovansi formazioni gommose nell' ano come nel retto, *Syphilome ano-rectal* (FOURNIER), e precisamente quelle che hanno sede nel tessuto sottomucoso di queste parti, ed altre, che, partendo dalle parti vicine, vi si perforano. Più spesso si osservano ulcere che per la sede, estensione e forma differiscono molto e producono tumefazioni consecutive nella circonferenza dell'ano. Il loro decorso è molto lento. Io rammento di alcuni casi che resistevano a tutte le misure terapeutiche che a volte a volte solo dopo anni riuscirono a guarire. Per ciò che riguarda infine la stenosi, non sempre può fissarsi con sicurezza il suo momento causale nel dato caso, cosicchè solo i reperti concomitanti agevolano la diagnosi di sifilide. Che tutte queste affezioni diano luogo a complicanze molto inoltrate e talora a permanenti deformazioni e disturbi, non deve che accennarsi soltanto.

Sifilide epatica. Tra gli organi interni il fegato costituisce la sede relativamente più frequente delle forme morbose sifilitiche, che erano quindi già note agli antichi osservatori. Dopo che il RAYER (1837) ed il RICORD (1842) con la pubblicazione dei casi qui riferibili portarono di nuovo l' argomento all' ordine del giorno, il DITTRICH e GUBLER fornirono descrizioni radicali della sifilide epatica, il primo negli adulti, l' ultimo nei bambini. Gli altri studii provengono dal VIRCHOW, FRERICHS, WILKS, OPPOLZER, LANCEREAUX ed a.

La sifilide epatica presentasi: 1. Come fegato semplicemente cirrotico, granuloso, 2. in forma di callosità ramificate, 3. come formazione gommosa, 4. come periepatite (CHIARI). Alcuni autori (FRERICHS, BÄUMLER, CORNIL) riportano anche la degenerazione amiloide come forma di sifilide nel fegato, mentre altri non trattano della periepatite indipendentemente. — La prima forma corrisponde alla cirrosi volgare, come si trova nei bevitori e d'ordinario non può da questa distinguersi. È invece perfettamente caratteristica la sifilide epatica che si presenta in forma di callosità ramificate. Trattasi in questa di alterazioni cicatriziali della sostanza epatica, che ora attraversano una parte più o meno grande, ora tutto il fegato, e per lo più sono il risultato di una epatite cronica interstiziale. Ora le cicatrici si presentano a preferenza in prossimità della superficie provocandone una retrazione di varia forma, ora semplicemente ramificandosi, decorrono nel mezzo dell' organo. Il LANCEREAUX mostrò primieramente che da queste formazioni cicatriziali possa riconoscersi la natura sifilitica dell' affezione epatica. L'epatite gommosa, sifiloma a grossi nodi del WAGNER, talvolta si mostra in forma di nodi molli, rotondeggianti, talvolta di focolai duri callosi. I primi rappresentano la vera gomma, che contiene una massa giallastra, opaca, caseosa nella parte centrale, circondata da un tegumento duro, fibroso, abbastanza spesso. Le gomme epatiche appaiono d' ordinario disposte in gruppi, dei quali poi si trovano parecchi. La loro grandezza varia da un pisello ad un' avellana. Ma i gruppi possono raggiungere una dimensione rispettabile (BÄUMLER). Siccome le gomme del fegato hanno sede preferibilmente in vicinanza della supercie e precisamente sotto ad una depressione cicatriziale della capsula, così quest' organo d' ordinario è deformato e lobato. L' esame istologico delle gomme venne rischiarato dal VIRCHOW, più tardi dal MALASSEZ e CORNIL. La periepatite sifilitica trovasi talvolta in forma di una eruzione sottilmente papulosa, appena miliare, in grande estensione, per lo

più in forma più grossolana, formando ispessimenti duri e callosi dell' albuginea ed aderenze con gli organi vicini (VIRCHOW).

Per ciò che riguarda la degenerazione amiloide del fegato, il FRERICHS la trovò costante in 18 casi e la riguardò come una forma idiopatica di sifilide. Altri autori più tardi constatarono anche la coesistenza della sifilide e della degenerazione amiloide del fegato, la quale talvolta si disse accidentale, talvolta effetto del mercurio, talvolta coeffetto della sifilide e della idrargirosi. Ma il LANCEREAUX riguarda lo stato del fegato in quistione semplicemente come effetto del marasmo e della cachessia e non già come una speciale forma morbosa sifilitica. A questa opinione si associa anche il CHIARI.

La sintomatologia della sifilide epatica non mostra speciali caratteri. Anche meno sulla base dei reperti clinici possono differenziarsi singole forme di sifilide epatiche. Il volume del fegato ora è normale, ora ingrandito od anche impicciolito. Nella palpazione possono talvolta constatarsi ineguaglianze, nodosità ecc. Come pure talvolta non si trova clinicamente veruna anormalità, e pure alla sezione mostransi alterazioni molto marcate del fegato. Talvolta possono aversi contemporaneamente l' ascite e l' itterizia. Addurremo tra i sintomi subbiettivi il dolore in grado molto variabile e ad intermittenza, la febbre, i disturbi digestivi, la disturbata funzione intestinale (diarrea, dissenteria) ecc.

Il decorso della epatite sifilitica è molto lento e dopo lungo tempo avviene la guarigione, ma le complicanze possono renderne il decorso sfavorevole; in altri casi dopo una durata relativamente breve la malattia perviene all' esito letale.

Pancreas. Anche quest' organo costituisce la sede delle forme tardive di sifilide, quantunque nella letteratura non si trovino che pochi casi qui riferibili. Il più noto è il caso del LANCEREAUX che osservò due gomme nel pancreas di un individuo, nel quale esisteva anche una formazione multipla di gomme nei muscoli ed un tumore gommoso nella regione mammaria (1855). Questa diagnosi venne confermata dal reperto microscopico del VERNEUIL e ROBIN. Di più trovò il LANCEREAUX, in molti casi di sifilide viscerale, il pancreas indurito, da essere giustificata l' ipotesi, che quest' organo come la massima parte degli organi interni possa essere colpito dalle forme diffuse e circoscritte della sifilide. Anche H. CHIARI accenna alla presenza di una proliferazione connettivale diffusa del pancreas negl' individui con sifilide acquisita, sebbene non possa dimostrarsene il carattere sifilitico. Il CHVOSTEK comunica un caso di retrazione cicatriziale nel pancreas di un individuo, nel quale gli altri organi presentavano i segni della sifilide.

Per ciò che riguarda le altre glandole salivari, abbiamo un' autossia, nella quale il LANCEREAUX trovò un' affezione sifilitica della glandola sottomascellare sinistra (1860). Trattavasi di una cameriera affetta da sifilide inveterata, e morta di eresipela a 45 anni. Il FOURNIER osservò un caso di tumefazione della glandola sottolinguale della lunghezza di 4 cm. e della larghezza di 1 cm. e la riguardò come degenerazione sifilitica di forma terziaria. Con l' uso del joduro di potassio si ebbe guarigione. Un caso simile osservò il VERNEUIL, che fece anche un taglio longitudinale attraverso il tumore (JULLIEN).

Milza. Le formazioni gommose della milza si sono ripetutamente osservate sia come noduli miliari, sia anche come tumori più grandi. Una gomma caratteristica di quest' ultima categoria, della lunghezza di 5 cm. e larghezza di 2 $^1/_2$ cm., formando un nodo quasi ovoide, fu rinvenuto da L. GOLD (1880)

nella parte superiore della milza in prossimità dell' ilo. Questo nodo risultava di una callosità periferica di masse caseose centrali. Il ZENKER in un nodo della milza circondato da una manifesta capsula fibrosa, trovò molti cristalli di colestearina (BÄUMLER). Secondo ARNOLD BEER la sifilide splenica, circoscritta, insieme alla forma di nodi caseosi o della formazione di connettivo cicatriziale, presentasi anche nella forma di " focolai pallidi ", la quale si riguarda come un' affezione caratteristica di sifilide, perfettamente nuova. In confronto della rarità delle formazioni gommose della milza, il CORNIL, che non le osservò mai, fa avvertire che dobbiamo guardarci di ritenere per gomme gl' infarti della milza o i nodi d' indurimento consecutivo.

Anche la diffusa iperplasia cellulare e la vegetazione trabecolare intercellulare, che decorrono ambedue con degenerazione lardacea dei vasi, vien riportata da ARNOLD BEER come forma sifilitica della milza. Il CHIARI invece non ha potuto riportare veramente alla sifilide le alterazioni spleniche che s' incontrano nei cadaveri degl' individui già sifilitici (tumore cronico della milza, ispessimento della capsula, eventuali cicatrici), le quali possono essere state prodotte da altre cause. In simil modo si esprime il CORNIL.

Una diagnosi attendibile di sifilide splenica nel vivente è notoriamente abbastanza difficile. Si hanno veramente tumori splenici, la cui genesi è ignota, ma che scompaiono con una terapia antisifilitica. Il JULLIEN cita un caso del RIA, che in un uomo osservò un tumore splenico ritenuto per lungo tempo come effetto di malaria, ma che resistette a tutti i rimedî del caso. I fenomeni sifilitici, che più tardi comparvero nella bocca e nella laringe, indussero l' autore a riguardare la milza per sifilitica.

c) Sifilide del sistema circolatorio.

Cuore. L' affezione sifilitica del cuore generalmente è rara. Secondo le tabelle dei casi quì riferibili, compilate dal JULLIEN, abbiamo in tutto 19 osservazioni, nelle quali si comincia dai casi del RICORD (1845), LEBERT (1855) e WIRCHOW (1858). Questi tre casi presentano la formazione gommosa nei diversi stadî dello sviluppo, giacchè nel caso del LEBERT non si avevano nodi caseosi, ma una giovane massa di tessuti ricca di vasi con cellule rotonde e fusiformi nella parete del ventricolo destro, nel caso del RICORD insieme ai nodi caseosi già formati si avevano recenti infiammazioni emorragiche della parete cardiaca, e nel caso del VIRCHOW il nodo già formato nel setto ventricolare. Le gomme si trovano, nei casi posteriormente pubblicati, nelle più diverse regioni del cuore e variano dalla grandezza di una lente (LANCEREAUX) fino a quella di un uovo (L' HONNEUR).

Oltre alle gommosità compaiono le semplici infiammazioni callose del cuore in forma di focolai, e precisamente in alcuni od in molti suoi strati (CHIARI). Abbiamo quindi una miocardite interstiziale semplice ed una gommosa, di più una pericardite ed endocardite sifilitica (VIRCHOW).

I sintomi di queste affezioni corrispondono a quelle malattie del cuore provocate da morbi non sifilitici. È molto difficile quindi una diagnosi dell' affezione sifilitica di quest' organo ed i reperti sopra riportati provengono dal tavolo anatomico. I rispettivi individui morirono per lo più di una morte istantanea (13 su 19).

Vasi sanguigni. Le malattie dei vasi sanguigni in seguito a sifilide vengono molte volte riportate dagli antichi autori, principalmente dal MORGAGNI. Più esattamente si addentrò primieramente il VIRCHOW nell'argomento (1858). Egli osservò un nodulo nella parete dell' arteria polmonare e pose la quistione se benanche l' endarterite possa essere di origine sifilitica. Il LANCEREAUX, WAGNER, ARNOLD BEER ed a. adducono osservazioni quì riferibili.

In modo più diffuso trattò questa quistione l'HEUBNER, avendo preso a base della sua esposizione 18 casi di affezione sifilitica delle arterie cerebrali (1874). Pubblicazioni posteriori più numerose si riferiscono a preferenza alle arterie del cervello. Si son trovate affette dalla sifilide le arterie di diversi organi. Così osservaronsi noduli e nodi nelle arterie polmonari (VIRCHOW, WAGNER), e nelle arterie cerebrali (RAMSKILL), di più restringimento delle arterie polmonari (WEBER), della vena porta (SCHÜPPEL), dell'aorta (HEDENIUS) ecc., ed anzi obliterazione totale delle arterie. Più volte inoltre trovansi riportati gli aneurismi in seguito alle affezioni sifilitiche nelle pareti arteriose, tra gli altri gli aneurismi dell'aorta ascendente (MORGAGNI, WILKS, JOHNSTON, HERTZ) ed altri. Secondo il LEWIN manchiamo pel momento di pruove esatte per l'aneurisma dell'aorta. Per ciò che riguarda l'affezione delle arterie l'HEUBNER la fa partire dall'endotelio dell'infima, formandosi tra questa e la membrana finestrata un tumore che fa sporgenza nel lume delle arterie, il quale sia per riduzione, che anche per organizzazione, dà luogo alla stenosi del lume arterioso. Il BAUMGARTEN invece ritiene come primaria l'affezione dell'avventizia, per secondaria quella dell'infima, la quale opinione è seguita anche da M. ZEISSL a proposito della pubblicazione di un caso di obliterazione dell'arteria brachiale per arterite sifilitica.

I fenomeni causati dalla malattia arteriosa differiscono secondo la specie, grado e sede dell'affezione.

Va finalmente menzionato ancora, che le affezioni sifilitiche delle vene e dei capillari sono molto rare.

d) Sifilide degli organi urinarî e sessuali.

Reni. I fenomeni di un morbo renale, che compaiono nel corso della sifilide costituzionale, si sono per lungo tempo riguardati come effetti del mercurio (WELLS, BLACKALL), sebbene il MORGAGNI avesse già osservata la sifilide dei reni. Primieramente il RAYER (1840) dimostrò che lo sviluppo delle affezioni renali sia da attribuirsi all'influenza del processo sifilitico. Nè egli nè il FRERICHS (1851) potettero del resto ammettere una localizzazione della discrasia sifilitica nei reni. La frequenza delle alterazioni sifilitiche specifiche nei reni venne constatata da A. BEER, LANCEREAUX, CORNIL ed altri.

Le affezioni sifilitiche dei reni, che secondo il NEGEL possono stabilirsi in ogni periodo colla sifilide, si presentano in forma di gomme ed infiammazioni interstiziali. Le gomme dei reni si sono generalmente osservate in casi relativamente scarsi. Il CORNIL (1864) trovò circa 20 nodi nella sostanza corticale in una donna che aveva sofferto di albuminuria e di anasarca, e più tardi (1873) in un altro caso trovò un nodo voluminoso che occupava quasi tutto l'organo. Osservazioni simili abbiamo da parte del BEER, LANCEREAUX, KLEBS, AXEL, KEY, SPIESS ed a. In un caso del SEILER (1882) venne anzi confermata la diagnosi clinica con l'autopsia. — Nell'affezione diffusa interstiziale dei reni, la prima volta dimostrata da ARNOLD BEER (1859), compaiono molte cicatrici a focolaio e punti cicatriziali retratti. Questo stato trovasi frequentemente nei cadaveri di sifilitici, ma però non è per sè abbastanza caratteristico per la diagnosi. Sui punti cicatriziali retratti della superficie renale veggonsi efflorescenze in forma di noduli, la cui struttura anatomica accenna primieramente alla sifilide (BEER).

Nei periodi tardivi della malattia si osserva nei sifilitici l'albuminuria e i fenomeni che ne dipendono. Devesi però notare che non di rado anche nel periodo iniziale della sifilide, cioè pochi mesi dopo l'infezione, comparisce un'intensa albuminuria (DREYFUS, BRISAC).

Capsule surrenali. Le affezioni sifilitiche delle capsule surrenali si sono finora osservate a preferenza nella sifilide ereditaria (BÄRENSPRUNG, VIRCHOW). Negli adulti il CHVOSTEK osservò un caso di sifilide delle capsule surrenali e precisamente infossamenti cicatriziali e degenerazione amiloide. Lo SCHWIMMER in un individuo di 23 anni trovò degenerazione adiposa delle capsule surrenali, e le vicinanze dei vasi fortissimamente inspessite per degenerazione amiloide. Il DREYFUS e BRISAC (1883) richiamano l'attenzione sui casi quì riferibili di albuminuria, rispettivamente morbo del BRIGHT, durante lo stadio secondario della sifilide.

Vescica urinaria. Nell' uretra e nella vescica si osservano processi ulcerosi e cicatriziali, che quivi hanno lo stesso carattere come nella laringe (VIRCHOW). Siccome ora molti autori revocano in dubbio le affezioni sifilitiche della vescica urinaria, rispettivamente le negano, così il PROKSCH in un lavoro fondamentale dalla letteratura imprese a fornire la dimostrazione, che l'ulcerazione della vescica urinaria nel corso della sifilide, sebbene forse raro in generale, pure è altrettanto sicuro come le affezioni di tutti gli altri organi. Egli trovò 6 casi qui riferibili: uno per ciascuno nel MORGAGNI, VIRCHOW, VIDAL DE CASSIS e TARNOWSKY, e due nel RICORD.

L'uretra, sebbene di rado, è sede di ulcere caratteristiche e cicatrizzazione consecutiva. Il FOURNIER comunica 3 casi da lui osservati di sifilide ulcerosa nell' uretra, che in 2 casi dette luogo a fistola. Il VEALE parla di stenosi sifilitica dell' uretra. Un caso caratteristico di ulcera gommosa dell' uretra io osservai in un uomo che stava in cura per sifilide a rapido decorso, nel quale istantaneamente in apparenza si sviluppò un' intensa blenorragia acuta. L'esame con l' endoscopio permise di constatare la presenza di una diffusa ulcerazione. Trovavansi nello stesso tempo ulcere di natura sifilitica anche in altre parti del corpo.

Testicoli. L'affezione sifilitica del testicolo, già descritta dagli antichi autori, venne sottoposta ad uno studio più esatto da ASTLEY COOPER (1830), BAUMÈS, DUPUYTREN ed a. Più tardi il RICORD, VIDAL DE CASSIS ecc. apportarono importanti lavori relativi e quest' argomento. Recentemente il RECLUS fornì una diffusa monografia sulla sifilide del testicolo (1882). Dal VIRCHOW e LANCEREAUX provengono più esatti reperti istologici.

Sinonimi: Orchite, periorchite, albuginite, vaginalite, sarcocele sifilitico, *testicule vénérien*, *syphilitique, Fungus syphilitique du testicule*, *funiculitis*, *epididimytis*, *Hydrocele syphilitica*. Queste denominazioni accennano nello stesso tempo alla malattia di certe parti del contenuto scrotale.

L'orchite sifilitica presentasi in forma di una infiammazione interstiziale cronica e di formazione gommosa. La prima (orchite interstiziale) comincia con un ispessimento e tumefazione dell' albuginea e della tunica vaginale propria, albuginite sifilitica (RICORD), dalla quale si protrae verso il mezzo del testicolo una infiammazione di alcuni o molti punti, che dapprima mena all' ingrossamento di tutto il testicolo, più tardi all' atrofia dei canalicoli seminali. Gradatamente si perviene alla retrazione del tessuto cordoniforme, e finalmente all' impiccolimento di tutto il testicolo, in modo che questo venga ridotto ad un volume molto piccolo. Talvolta presentasi la infiammazione interstiziale, con atrofia della sostanza testicolare, solo parzialmente. Da ciò risulta una forma e superficie irregolare del testicolo; questo trovasi alla palpazione duro ed ineguale, in alcuni punti sono osservabili depressioni. Si hanno casi in cui è affetto il solo testicolo mentre l'epididimo trovasi intatto alla palpazione, ed altri casi ancora in cui quest' ultimo organo è compreso nella malattia; può egualmente osservarsi l'affezione sifilitica isolata dell' epididimo. L'esattezza di questo fatto è confermata

anche dal PINNER, A. MAAS, SZADEK ed a. È notevole ancora la circostanza, che talvolta segue un versamento sieroso nella mucosa (idrocele), che per lo più si assorbe spontaneamente o per effetto di medicamenti. Quest'idrocele è la conseguenza di un'affezione della vaginale del testicolo, che può menare al semplice ispessimento di essa, ma anche alle aderenze. L'orchite interstiziale, unilaterale od anche bilaterale, sviluppasi comunemente senza i minimi fenomeni obbiettivi; talvolta si hanno dolori stiranti nel campo dei nervi vicini. Decorso molto lento. Dopo una intumescenza lentamente crescente e poi di lunga durata, si perviene all'atrofia del testicolo, quando si abbandona a sè stessa la malattia.

L'orchite gommosa, il vero sarcocele sifilitico, è rara da sola, per lo più si accompagna alla forma interstiziale, comparendo nodi talvolta isolati, talvolta multipli, più o meno grandi, nella sostanza del testicolo, benanche nei suoi tegumenti. Questi nodi gradatamente aumentano, più tardi confluiscono in parte, risultandone un notevole ingrossamento del testicolo. Talvolta può constatarsi anche in esso un aumento di consistenza. La qualità anatomica di queste gomme corrisponde in generale a quella degli altri organi. Nel decorso ulteriore anche qui può aversi semplicemente il riassorbimento dell'infiltrato, o per un progresso ulteriore l'atrofia del testicolo. È raro l'esito in suppurazione (*fungus syphiliticus*). In generale il decorso è molto subdolo. Anche qui i sintomi subbiettivi sono spesso insignificanti, ed al massimo più tardi incomodi pel peso dell'organo. Contrariamente alla indolenza, che il CULLERIER ritiene per caratteristica nella sifilide testicolare, si hanno però dei casi che procedono con intenso dolore. I disturbi funzionali in rispetto alla erezione, alla potenza virile ecc. stanno in diretto rapporto con la estensione dei canalicoli seminali atrofizzati, può quindi pervenirsi allo aspermatismo, sterilità, impotenza.

In riguardo alla diagnosi differenziale deve tenersi presente la tubercolosi ed il cancro del testicolo. L'epididimite in seguito alle forme blenorragiche, od anche l'idrocele, appena possono scambiarsi con quest'affezione.

Il cordone seminale nella orchite sifilitica resta ordinariamente intatto e questa immunità viene anzi utilizzata per la diagnosi (LANCEREAUX). Le formazioni gommose s'incontrano egualmente in queste parti. Il RICORD in un uomo a 50 anni osservò una gomma del funicello spermatico con perforazione spontanea. Si hanno inoltre le comunicazioni del VERNEUIL, LANCEREAUX, KOCHER, HÉLOT e RECLUS. Quest'ultimo ne osservò tre casi. M. ZEISSL comunicò recentemente un caso di questa specie, nel quale si aveva un tumore della grandezza di un uovo di pollo, dal quale con la puntura si estrasse marcia di cattivo colore.

L'utero e i suoi annessi raramente si sono riportati in rispetto alla frequenza delle forme tardive di sifilide. Così la maggioranza degli autori esprime la supposizione che l'utero possa costituire la sede di neoformazioni gommose o connettivali senza poter addurre però dati positivi. Il JULLIEN dalla clinica del FOURNIER comunica un caso, nel quale in un lato del collo dell'utero si osservava un tumore con tutti i fenomeni di una gomma, la cui diagnosi si confermò con i favorevoli risultati della cura antisifilitica.

Per ciò che riguarda le ovaie non abbiamo che poche osservazioni. Il LANCEREAUX e LÉCORCHÉ, in un cadavere di una donna già sifilitica, trovarono ispessimenti fibrosi, risp. un indurimento bianco in forma di placca. Anche il VIRCHOW ammette la esistenza di una ooforite sifilitica. Le formazioni gommose nelle ovaie furono osservate dal LEBERT, RICHET e LANCEREAUX.

Delle trombe abbiamo solo la osservazione del BOUCHARD e LEPINE

(Gaz. méd. de Paris. 1866) descritta come salpingite sifilitica. Questi autori trovarono in ciascuna delle due trombe 3 gomme molli, rossastre, della grandezza di un'avellana, che al taglio presentavano piccole concrezioni simili a granuli di sabbia.

Letteratura: Oltre alle opere generali del Lancereaux, Bäumler, Cornil, Jullien etc.: Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1849. — Wagner, Archiv der Heilk. 1863. — Virchow, Ueber d. Natur d. constitutionell-syphilitischen Affectionen. Berlin 1859. — Sam. Wilks, *On the syphil. affections of internal organs* in Guy's Hosp. Report 1863. — Arnold Beer, Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867. — Proksch, Die Lehre von der Visceralsyphilis im XVIII. Jahrhundert. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphilis. 1878. — H. Chiari, Syphilitische Erkrankungen der Eingeweide des Brust- und Bauchraumes bei acquirirter Syphilis in Zeissl's Lehrb. 4. Aufl. Stuttgart 1882. — O. Petersen, Versuch einer Statistik der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Syphilis der inneren Organe. Wratsch 1887.

Organi respiratorii: Hertz, Vircow's Archiv. 1873. — Depaul, Gaz. des hôp. 1851. — Proksch, Zur Geschichte der Lungensyphilis. Wiener med. Bl. 1879. — Hénop, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1879. — Schnitzler, Die Lungensyphilis und ihr Verhältniss zur Lungenschwindsucht. Wien 1880. — Pancritius, Ueber Lungensyphilis. Berlin 1881. — Carlier, *Étude sur la syphilis pulmonaire.* Paris 1882. — A. Hiller, Ueber Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. Charité-Annalen. Berlin 1884.

Organi digerenti: Follin, *Dés rétrécissements de l'oesophage.* Paris 1853. — West, Dublin Quarterly-Journal. 1860. — Ernst Müller, Ueber das Auftreten der const. Syphilis im Darmcanal. Erlangen 1858. — Meschede, Virchow's Archiv. 1866. — Oser, Drei Fälle von *Enteritis syphil.* Archiv. f. Derm. und Syphilis. 1879. — Gosselin, *Mémoire sur les rétrécissements du rectum.* Arch. de méd. 1854. — Bärensprung, Annalen des Charité-Krankenhauses. VI. — Gubler, *Mém. sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis.* Gaz. méd. de Paris. 1852. — Oppolzer, Syphilis d. Leber. Wiener Med.-Halle. 1863. — E. Wagner, Das Syphilom der Leber. Archiv der Heilk. 1864. — Gold, Zur Kenntniss der Milzsyphilis. Vierteljahrsschr. für Derm. und Syphilis. 1880. — Kundrat, Sitzungsber. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 19. Jan. 1883.

Organi circolatorii: Ricord, Clin. icon. de l'hôp. des ven. pl. 29. Paris 1851. — L'Honneur, Bull. de la Soc. Anat. 1856. — Wagner u. Wendt, Das Syphilom des Herzens. Archiv der Heilk. 1866. — Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 1874. — Baumgarten, Zur Hirnarteriensyphilis. Archiv der Heilk. 1875. — M. Zeissl, Ein Fall von Obliteration der *Art. brach.* durch *Arteriitis syph.* Wiener med. Blätter 1879.

Organi urinarii e sessuali: Rayer, *Traité des maladies des reins.* Paris 1840. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankh. Braunschweig 1851. — Axel Rey, *Altérations des reins dans la syphilis.* Franc. méd. 1878. — Chvostek, Die Krankheiten der Nebenniere. Wiener Klinik. 1880. — Proksch, Zur Geschichte und Pathol. der syphil. Ulcerationen der Harnblase. Vierteljahrsschrift für Derm. und Syphilis. 1879. — Astley Cooper, *Observations on the structure and diseases of the testis with 24 coloured plates.* London 1830. — Fournier, *Du sarcocèle syphil.* Annales de Derm. et Syph. 1875. — Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1876. — Richet, *Traité d'Anat. Chirurg.* Paris 1875. — Reclus, *De la Syphilis du testicule.* Paris 1882. — M. Zeissl, Erkrankungen des Samenstranges in Folge von Syphilis. Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 12. — O. Pinner, Ueber Epididymitis syph. Berliner klin. Wochenschr. 1884.

P. GRÜNFELD.

Sifilizzazione. Per dimostrare che il virus sifilitico (pus dell'ulcera contagiosa) sia trasmissibile anche agli animali, l'AUZIAS-TURENNE, inoculò col medesimo una scimia. La inoculazione riuscì, anzi dall'ulcera di innesto così ottenuta egli determinò con innesti ripetuti sempre nuove ulcere, sino a che finalmente venne a mancare qualsiasi aderenza del pus. L'animale divenne allora immune contro la trasmissione del pus dell'ulcera contagiosa. Le ricerche sull'uomo dimostrarono che anche esso dopo ripetuti innesti divenne immune contro il virus, cosicchè secondo il suo modo di vedere come unitarista rimarrebbe immune dalla sifilide costituzionale, allo stesso modo

come i vaccinati rimangono immuni dal vaiuolo. Allora si adoperarono ripetuti innesti col pus dell' ulcera contagiosa come profilattico contro la sifilide, ed a questo metodo si dette il nome di sifilizzazione. Nè si contentarono di questa sifilizzazione profilattica. Lo SPERINO in Torino propose questo metodo anche per la guarigione della sifilide costituzionale acquisita, cioè come sifilizzazione curativa, terapeutica. Allora furono inoculati molti individui col pus dell' ulcera contagiosa a scopo profilattico e terapeutico. Si praticarono loro ogni tre o quattro giorni un certo numero di innesti (4—8), dai quali si sviluppavano ulcere contagiose, il cui pus serviva ad ulteriori nuovi innesti. Quando poi nè il pus tratto dalle ulcere da innesto proprie nè quello provveniente dalle altrui attecchisce più, si considera l'individuo curato come sifilizzato.

La sifilizzazione adoperata a scopo profilattico fu però bentosto riconosciuta come inutile. A scopo terapeutico furono poi eseguite estese ricerche dal SIGMUND, HEBRA ed altri, con quasi nessun risultato soddisfacente. Il BOECK in Christiania ampliò il metodo e si mostrò zelante fautore del medesimo nell' ulcera, donde si videro spinti alla coltivazione del medesimo anche altri medici scandinavi. La quistione della sifilizzazione, trattata anzitutto in Cristiania da una commissione di periti (1850), dette luogo a molteplici discussioni ed esperimenti. Si dimostrò anzitutto che il nome sifilizzazione sia inopportuno se si voleva riconoscere l' analogia col vaccino e la vaccinazione, e si propose la denominazione inoculazione curativa dell'ulcera (FAYE). Inoltre si vide che la immunità è solo temporanea e locale, in quanto col pus recente, dopo un certo tempo in altri punti si può ottenere dall' innesto un risultato positivo, cioè si può stabilire una nuova ulcera da innesto. Di più si dimostrò che tutto il risultato terapeutico della sifilizzazione si debba considerare solo come conseguenza della derivazione (FAYE), che si può ottenere anche colla inoculazione di sostanze irritanti (olio di croton, tartaro emetico), cosicchè finalmente tutto il metodo basato su premesse inesatte, in quanto il virus dell' ulcera contagiosa, il quale a torto fu identificato col virus sifilitico e come tale non dette a nessuno la sifilide ed a nessuno poteva toglierla (BÄRENSPRUNG), fu lasciato cadere ed oggi è del tutto fuori uso.

Letteratura: Auzias-Turenne, *De la Syphilisation.* Archives de méd. 1851. — Sperino, *La sifilizzazione, studiata qual mezzo curativo e preservativo delle malattie veneree.* Torino 1853. — W. Boeck, *Recherches sur la Syphilis.* Christiania 1862. — Sigmund, Wiener Med. Wochenschrift 1859 und Zeitschrift der Ges. der-Aerzte in Wien. 1860. — Parrot, *Traitement de la syphilis par les vésicatoires multi ples.* Arch. gén. de méd. 1858. — A. Oewre, Med. Times and Gaz. 1860 und Archiv für Derm. und Syph. 1870. — Bärensprung, Annalen der Charité. 1860.

Maglieri. GRÜNFELD.

Sifiloderma, v. Malattie della cute in generale, vol. IV, pag. 284.

Sifilofobia (sifilidofobia), v. Ipocondria, vol. VII, pag. 314.

Sifiloma, v. Sifilide.

Sifonoma (da σίφων, tubo), tumore tubulare, v. Cilindroma, vol. III. pag. 433.

Sigmacismo, anche **Sigmatismo** (σίγμα = *S*), la difettosa od impossibile pronunzia della lettera S.

Sikeranina, v. Giusquiamina, vol. VI, pag. 502.

Simaba. I frutti della *Simaba Waldivia,* indigeni della Columbia, non-

chè quelli della *Simaba Cedron* (noce di cedro), contengono una sostanza amara neutra, cristallina (Waldivina del TANRET, cedrina del LEWY; ambedue in apparenza identiche). La Waldivina si sdoppierebbe con gli alcali, perdendo l'amarezza ed il colore giallo. I frutti della Waldivia e del Cedron costituiscono in America un amaro apprezzato e molto usato (v. TANRET, Bull. gén. de thér. 1880, pag. 504).

Simbiosi, v. Infezione, vol. VII, pag. 46.

Simblefaro chiamasi l'aderenza della congiuntiva palpebrale col bulbo. Esso più frequentemente si sviluppa in seguito di lesioni traumatiche e precisamente per causticazioni con acidi minerali o con alcali caustici (liscivio, calce) o per scottatura con metalli fusi, che spruzzano nell'occhio. Producendosi in tal modo lesioni di continuo sulla congiuntiva palpebrale e bulbare, le quali sono contrapposte e restano in contatto; esse aderiscono per un tessuto solido di cicatrice (simblefaro anteriore). Anche per altri morbi congiuntivali infiammatorî, che producono raggrinzamento, specialmente per tracoma e difterite, può pervenirsi ad un simblefaro. Dapprima si abolisce la plica di passaggio e nel sollevamento della palpebra dal bulbo, nel sacco congiuntivale diventato totalmente superficiale, si tendono più o meno numerose pliche trasversali in forma di ponte dalla palpebra al bulbo (simblefaro posteriore). Pei casi, in cui i cordoni cicatriziali si portano dall'angolo interno od esterno della palpebra al globo oculare, l'AMMON ha usato il nome di sincanto (interno od esterno); questo nome raramente più si adopera attualmente.

Secondo la estensione dell'aderenza deve distinguersi un simblefaro totale o parziale. Nel primo tutta la superficie interna della palpebra è aderente col bulbo, ciò che avviene per lo più solo nella palpebra inferiore. Nel simblefaro parziale deve pria di tutto distinguersi se esso arriva fino al fornice o no, cioè se sotto (risp. sopra) all'aderenza si trovi ancora un canale attraversabile da una sonda; di più se esso nella sua estensione orizzontale sia largo o stretto. Ordinariamente la congiuntiva del bulbo è aderente con quella della palpebra, ma vi sono anche casi, nei quali l'aderenza interessa la cornea, quando alcuni prolungamenti linguiformi, simili a pterigio, ricoprono parzialmente la cornea.

Io conosco anche un caso in cui un grosso prolasso dell'iride, sottilmente rivestito, era aderente con la congiuntiva della palpebra superiore, esisteva cioè un'aderenza della palpebra e dell'iride.

I disturbi provocati da un simblefaro, prescindendo da quelli del potere visivo, nel caso di rivestimento della cornea, sono gli stati irritativi e l'ostacolo nella mobilità del bulbo, da cui può essere occasionata la diplopia; se l'occhio non è più capace di funzionare ed è impiccolito, un simblefaro può rendere difficile od impossibile l'applicazione di un occhio artificiale.

La cura sarà in prima linea profilattica. Realizzandosi le condizioni che fanno temere la possibilità di un'aderenza, si dovrà principalmente cercare di evitare la possibilità di due superficie cruente contrapposte tra loro. A questa indicazione potrà soddisfarsi nelle causticazioni solo mediante il rapidissimo ed opportuno allontanamento delle sostanze caustiche. Esistendo una volta queste superficie cruente, si può cercare d'impedire in vario modo la loro aderenza. L'accurato allontanamento delle palpebre dal bulbo, il cauto distacco delle aderenze avvenute, l'istillamento dell'olio e della glicerina sono le più miti operazioni; il frequente toccamento della superficie cruenta interna con la pietra infernale, per servirsi dell'escara come tegumento, o la introduzione di un ectropio artificiale, mediante l'empiastro, il colloide,

i punti di sutura, sarebbero le misure più radicali. Sventuratamente esse son coronate da successo, e specialmente in quei casi in cui le superficie cruente s'incontrano nel fornice, tutti i detti rimedî appariranno inutili. L'applicazione di una placchetta di piombo, di squame di cera, delle membranelle di uovo, sarà quì menzionata soltanto come un esperimento antiquato.

Esistendo già un simblefaro, si domanda primieramente se esso arrivi fino al fornice. Se questo è intatto si recide l'aderenza col bisturi o con le forbici e si cerca d'impedire la riproduzione dell'aderenza solo nel modo sopra esposto, ciò che facilmente riesce quando i cordoni sono sottili. Se l'aderenza era più ampia, si farà bene a coprire la piaga sul bulbo, suturando su di essa la congiuntiva bulbare.

Se l'aderenza arriva al fornice, si può tentare secondo l'Himly (Gulz) di formare nel fornice un canale rivestito. Si fa passare nella regione del fornice attraverso l'aderenza un filo di piombo, al quale sia aggiunto un ago con la punta lanceolata (simile ad un ago del Petit per il labbro leporino), e lo si taglia in modo che esso con le estremità (arrotondite) o si trovi libero nel sacco congiuntivale, o si arrovesciano le estremità sul margine palpebrale e quivi si riuniscono mediante la torsione. Questo filo vi si fa restare poi per lungo tempo (almeno un mese), fino a che il canale si sia rivestito, e dopo si recide il simblefaro. Sventuratamente gli effetti di questo processo per lo più in pratica non sono che molto scarsi, e spesso si trova che tutto il canale, insieme al filo di piombo, sia stato respinto col tempo verso il margine palpebrale, e dopo la recisione non si sia formato che un solco superficiale.

Risultati più belli nei casi opportuni son forniti dal molto semplice processo del v. Arlt. Egli recide il simblefaro fino al fornice e riunisce poi con un punto la congiuntiva di esso da destra e sinistra, e con un altro punto la congiuntiva del bulbo — nel caso di grande stiramento è indicato di fare nelle vicinanze delle incisioni per diminuirlo — e fascia poi l'occhio (anche meglio ambedue) per alcuni giorni.

Un secondo processo del v. Arlt è indicato per quei casi, nei quali una membranella cicatriziale, simile a membrana interdigitale, si estende in forma di lingua sulla cornea. Questa membrana vien distaccata dalla cornea, per la sua punta si fa passare un filo munito ai suoi due estremi di un ago, e dopo la completa separazione dell'aderenza viene arrovesciato sulla parte tarsale cruenta; ambedue gli aghi a breve distanza si fanno passare attraverso la spessezza della palpebra fino all'esterno, dove si annodano gli estremi del filo sopra una faldella di sfili.

Nelle aderenze sottili l'Ammon ha operato nel modo seguente. Egli faceva attraverso la palpebra in tutta la sua spessezza due tagli convergenti verso il margine orbitale, e così lasciava sul bulbo un pezzo triangolare della palpebra, che comprendeva appunto l'aderenza. Di poi egli riuniva i due pezzi laterali della palpebra sopra il detto pezzo, mediante sutura attorcigliata. Dopo avvenuta la guarigione si toglieva il pezzo medio aderente.

È particolare un processo del Taylor. " Dopo l'accurata separazione delle aderenze si taglia dalla pelle della palpebra affetta un lembo orizzontale di corrispondente lunghezza, e precisamente in modo che esso resti integro dalla parte del naso, ed in connessione con le parti circostanti. Dopo l'arrovesciamento del lembo, così preparato, si fa un taglio verticale attraverso l'orbicolare, il tarso e la congiuntiva. Per l'apertura che ne segue s'introduce poi il lembo cutaneo nel sacco congiuntivale, e con la sua superficie cruenta si applica alla superficie palpebrale cruenta del simblefaro. La fissazione della congiuntiva limitante si fa con punti. La superficie epider-

mica della pelle trovasi contrapposta alla superficie cruenta del bulbo. La ferita cutanea esterna viene egualmente suturata. La cute nel sacco congiuntivale acquisterà così gradatamente una qualità simile alla mucosa „. (NAGEL'S Jahresbericht 1876). Il CHISOLM ha egualmente praticato questo processo.

In questi ultimi tempi per coprire le superficie cruente sul bulbo, in seguito al distacco dell'aderenza, si sono con successo tentate operazioni plastiche sulla congiuntiva. Il TEALE circoscriveva i lembi nella congiuntiva bulbare, li preparava e li impiantava nella superficie cruenta (analogamente al metodo del FRICKE, v. l'art. Blefaroplastica). Il KNAPP spostava i lembi secondo il loro asse longitudinale (come nella sua operazione sulle palpebre. Ibidem). Similmente operava il DESMARRES. Si è anche praticata l'applicazione di particelle di mucosa distaccate da altri punti, per es. dalla congiuntiva dell'uomo e del coniglio, dalla mucosa labiale o vaginale, ma con successo molte volte buono, qualche volta però transitorio (dal v. WECKER, BECKER, SCHMIDT-RIMPLER, COHN, HIRSCHBERG, ROTHMUND, SCHÖLER, v. STELLWAG, REULING, BOCK, GROSSMANN, ROSSANDER e molti altri).

Se per congiuntiviti croniche è impiccolito il sacco congiuntivale, raggrinzato a partire dal formice, in tal caso è controindicata secondo il v. ARLT ogni manovra operativa. Il REYMOND veramente con il trapiantamento ha ottenuto bellissimi effetti anche in questi casi, che però non sono stati osservati abbastanza lungamente. Il BREITAUER almeno trovò che in un caso, da lui operato col trapiantamento della congiuntiva di coniglio, l'effetto favorevole dopo tre mesi era di nuovo completamente scomparso.

Letteratura: Oltre ai manuali e trattati vedi principalmente: v. Arlt's Operationslehre in Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilk. III. Dippiù: Wolfe, Glasgow Med. Journal 1873, pag. 121. — Teale, Lond. Ophth. Hosp. Rep. III, pag. 253. — Knapp, Archiv für Ophth. XIV, I, pag. 270. — Desmarres, Gaz. des hôp. 1871, pag. 181. — Taylor, Med. Times and Gaz. LII, pag. 183. Chisolm, Virginia med. monthly. 1877. — Bock, die Pfropfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete, Wien 1884. L'abbondante letteratura sul trapiantamento si riscontri nel Nagel's Jaresberichte 1873 fino al 1877.

P. REUSS.

Simmelia, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 891.

Simpatico, o meglio sistema nervoso simpatico, diconsi i plessi nervosi ed accumulamenti di cellule nervose che la maggior parte dei nervi viscerali debbono attraversare nel loro tragitto dalle origini nel tubo midollare fino alla terminazione periferica nei visceri del corpo. Nel corso dei nervi somatici destinati per l'apparecchio motore dello scheletro del corpo e per le superficie sensorie, tra il canale cerebro-spinale con i gangli spinali da un lato e gli apparecchi terminali periferici dall'altro non sono intercalate cellule nervose. Altrimenti accade pei nervi viscerali. Per le fibre nervose che vanno ai vasi sanguigni, al cuore, al tubo digerente, al fegato, alla milza ed ai reni, all'utero, alla vescica urinaria, all'iride, è caratteristico che nel loro decorso sieno intercalate cellule nervose, le quali per la loro sede, forma di aggruppamento e struttura, si rivelano come non appartenenti al sistema nervoso-centrale. Vi sono in sostanza due categorie di questi aggruppamenti di cellule nervose simpatiche. Quelle appartenenti ad una categoria si trovano disposte simmetricamente ai due lati lungo la colonna vertebrale, ed ogni paio di esse corrisponde in generale ad un metamero del corpo. Sono questi i ganglî simpatici collegati tra loro per mezzo del così detto cordone limitante del simpatico (ganglî laterali del GASKELL). I gruppi di cellule gangliari della seconda categoria (collaterali o distali del GASKELL)

stanno in parte in vicinanza dei visceri, pei quali son destinate le loro fibre (ganglio celiaco, gangli del plesso ipogastrico), in parte nei visceri stessi (gangli cardiaci, plessi del AUERBACH e del MEISSNER, gangli del cardia, gangli dell' utero).

Le cellule nervose dei gangli simpatici nell' uomo e nei vertebrati superiori sono multipolari. Esse son circondate da una guaina dello SCHWANN, la quale accompagna anche i prolungamenti molto variabili di numero. Questi prolungamenti in gran parte restano senza guaina midollare e tra essi precisamente quelli che si recano alla periferia, probabilmente tutti. Negli ultimi prolungamenti si sono constatate con sicurezza alcune divisioni. Le fibre nervose che dall' organo centrale cerebro-spinale si recano alle cellule nervose simpatiche sono fibre midollate, di calibro medio, piccolo ed in massima parte piccolissimo. Esse per rispetto alle cellule nervose centrali probabilmente si comportano come i prolungamenti cilindrassiali rispetto alle cellule del DEITERS. È sicuro che, perifericamente alle ultime stazioni cellulari simpatiche, non si trovino ancora che fibre simpatiche amidollari e che in ogni stazione cellulare nelle vie nervose simpatiche il numero delle fibre midollate diminuisce e quello invece delle fibre amidollari in proporzione molto più forte aumenta. Sembra quindi che le fibre provenienti dall' organo centrale cerebro-spinale, nel passaggio attraverso una cellula nervosa simpatica, perdano la loro guaina midollare e nello stesso tempo si dividano in un numero più grande di fibre.

Due gruppi funzionalmente antagonistici di fibre nervose viscerali sogliono, secondo il GASKELL, mostrare un contrapposto nei loro rapporti con i gruppi cellulari simpatici. Le fibre che presiedono alla vasocostrizione, all' acceleramento del cuore ed alla contrazione dei muscoli circolari degli organi cavi (intestino, vescica urinaria, utero) sogliono entrare in un rapporto più intimo col sistema dei gangli laterali (ganglio del tronco del vago e gangli limitanti del simpatico), le fibre dell'altro gruppo (vasodilatazione, inibizione del cuore e contrazione dei muscoli longitudinali) con i gangli collaterali o distali.

Le fibre nervose viscerali che provengono dall'organo centrale cerebro-spinale pervengono al sistema nervoso simpatico in massima parte per la via dei rami communicanti. Questi rami, che principalmente conducono le fibre dalle radici spinali anteriori, abbandonano i nervi spinali tosto dopo la loro formazione e si recano con regolare successione ai gangli limitanti metamericamente corrispondenti del simpatico.

Tutte le fibre centrifughe dei rami comunicanti sono midollari. Le poche fibre nervose amidollari dei rami comunicanti il GASKELL ha potuto seguirle solamente fino alla guaina durale delle radici spinali, sembra quindi che esse rispetto alle cellule nervose dei gangli limitanti stieno in rapporto delle fibre nervose periferiche (nervi vasali della dura madre?). Le fibre nervose di ogni ramo comunicante, mischiate al cordone limitante del simpatico, restano in questa via per la estensione di molti metameri, per distaccarsene poi in varia guisa. Una parte delle fibre forma un sistema abbastanza regolare di una seconda specie di rami comunicanti, i quali dai gangli limitanti si recano in direzione periferica ai tronchi dei nervi spinali. Il destino ulteriore di queste fibre nervose simpatiche è difficile a determinarsi, giacchè esse si mischiano intimamente con le fibre nervose cerebro-spinali. Probabilmente queste vie sono seguìte dai nervi vasali pel tronco e per le estremità. Altre fibre nervose simpatiche restano per tratti più lunghi riunite in tronchi, che possono ben seguirsi anatomicamente. Qui si riferisce il simpatico cervicale e i nervi splancnici. Il simpatico cervicale è ve-

ramente la parte del cordone limitante appartenente ai metameri del collo, ma il numero dei ganglî è quivi molto più piccolo che quello dei metameri. Sicuramente nel cadavere umano non si trova che un ganglio cervicale superiore del simpatico, come un corpo anatomicamente ben differenziato. Il ganglio cervicale inferiore spesso è fuso col ganglio toracico superiore nel ganglio stellato. Frequentemente, ma non regolarmente, trovasi anche un piccolo ganglio cervicale medio. Il simpatico cervicale riceve la principal quantità delle fibre dal ganglio stellato. Ma ognuno dei suoi ganglî entra anche in anastomosi con molti nervi cervicali spinali. Negli animali la stimolazione elettrica del tronco del simpatico cervicale, che sta in comunicazione con la testa, provoca un restringimento generale dei vasi in prossimità e sulla testa (all'infuori della membrana mucosa, della guancia, del labbro e della gengiva, dove si verifica arrossimento), di più dilatazione della pupilla e sporgenza del globo oculare (in seguito alla contrazione del muscolo orbitale del MÜLLER a fibre lisce). La provenienza delle fibre nervose del simpatico cervicale, che producono quest'azione, dall'organo centrale cerebro-spinale, è dimostrata con ogni sicurezza. L'influenza del simpatico sulla secrezione della saliva sembra che non solo avvenga per mezzo della vasocostrizione, ma che debba la sua genesi ad una diretta influenza dei nervi sulle cellule glandolari.

Dalla estremità distale del ganglio cervicale superiore promana il ramo cardiaco superiore, e dal ganglio stellato il ramo cardiaco inferiore, i quali in unione con i rami nervosi del vago formano il plesso cardiaco. Negli animali la stimolazione elettrica delle fibre del vago, che penetrano nel detto plesso, produce sicuramente il rallentamento del battito cardiaco (fino all'arresto in diastole), mentre per la stimolazione elettrica del ramo cardiaco inferiore del simpatico può ottenersi con altrettanta sicurezza l'acceleramento del battito cardiaco. La provenienza delle fibre di quest'ultimo nervo è pure conosciuta. Esse provengono dal midollo dorsale e si associano al cordone limitante del simpatico per mezzo dei 5—6 rami comunicanti toracici superiori.

Il nervo splancnico maggiore possiede un vivo colorito bianco, che esso deve alla sua grande ricchezza di fibre nervose midollari ($^4/_5$). Queste gli vengono apportate dai rami comunicanti del quarto fino al nono nervo dorsale, direttamente dal midollo dorsale. Pervenute al cordone limitante, strettamente riunite, esse dapprima si portano in giù nel lato mediale dei ganglî, per lasciare prima o dopo il cordone limitante in una delle radici dello splancnico. Questo cordone limitante risulta quindi in questa regione della catena gangliare con commessure longitudinali bianco-grige, e di un cordone bianco addossato alla parte mediana di esse, mentre le fibre di questo cordone passano nei ganglî. Il nervo splancnico minore ordinariamente con due radici si sviluppa dal cordone limitante nel campo dei due ultimi ganglî dorsali.

Gli splancnici dei due lati si riuniscono con i rami del vago per la formazione del plesso solare, straordinariamente ricco di cellule nervose. Il più esteso aggruppamento cellulare di questo plesso è il ganglio celiaco, che circonda la origine dell'arteria celiaca e dell'art. mesenterica superiore. Dal ganglio celiaco molte comunicazioni nervose vanno allo stomaco, intestino, fegato, pancreas, milza e reni. Una di queste comunicazioni è il plesso mesenterico superiore, che accompagna l'art. mesenterica superiore e le sue ramificazioni, ed in questa via riceve anche fibre dal vago. Esso provvede il pancreas, duodeno, digiuno, cieco, colon ascendente e colon trasverso. Pervenuti al margine mesenteriale i nervi penetrano dapprima sotto alla

sierosa in forma di plessi e pervengono poi nel plesso mienterico esterno (AUERBACH) e per mezzo di questo al plesso mienterico interno (MEISSNER).

Dal margine inferiore del ganglio celiaco si sviluppa il doppio plesso aortico addominale, che da ambo i lati accompagna l'aorta addominale e riceve fibre dal cordone limitante lombare. Alle radici dell'arteria mesenterica inferiore ambedue i cordoni di questo plesso mandano una gran quantità di nervi, i quali dopo attraversato il ganglio mesenterico inferiore, come plesso mesenterico inferiore, accompagnano la detta arteria con le loro ramificazioni, per provvedere il colon discendente, la fessura sigmoidea e la parte superiore del retto. Essi comportansi in ciò analogamente alle fibre del plesso mesenterico superiore. Sotto al punto di divisione dell' aorta addominale il plesso addominale diventa impari, e come plesso ipogastrico superiore va fino al promontorio, per dividersi quivi nuovamente all' ingresso nel piccolo bacino e pervenire come plesso ipogastrico inferiore fino al fondo del bacino. Lungo questa via vi si aggiungono molte fibre dalla parte sacrale del cordone limitante, ed almeno altrettante direttamente dai nervi spinali sacrali. Dal plesso del fondo del bacino si sviluppano pei visceri del bacino molti filamenti nervosi, i quali così risultano composti di fibre spinali e simpatiche. Essi formano plessi più piccoli che, parzialmente associati ai rami viscerali dell' arteria ipogastrica, vanno ai loro organi. Due di questi plessi sono comuni al sesso maschile e femminile, cioè il plesso rettale e vescicale; tra questi due s' interpone nell' uomo il plesso seminale e deferenziale, che in basso ed anteriormente, per mezzo del plesso prostatico, passa nel plesso cavernoso, di più sta in connessione col plesso vescicale. Nella donna in luogo di questi plessi trovasi il plesso utero-vaginale, mentre un debole plesso cavernoso vien qui fornito a preferenza dal plesso vescicale. Il plesso ipogastrico inferiore fornisce direttamente l' uretere di alcune fibre nervose.

Per ciò che riguarda ora la funzione delle fibre e cellule nervose dei visceri, dell'addome e del bacino, da un lato è nota con sicurezza una rilevante influenza su questa funzione, del sistema nervoso centrale, ma dall' altra parte non può negarsi anche una certa indipendenza dei gruppi distali delle cellule gangliari simpatiche. Senza dubbio le cellule di questi gruppi nel loro stato di eccitamento non solo sono dipendenti dalle eccitazioni trasmesse alle vie nervose nella direzione centrifuga, ma anche dalla qualità chimica e fisica della loro immediata vicinanza. Questa particolarità si suole esprimere attribuendo ad essi un'attività automatica. Può sembrare dubbio se queste cellule agiscano anche come apparecchi riflessi.

Le vie nervose centrifughe che si diriggono ai ganglî simpatici distali, sembra che stiano tra loro in un certo antagonismo funzionale, secondo che esse raggiungono la loro meta per la mediazione dei ganglî limitanti e del cordone limitante del simpatico, o seguano una via più diretta dall' organo centrale cerebro-spinale (vago, nervi sacrali della spina), ma è discutibile ancora se quest'antagonismo si conformi sempre nel senso sopraccennato del GASKELL.

Da molto tempo si è formato il concetto che il nervo splancnico inibisca il movimento peristaltico delle intestina, il vago lo ecciti, ma gli esperimenti istituiti per la dimostrazione di questa veduta non sempre sono riusciti senza alcun dubbio nelle mani di sperimentati osservatori. Con la massima frequenza, almeno nei conigli, è riuscito di mostrare la inibizione della peristaltica mediante lo stimolo dello splancnico. Nello stesso tempo le intestina diventano pallide. Si è asserito recentemente, che nei cani si riesca sicuramente ad eccitare la peristaltica nell' intestino tenue mediante lo stimolo del vago, quando sieno distrutte in precedenza certe parti cere-

brali. Queste, fintanto che son conservate, eserciterebbero durevolmente una influenza inibitrice, che la più forte irritazione del vago raramente sarebbe al caso di superare. Dopo la distruzione delle rispettive parti cerebrali si avrebbe anche il rossore delle intestina.

Dati più particolari sull' antagonismo in quistione sono stati presentati dal BASCH e suoi allievi, FELLNER ed EHRMANN. Dagli esperimenti del FELLNER si dedusse che nei cani i *nervi erigentes* (dal plesso sacrale) conducano fibre motrici pei muscoli longitudinali ed inibitrici per muscoli annulari del retto, i nervi ipogastrici invece (del ganglio mesenterico inferiore) contengono fibre motrici dei muscoli annulari ed inibitrici per quelli longitudinali. L'EHRMANN per il tenue del cane dimostrò che il nervo splancnico ha influenza motrice sui muscoli longitudinali, ed al contrario inibitrice sui muscoli annulari, e che il nervo vago gli sia antagonista in ambedue questi rapporti.

Al cardia dello stomaco, secondo l'OPENCHOWSKI, perverrebbero per la via del vago fibre nervose sia per l'apertura che anche per la chiusura. Ma le fibre del " *nervus dilatator cardiae* „ già abbandonano la via del vago nel quarto inferiore dell' esofago e nella parete di questo pervengono al cardia, dove entrano in rapporto con gruppi speciali di cellule gangliari, mentre le altre fibre gastriche del vago decorrono per lungo tempo separate dalla parete gastrica e si addentrano poi nel plesso dell'AUERBACH. Dopo la recisione di tutte le fibre dell' ultima categoria lo stimolo del vago al collo produrrebbe sicuramente nei conigli dilatazione del cardia. Lo stesso effetto può ottenersi nel cane quando si stimola il tronco del cervello tra la testa del corpo striato ed il nucleo lenticolare. In questo caso ogni dilatazione attiva del cardia è accompagnata da una contrazione del piloro.

Delle fibre nervose centripete nel simpatico possono dimostrarsi con la massima sicurezza quelle che per via riflessa producono l' arresto del cuore quando si stimola lo splancnico o le sue diramazioni nell' intestino (esperimento percussorio del GOLTZ).

P. GAD.

Simpatico (nervosi del). La patologia del nervo simpatico non altrimenti che la sua fisiologia ha ancora molto di oscuro ed imperfetto. Sono veramente assicurati solo i quadri morbosi della paralisi e stimolo del simpatico cervicale, corrispondenti all' esperimento di CLAUDE BERNARD (v. vol. III, pag. 740). Tutti gli altri fenomeni morbosi attribuiti al simpatico si son riferiti, con ragione più o meno discutibile, alle alterazioni di questo nervo. Qui appartengono: l' emicrania (vol. X, pag. 87), il morbo del Basedow (vol. II, pag. 436), l' emiatrofia facciale progressiva (vol. II, pag. 147), l' *angina pectoris* (vol. I, pag. 605). Anche più dubbî sono i rapporti del simpatico col morbo dell' Addison (vol. I, pag. 198) e col diabete mellito (vol. IV, pag. 487).

Senza il minimo contrasto si assegna al simpatico il campo delle così dette " nevralgie viscerali „.

Di già il ROMBERG ha trattato in un capitolo speciale delle " iperestesie delle vie simpatiche „ (trattato delle malattie nervose, 2ª ed. 1851, I, pag. 14). Egli come singolarmente caratteristico per esse stabilisce che in questo stato si perviene alla eccitazione dell' azione riflessa nei muscoli, sia volontarî che automatici, e quindi alla contrazione delle fibre muscolari nel cuore, nel canale intestinale e ne i condotti escretori delle glandole, nei muscoli addominali. A ciò si aggiunge (l. c. pag. 152 e ss.) il senso subbiettivo di deliquio, di abbattimento, di minacciante distruzione della vita durante gli accessi.

Come vie conduttrici dei dolori viscerali debbono indicarsi con grande probabilità i nervi splancnici.

Noi distinguiamo secondo i diversi plessi, diverse forme d'iperestesia del simpatico addominale, cioè:

1. Iperestesia del plesso mesenterico, 2. iperestesia del plesso solare (nevralgia celiaca), 3. iperestesia del plesso ipogastrico e 4. iperestesia del plesso spermatico (nevralgia spermatica).

Sebbene sembri anche frequente la iperestesia idiopatica del plesso mesenterico, pure il prototipo di questa nevralgia è rappresentato dalla colica saturnina (vol. X, pag. 832). Del resto nei pochissimi casi la nevralgia può limitarsi ad uno degli anzidetti tre plessi; per lo più il dolore durante lo stesso accesso a poco a poco si diffonde a tutto l'addome; in un caso p. es. da me descritto (SCHMIDT's Jahrb., Bd. CLIX, pag. 126) esso cominciò nell'intestino retto (plesso ipogastrico), risalì nella regione ombelicale (plesso mesenterico) e si fissò finalmente nell'epigastrio (plesso solare).

La nevralgia spermatica ha sede nel plesso pudendo-emorroidale, al quale il simpatico manda innumerevoli fibre. Secondo la sede del dolore si distingue una nevralgia del testicolo (*irritable testis*. ASTLEY, COOPER), del pene, del ghiande, dell'uretra, e la nevralgia uterina.

P. SEELIGMÜLLER.

Simpodia, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 891.

Simulazione (med. leg.). Per sfuggire ad un pericolo minacciante, per sfuggire ad un dovere o ad una pena meritata, gli uomini fin dall'antichità ed in tutti i tempi hanno simulate le malattie fisiche o psichiche; i proverbii e la storia noverano anzi Odisseo e Davide tra i simulatori, il primo dei quali ha risoluto infelicemente il suo compito, l'ultimo invece con tale riuscita, che il principe Achsch alla vista del furbo mendicante, in forma del quale gli si presentò Davide, avrebbe esclamato: " Perchè mi presentate questo matto, io ne ho abbastanza nel mio paese ". Che sotto l'Impero Romano sia stata molto frequente la simulazione di diversi stati morbosi, si deduce dal fatto che GALENO considerò necessario di scrivere un trattato intorno alla dimostrazione della simulazione, come pure la sua attitudine nello scoprire le malattie simulate lo aiutò non poco a fondare la grande rinomanza di cui egli godeva nella metropoli romana. Nella raccolta di leggi dell'imperatore GIUSTINIANO si contengono i precetti pei magistrati, che avevano l'obbligo di accertarsi dello stato di salute di quei cittadini che mettevano a pretesto le malattie per esimersi dai pubblici ufficii. Nella barbaria del medio evo si sviluppò rigogliosamente la simulazione, fino a che i lumi dei nostri tempi, ma specialmente il progresso della scienza medica le impose una benefica barriera. Attualmente la frequenza della simulazione sta in ragione inversa del perfezionamento delle singole branche mediche; il numero dei simulatori va sempre più assottigliandosi. Purnondimeno essi presentansi ancora sia ai medici militari che legali, sebbene l'esperienza e l'abilità medica presto o tardi, secondo la specialità che il simulatore ha scelto, secondo la sua pertinacia ed attitudine, riporta vittoria degli artificii, ancora così abilmente inventati, dei profani.

Ma può anche eccezionalmente verificarsi il caso che il medico legale, non ostante la più lunga e coscienziosa osservazione, non può procurarsi la convinzione se egli abbia dinanzi un ammalato od un simulatore, e gli si presenti la quistione se egli allora sia autorizzato di ricorrere a mezzi straor-

dinarii, non indicati dal preteso stato morboso del paziente e generalmente non medici, per fare strada alla verità. Noi crediamo superfluo di addentrarci in una diffusa esposizione di questa quistione, che, come ci apprende la storia della nostra disciplina, fino a questi ultimi tempi stava all'ordine del giorno nei trattati. Oggigiorno non si ha bisogno di dimostrare che il perito non ha primieramente il dritto di mettere in opera mezzi dolorosi od inumani, essendo egli responsabile delle conseguenze che possono avvenirne, e che egli inoltre comprometterebbe sè stesso e la scienza, se, scambiando i compiti di un osservatore e di un perito con quelli di uno sbirro, volesse costringere l'individuo affidato alla sua osservazione a dichiarare con mezzi inquisitorii se esso stia sano o malato, invece di diagnosticare l'uno o l'altro stato per mezzo di ricerche scientifiche. Perfino negli antichi ed antichissimi scrittori (FORTUNATUS FIDELIS, *De relationibus medicorum. Lib. III, Sect. II, cap. 3.* — PAUL ZACCHIAS [*Quaest. med. leg. Lib. III, Tit. III. Quaest. V, 16. VI, 4*]. — MICHAEL ALBERTI [*Systema jurisprudentiae med. I, 199*]), che non incondizionatamente abborrirono l'applicazione di mezzi straordinarii nei simulatori, troviamo umani consigli per imporre una barriera al male second'essi necessario. Nel ZACCHIAS può anzi leggersi tra i righi che egli era piuttosto un oppositore anzicchè un seguace di questo inumano e non scientifico processo, quand'egli riferisce sull'esercizio abusivo di uno stimato contemporaneo collega, il quale ad ogni individuo sospetto di simulazione di una malattia mentale, faceva prima applicare una rilevante quantità di bastonate, e precisamente a suo modo di vedere con lo scopo in ogni caso benefico: "*ut, si vere insaniret, iis verberibus humores ad vapulantes partes diverteret, sin vero simularet, eorundem verberum virtute vel nolens resipisceret*". Questa fiducia appartiene certamente ad un periodo da lungo tempo passato, ma non deve passarsi sotto silenzio che anche oggi qua e là si dànno medici, che credono di non poter riuscire contro la simulazione senza l'uso di mezzi straordinarii, quantunque nella scelta sieno stati più avveduti ed umani. Quando riteniamo per principio, che al medico legale non sia decente di venir meno al suo compito rigorosamente scientifico e di costringere la sua diagnosi con mezzi non medici, non solo ci basiamo sul principio glà riportato, ma anche sul fatto che attualmente la necessità di ricorrere a questi mezzi o non vi sia affatto od al massimo in casi eccezionali, e quindi riteniamo, che in questi casi certamente molto rari sia più conveniente per il medico legale di confessare francamente al giudice istruttore la sua impossibilità di stabilire una determinata diagnosi, anzicchè, per smascherare un simulatore, prestare i servizii di muratore, per la cui esecuzione non si ha poi bisogno di esser medico. Noi quindi riteniamo anche per un progresso se nelle recentissime opere di medicina legale (come p. es. nell'apprezzato libro dell' V. HOFFMANN) non si faccia quasi menzione della simulazione, od almeno ad essa più non si dedichi una sezione speciale. Il medico secondo tutte le regole della sua scienza deve esaminare, osservare e diagnosticare e senza darsi pensiero se abbia innanzi un ammalato reale o solamente apparente, e basta completamente all'uopo che l'osservatore sia in possesso di quelle qualità che perfino GALENO ha creduto sufficienti a smascherare i simulatori, quando dice: "*Medicum, qui in hoc notitiae genere praestare contendit, in duobus praesertim diligenter versatum esse oportet: In quadam scil. Medica experientia et in comuni etiam ratione*".

Parlandosi della simulazione di stati morbosi s'intende di quelle anomalie sia psichiche che fisiche.

È strano che presso gli antichi scrittori (come p. es. ZACCHIAS) si ri-

teneva che la simulazione delle malattie mentali non solo era frequente, ma anche facile. Secondo le esperienze dei tempi attuali non è esatto nè l'uno e nè l'altro. Se già gli attuali medici legali, in base della loro esperienza, certamente modesta in proposito, vengono sempre più nella convinzione che appena essi sono al caso di guardare faccia a faccia un individuo accusato di simulare la follia, pure l'assicurazione d'una alienista così sperimentato come lo SCHÜME riesce tanto più importante, quando egli assicura che in una pratica di molti anni nello stabilimento di Illenau tra migliaia di ammalati non si sia incontrato neppure in un simulatore. Donde provenivano quindi i molti individui simulatori di malattie mentali, di cui si parla nelle opere antiche? A nostro modo di vedere ciò proveniva in gran parte, perchè troppo spesso i nostri predecessori seguivano la tradizione e quindi si mettevano all'opera con preconcetto; devesi solamente leggere negli antichi scrittori, come p. es. nell'umano per altro FIDELIS, la sezione che essi dedicano generalmente ai mendicanti, alla loro simulazione ed al loro esercizio pericoloso allo stato, per acquistare la convinzione, che la nostra sopra espressa opinione non sia ingiustificata. Quando inoltre è un fatto innegabile che per lo passato i veramente frequenti alienati, specialmente gl'individui psichicamente degenerati, per ragioni, nella cui esposizione non possiamo qui dilungarci, venivano dichiarati sani di mente, anche in ciò si trovava una causa della pretesa frequenza della simulazione della follia. Non deve trascurarsi infine che i notoriamente alienati non molto di rado hanno una tendenza alla simulazione; ragione di più perchè anticamente, siccome questo sintoma dell'alienazione non veniva riconosciuto come tale e generalmente veniva confuso con la simulazione, si fosse potuto parlare della speciale frequenza di quest'ultima. — Per ciò che riguarda poi la facilità con la quale possono simularsi le malattie mentali, oggi gli alienisti e medici legali sono d'accordo in ciò, che il simulatore, che ha scelta l'alienazione per una sua specialità, ha fatto una cattiva scelta. Molto a proposito ed in modo convincente accenna il KRAFFT-EBING alla difficoltà del compito, al quale si sottopone un attore, che sulla scena deve fedelmente rappresentare un alienato. E pure l'attore ha tutto il vantaggio in suo favore, poichè trova una parte già preparata, indicata in precedenza dal poeta, e questa parte deve sostenerla per un tempo relativamente molto breve, al massimo per 1—2 ore. Ben diversamente accade pel simulatore; questi deve crearsi da sè la sua parte e deve sostenerla coerentemente per giorni anzi per settimane e mesi. E quando, come si ammette, si ha bisogno di un eminente talento poetico e di un non meno grande talento rappresentativo per non deformare la creazione del poeta, come possiamo attenderci a priori da un uomo di mediocre levatura che egli sia al caso di offrire al di là delle funzioni riunite del poeta e del rappresentatore? Ciò può al certo umanamente ammettersi, ma si crede attualmente che gl'individui astuti, specialmente quelli che hanno avuta qualche occasione di osservare gli alienati (p. es. gl'infermieri), sieno al caso di simulare con attitudine e successo la pazzia. Ma in ciò si trascura di notare che non si tratta solo di una più o meno riuscita imitazione di alcuni sintomi morbosi, ma della fedele e coerente rappresentazione di una data forma morbosa, per la quale anche al più abile simulatore manca l'attitudine per una certa durata. Egli ordinariamente esagera i singoli sintomi, diventa incoerente nella rappresentazione, manca alla sua parte, perciò si rivela e con facilità viene smascherato. Il medico legale che ha pratica nella psichiatria, ha quindi sempre un facile gioco coi simulatori, quando questi, come sempre, vogliono affettare una forma di pazzia; con la massima facilità si rivela chi

volesse rappresentare i maniaci, poichè non avrebbe la necessaria persistenza e non sfuggirebbe al senso di stanchezza come il vero maniaco; il pseudomelancolico falsamente crede di dover apparire veramente dissennato; chi simula l'idiotismo non può essere apatico per un tempo abbastanza lungo, ma le degenerazioni psichiche con i loro cambiamenti di scena simili al camaleonte, non sono affatto appropriate per i simulatori. — In questo stato di cose, siccome il medico legale quasi mai si troverà al caso di esercitare il suo acume su pazienti che effettivamente simulano una malattia mentale, è completamente superfluo di pensare a mezzi straordinarii, come p. es. alla narcosi cloroformica consigliata or è un decennio dall'America, per scoprire i simulatori; contro questo mezzo avremmo ancora ad obbiettare specialmente che esso primieramente non è innocuo, e che secondariamente non è dimostrativo, poichè una manifestazione fatta forse immediatamente dopo il risveglio dalla narcosi neanche deve essere degno di fiducia. — Molto più spesso che nella simulazione c'incontriamo invece nella dissimulazione delle anomalie psichiche, principalmente nella pratica civile, quando l'ammalato cerca di sfuggire ad essere rinchiuso in un manicomio, od alla dipendenza del curatore, o quando deve essere licenziato dallo stabilimento e liberato dalla tutela. Per esperienza all'ammalato riesce molto meglio la dissimulazione che al sano la simulazione; molti matti circolano liberamente e nella società son ritenuti per sani, mentre quelli che costituiscono il loro più prossimo ambiente da lungo tempo son convinti della loro malattia; altri sanno ingannare perfino il medico dello stabilimento, tenendo celate le allucinazioni e le idee deliranti, per essere dichiarati sani ed essere dimessi. Una osservazione attenta e prolungata anche in questo caso mena allo scopo.

Ma anche la simulazione delle malattie psichiche, non inutilmente dà molto da fare al medico legale. Anche sotto questo rapporto nel foro abbiamo molto meno da fare con la vera simulazione che con la esagerazione di malattie e difetti realmente esistenti, nonchè con la infondata derivazione della loro origine da un trauma sofferto. Accade frequentemente che la cataratta lenticolare, la perforazione del timpano, la mancanza dei denti, le anchilosi, le ernie, il prolasso dell'utero e della vagina, l'idrocele, l'orchite ecc. si dicano effetti della lesione traumatica, spesso per aumentare la pena dell'accusato, ma tra l'altro anche in buona fede; così qualcuno per es. per un colpo ricevuto nella regione dell'occhio, dell'orecchio o dell'addome vien diretto con l'attenzione ad un già precedente opacamento del cristallino, rottura del timpano od ernia, e crede quindi che questi stati sieno di origine traumatica. Effettivamente qua e là s'incontra la simulazione negli accusati che sperano di scolparsi con la simulazione di una malattia, per es. epilessia, ambliopia o durezza d'udito, o pretendono di far rimandare la comparsa al tempo quando si tratta la causa principale, od anche nei condannati che pretendono di spostare per quanto è possibile l'entrata nella prigione. In questi ultimi tempi sogliono incontrarsi anche casi di simulazione tra quei cittadini che desiderano di liberarsi da un noioso ufficio onorifico, cioè quello dei giurati, come già accadeva in maggior misura nel tempo dell'imperatore Giustiniano. Ma il numero di quelli che simulano malattie e difetti corporei è straordinariamente piccolo, ed anche più di rado presenta speciali difficoltà nel foro la dimostrazione della simulazione.

Tra le malattie fisiche che sogliono simularsi con la massima frequenza relativa, occupano il primo posto le nevrosi, specialmente la principale rappresentante di essa, cioè la epilessia. Nei trattati si mette in rilievo espressamente la frequenza della simulazione di questa nevrosi e si noverano diffusamente i mezzi per scoprirla. Nella nostra pratica legale di molti anni

non ci siamo incontrati in nessun simolatore epilettico, e dobbiamo quindi dichiararci per la rarità di questa simulazione. Accade certamente che gli epilettici, che hanno subìta una lesione traumatica, dichiarino innanzi al magistrato che i loro accessi provengano dal trauma od almeno dopo di quello sieno diventati più forti e più frequenti, ma appena un uomo può essere al caso di simulare un accesso tipico in presenza del medico, senza rivelarsi immediatamente; la condizione è diversa quando i pretesi accessi sogliono avvenire di notte, e in generale nell' assenza del medico; siccome ciò in ogni caso è possibile, si richiederebbe una più lunga osservazione per procurarsi la certezza per propria osservazione. Ma in tal caso è superflua pel medico sperimentato ogni misura straordinaria, e non si ha poi veramente bisogno di introdurre al simulatore l' esca bruciante nel naso per smascherarlo come una volta effettivamente si praticava.

Notoriamente nei nostri tempi si moltiplicano quei disturbi funzionali nel campo dei centri nervosi e degli organi di senso più elevati, che dopo le più o meno grandi catastrofe ferroviarie presentansi presto o tardi negl' individui che vi hanno partecipato, e che in principio erano compresi sotto il nome di *Railway Spine*, e più tardi anche sotto il nome di *Railway Brain*. In rispetto alla responsabilità imposta dallo Stato alle amministrazioni ferroviarie, di tempo in tempo presentansi casi, nei quali o i passaggieri o gli impiegati delle ferrovie compaiono innanzi al magistrato civile con le loro domande di danni, asserendo che essi fin dalla catastrofe sieno stati senza interruzione sofferenti ed incapaci al lavoro. Fintanto che essi accusano disturbi non dimostrabili obbiettivamente, o tali che la dimostrazione non sia agevole per ogni medico, essi possono riferirsi alla esagerazione od anche alla simulazione. L' esatta ricerca e la paziente osservazione del decorso ci apprendono, che noi tra l' altro abbiamo a fare veramente con la esagerazione, ma che non sia giustificato uno scetticismo troppo spinto, poichè effettivamente esiste il morbo, sia che vogliamo nominarlo isterismo o nevrastenia, e d' ordinario resiste ad ogni trattamento.

I disturbi funzionali degli organi di senso più elevati vengono per nostra esperienza simulati effettivamente anche con la massima frequenza. Ma molto più di rado da parte degli accusati, che piuttosto da parte dei danneggiati, che alla lor volta pretendono di esagerare il danno effettivamente riportato, a scapito dell' attore. Siccome sarebbe molto più incomodo e difficile di simulare una totale cecità o sordità, così si ricorre all' ambliopia o alla durezza d' udito, od anche alla cecità o sordità unilaterale. Certamente anche il simulatore che ha scelto per sua specialità i disturbi visivi, ha fatto una cattiva scelta. Fin da che con la scoperta dell' oftalmoscopio cadde la primiera definizione dell' amaurosi, come una malattia, nella quale nè l' ammalato nè il medico vedono niente, non più s' incontra la simulazione dell' amaurosi completa bilaterale; ma perciò sono ancor frequenti a simularsi l' ambliopia, la cecità unilaterale, le anomalie di rifrazione ed accomodazione, certamente senza successo, quando l' osservatore è specialista. L' esame con l' oftalmoscopio, con le lenti prismatiche (v. Graefe, Alfred Graefe, Welz) e colorate (Kugel), come pure con lo stereoscopio americano (Rabl-Rückhard), le pruove visive e le lenti concave, convesse e cilindriche e c. v. danno una sufficiente guarentigia, perchè possa constatarsi il vero stato delle cose. Anche quì abbiamo più spesso a fare con la dissimulazione che con la simulazione. Il celare un effettivo disturbo funzionale della vista o dell' udito spesso è poggiato sull' interesse di un impiegato preoccupato della sua materiale esistenza, e in questi ultimi tempi si moltiplicano specialmente i casi di celamento cosciente od incosciente della cecità pei co-

lori negl' impiegati di ferrovia, che per anni si erano sforzati a soddisfare con zelo i loro obblighi, ma istantaneamente si accorgono che essi non sono al caso di distinguere i segnali colorati e celano questo difetto nella speranza di acquistare posteriormente con l' esercizio la necessaria attitudine. Sventuratamente i loro sforzi riescono inutili e il medico ha il triste ufficio di dimostrare l' autoillusione di quest' infelici. — Meno esatta è la dimostrazione dei simulati disturbi auditivi, specialmente della durezza bilaterale dell' udito, più facile quella della sordità unilaterale (battito dell' orologio, corista, esperimento del MÜLLER ecc.). In questi casi si ha bisogno solo della esatta osservazione da parte di uno specialista.

Solo in via eccezionale potrebbe accadere che nel foro vengano simulate altre malattie, come forse i morbi polmonari o cardiaci, la incontinenza di urina o i disturbi di movimento; più spesso s' incontra la dissimulazione di alcuni mali, come p. e. della blenorrea ecc. (in quelli accusati di violazione).

In effetti va sempre più restringendosi il campo delle malattie simulate pel medico legale e la simulazione va per lui sempre più perdendo d' importanza. Molto più che ai periti legali, i simulatori danno da fare ai medici militari, principalmente in quei paesi in cui si è introdotto l' obbligo universale del servizio, od in quelli in cui il servizio è di molti anni. Se perfino la frequenza del suicidio in molti paesi si è messa in rapporto con la generalità del servizio militare, qual meraviglia che non sieno niente di straordinario le automutilazioni o la simulazione in quelli soggetti al reclutamento. Così il medico militare ha che fare anche con le malattie simulate, che non occorrono affatto al medico legale, come per es. la debolezza toracica, i disturbi addominali, lo strabismo, la congiuntivite, il flusso auricolare, le nevralgie, le malattie cutanee ecc. In un sol rapporto il medico legale deve alla sua volta porgere la mano al medico militare, e precisamente nel campo delle automutilazioni. Queste s' intraprendono solo dagl' individui sani di mente, per esentarsi dal servizio militare, ma siccome essi vanno soggetti al codice penale, così d' ordinario quegli che si pratica una mutilazione, vien portato innanzi al magistrato, ed allora è compito del medico legale di dichiarare a base delle sue ricerche se l' asserzione del paziente rispetto alla provenienza del suo male si fondi o no sulla verità. Le mutilazioni delle dita, specialmente della mano destra, le cicatrici corneali, la cataratta lenticolare, sono quei difetti che per lo più vanno soggetti a perizia, e molte volte il giudizio può esserne sommamente difficile.

Letteratura: Oltre alle opere speciali si riscontri: Derblich, le malattie simulate degli obbligati alla leva. Wien e Leipzig, Urban & Schwarzenberg 1880, ed Heller, Simulationen und ihre Behandlung. Fürstenvalde 1882.

P. L. BLUMENSTOK.

Simulo. Sotto questo nome qualche tempo fa vennero introdotti in commercio i frutti della *Capparis coriacea,* indigena del Capo, ed una tintura da essa preparata. I semi alquanto angolosi, della grandezza di una lente, di aspetto simile ad una mandorla, risultanti di un nucleo bianco, con un tegumento del seme giallo-grigio, sono di sapore amaro, e sono inclusi in una massa simile ad estratto, di sapore dolciastro. La tintura che se ne prepara, secondo il LARREA, HUTCHINSON, WHITE, troverebbe applicazione come antisterico ed antiepilettico, ma secondo gli esperimenti dell' EULENBURG, fatti sopra 7 ammalati, continuati per molto tempo, sembra che non meriti una particolare fiducia. La si adopera a cucchiaini da the più volte al giorno. Non si sono osservati cattivi fenomeni collaterali.

Si riscontri il resoconto delle droghe di Th. Christy, September 1887. —

W. Hale White, Lancet. 31. März 1888. — Eulenburg, Therapeutische Monatshefte. August. 1888.

Sinadelfo, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Sinapiscopia, ricerca analoga alla metalloscopia (v. quest' articolo), per scoprire le alterazioni locali della sensibilità mediante l' olio di senape (ADAMKIEWICZ).

Sincefalo, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 894.

Sinchisi (σύγχυσις), fluidificazione del corpo vitreo; v. Corpo vitreo, vol. III, pag. 1042.

Sincondrite (συν e χόνδρος), infiammazione delle sincondrosi. — Sincondrotomia = Sinfisiotomia.

Sincondrosi (συν e χόνδρος, cartilagine), connessione cartilaginea tra due ossa, come per es. tra le coste e lo sterno, tra l' osso sacro e l' osso iliaco. — Anche aderenza cartilaginea delle superficie articolari; v. Anchilosi, Artrite.

Sincope (ἡ συνκοπή τοῦ πνεύματος, arresto delle funzioni vitali), oggi in uso per indicare la morte da parte del cuore. Mentre verbalmente l' asfissia (ἀ σφύζω, urto, colpo, σφυγμός, polso) indica l' assenza del polso, quindi originariamente la morte per arresto del cuore, nel corso del tempo i concetti si sono completamente spostati, cosicchè attualmente l' asfissia è precisamente in uso per indicare la morte da parte della respirazione (v. vol. II, pag. 51) e la sincope è venuta in uso per indicare la morte da parte del cuore. Il cuore è un muscolo cavo che diventa incapace a funzionare nelle stesse circostanze, nelle quali generalmente si abolisce l' attività muscolare. Dalla parte muscolare si avrà la paralisi cardiaca nella forte atrofia della musculatura (atrofia cardiaca) in seguito a miocardite, nel marasmo o nella sua degenerazione adiposa, la quale può anche svilupparsi in modo molto acuto, nelle più diverse malattie infettive, come nel tifo, febbri puerperali ed intossicazioni, specialmente nell' avvelenamento da fosforo. Una degenerazione adiposa cronica del cuore si verifica nella tisi, nelle lunghe suppurazioni, nell' alcoolismo abituale. Nei mammiferi in caso di completa inanizione non si sviluppa l' atrofia del cuore. La interruzione della continuità meccanica della musculatura cardiaca, per lacerazione, per ferite d' arma da fuoco ed anche per ferite da punta, nel cuore come in nessun altro muscolo mena rapidamente a morte, perchè anche con le minime ferite da punta già si associa una grande perdita di sangue. Anche l' ostacolo alla dilatazione del cuore, per compressione della cassa toracica od anche nel caso di un idropericardio di molte libbre d' acqua, deve produrre la morte. Come qualunque altro muscolo, anche il muscolo cardiaco diventa incapace a funzionare nella completa anemia, essendo indifferente se l' anemia delle arterie coronarie del cuore sia venuta in seguito alla generale oligoemia, o per paralisi di altre vie circolatorie, paralisi del nervo splancnico, allacciamento della vena porta o per ostacoli circolatorî locali (embolismi o trombosi). Analogamente a qualunque altro muscolo anche il miocardio non tollera che certe variazioni di temperatura, e si arresta totalmente quando il calore individuale è disceso a + 15°, non altrimenti che quando esso è salito a + 44° C (nel colpo di sole e nelle temperature iperpiretiche). Con ciò si è assegnata l' azione delle temperature estreme. Ma è ancora incerto fino a qual punto

i gradi meno estremi già spieghino un' azione deprimente sulla funzione cardiaca.

Molto rilevante ed estesa è la influenza nervosa sul cuore. Con le forti correnti costanti, come pure con le correnti indotte tetanizzanti si produce una paralisi dei centri intracardiaci. Anche il fulmine, anche le influenze psichiche, come lo spavento, possono in egual modo produrre la morte.

Tra i veleni cardiaci producono un arresto del cuore in diastole, oltre alle sostanze paralizzanti dei muscoli, come: i sali di potassio, gli acidi biliari, l' acido lattico ed i suoi sali, anche la veratrina, fisostigmina, canfora, cumarina, olio di arnica cristallizzato, solfato di anilina. L' arresto del cuore in sistole è prodotto dalla digitalina, elleboreina, convallamarina, muscarina. Nelle influenze nervose estremamente complicate che si verificano sul cuore, è molto difficile in ogni singolo caso di riconoscere determinatamente il modo e la via dell' azione nervosa. Vengono in considerazione i gangli motori intracardiaci, le fibre nervose acceleratrici del battito cardiaco (*nervus accelerans cordis*) proveniente dalla parte cervicale del simpatico, le fibre nervose inibitrici del vago, risp. accessorie. Ma vanno considerati inoltre gl' innumerevoli nervi di senso che influiscono sui detti nervi motori del cuore, e che spesso dalle parti remote spiegano influenza sulla funzione del cuore. A ciò si aggiunge anche la influenza dei vasomotori e vaso-dilatatori, i quali per la estesa dilatazione o restringimento dei vasi periferici, possono indirettamente produrre la diminuzione di sangue o l'aumento di sangue nel cuore. Come da questo gioco di forze complicate provenga la paralisi del cuore dallo sfrenato acceleramennto come dalla fortissima diminuzione dell' azione del cuore, è tanto più difficile a determinarlo nei singoli casi, che molte influenze specialmente tossiche non sempre limitano la loro azione ad una classe di nervi cardiaci, ma in dosi maggiori possono anche affettare altre categorie di questi. Così la digitale in piccole dosi agisce sul vago cardiaco, in grandi dosi anche sui gangli intracardiaci. Sulla combinazione della paralisi cardiaca con la paralisi respiratoria e con l' indebolimento della funzione spinale, come facilmente accade nelle intense lesioni traumatiche, e si conosce sotto il nome di shock, v. quest' articolo; (intorno al collasso, v. vol. III, pag. 722). La designazione della morte apparente col nome di sincope è completamente inveterata ed assolutamente da rigettarsi, poichè è solamente atta a provocare errori (intorno alla morte apparente v. Letargia, vol. VII, pag. 768).

P.

SAMUEL.

Sindactilia, v. Dita, vol. IV, pag. 790 e Mostruosità, vol. VIII, pag. 891.

Sindectomia, v. Panno, vol. X, pag. 40.

Sindesmite (σύνδεσμος), infiammazione della congiuntiva, v. Congiuntivite, vol. III, pag. 859.

Sindesmologia (σύνδεσμος, fascia e λόγος), trattato delle fasciature.

Sindesmoma (σύνδεσμος, ligamento) v. Cute (malattie della), vol. IV, pag. 284.

Sindesmosi (da σύνδεσμος, ligamento); riunione ligamentosa delle ossa, aderenza connettivale delle superficie articolari, v. Anchilosi, Artrite.

Sinechia (συν ed ἔχειν), aderenza, specialmente dell' iride; v. Irite, vol. VII, pag. 383 e Cheratite, vol. III, pag. 319.

Sinfisi (σύμφυσις, da συν e φύειν, crescere) aderenza, concrescenza; specialmente per la sinfisi delle ossa del pube; v. Bacino (Ostetricia), vol. II, pag. 274.

Sinfisiotomia, è il taglio artificiale della sinfisi allo scopo di vincere una sproporzione ostetrica.

Questa operazione venne consigliata nell'anno 1768 dal SIGAULT, e nel 1767 da lui per la prima volta eseguita. Pel suo pericolo essa non ha mai trovato un adito generale nella pratica ostetrica; ed era una operazione già dimenticata quando nell'anno 1881 il MORISANI in Napoli per la comunicazione di 50 casi di operazioni di questa specie, per la massima parte da lui eseguite, la portò di nuovo in discussione.

L'operazione si esegue praticando un taglio della lunghezza di 3—5 cm. nella parte media della pelle del monte di venere, fino alle ossa, di poi afferrando la sinfisi indietro e con un coltello bottonato che taglia con la sua concavità, si recide secondo il GALBIATI la cartilagine dal di dietro e dal basso verso la parte superiore ed anteriore.

La quistione più importante che qui deve interessarci è del guadagno di spazio che può ottenersi col taglio della sinfisi. Già gli esperimenti del BAUDELOQUE, BENDELY ed OSIANDER hanno al loro tempo dimostrato che questo guadagno di spazio è molto piccolo. Esso ad esempio, quando si divaricano le superficie della sinfisi di 2·7 cm., non è che di 0·5 cm. Solamente coi lavori ed esperimenti dell'AHLFELD si sono posti nella vera luce i successi del MORISANI, che secondo i sopra esposti esperimenti appaiono incomprensibili. L'AHLFELD ha dimostrato che primieramente il taglio di una sola articolazione del bacino non possa mai dare un ingrandimento della circonferenza della pelvi; a tal uopo debbono sempre lacerarsi nello stesso tempo almeno due sincondrosi. Nella dilatazione quindi del bacino dopo la sinfisiotomia deve sempre trattarsi contemporaneamente anche del distacco di una seconda sincondrosi. La dilatazione del bacino poi non avviene unicamente e solamente per la divaricazione di due o tre connessioni cartilaginee nel bacino, ma perchè avviene una rotazione dell'anello anteriore del bacino, mentre resta fisso il sacro, intorno ad un asse trasversale disposto attraverso la base del sacro, in direzione verso la parte inferiore. In tal modo col contemporaneo allontanamento delle tagliate superficie della sinfisi, l'ingrossamento della coniugata può portarsi fino a 2·7 cm., ma in media fino a 2 cm. Solo con questi esperimenti dell'AHLFELD divennero comprensibili i successi del MORISANI.

Egli crede indicata l'operazione quando le coniugate misurano tra 6·7 ed 8 cm., nei quali casi noi oggi o eseguiamo la craniotomia o il parto cesareo. Delle 50 donne sgravate con la sinfisiotomia il MORISANI ne perdette 10, cioè il 20 %, ed ebbe 41 figli viventi, cioè l'82 %. Egli considera la operazione come una operazione di concorrenza della embriotomia — meglio detta: craniotomia. Paragonando però i risultati della craniotomia con quelli della sinfisiotomia, il paragone riesce decisamente in favore della craniotomia, quando miriamo solo alla sanità e vita della madre. Il MÜLLER a suo tempo assegnava la mortalità della craniotomia con l'11 %. In 73 craniotomie da me osservate in Vienna e per la massima parte anche eseguite negli anni 1876—81 ne morì il 10·9 %. Le statistiche più recenti danno una percentuale essenzialmente più piccola. Di 71 craniotomie eseguite nello spazio di 4 anni nella clinica ostetrica di Dresda morirono 2 solamente ed anche queste non per gli effetti della craniotomia, ma per la eclampsia. Di 55 donne sgravate con craniotomia nella clinica di C. BRAUN in Vienna ne morirono 5, cioè 9·2 %. Noi

vediamo quindi che i risultati della craniotomia già da lungo tempo sono molto migliori che quelli della sinfisiotomia, e certamente in avvenire subiranno un altro miglioramento, poichè non è comprensibile perchè dopo una craniotomia eseguita a tempo secondo i principî antisettici, debba in generale morire una donna. La maggioranza dei casi di morte riportati nelle statistiche attuali non tanto sono da mettersi a conto della craniotomia, quanto della difettosa antisepsi prima di eseguire l'operazione. Non è il caso di paragonare i risultati del parto cesareo nella relativa indicazione odierna, coi risultati della sinfisiotomia, poichè questa finoggi non è stata che nelle mani di pochi, mentre nel parto cesareo ha trovata una diffusione quasi universale. Ma l'esperienza c'insegna in proposito che nelle mani di alcuni il parto cesareo ha dato risultati eccellenti, i quali sono molto migliori di quelli addotti del MORISANI. La sinfisiotomia quindi non può neanche reggere il paragone col parto cesareo conservativo nella indicazione relativa. I ginecologi tedeschi da lungo tempo in generale hanno rinunziato a questa operazione, cosicchè le attuali osservazioni non hanno in sostanza che un interesse piuttosto storico.

P. SCHAUTA.

Sinfito. Radice del *Symphytum officinale L.*, Borraginea (Consolida Maggiore della farm. franc.) contenente mucillagine ed amido, usata come rimedio mucillaginoso nello stesso modo che la radice di altea (sciroppo di Consolida, tisana di Consolida Maggiore della farm. franc.).

Singhiozzo, v. Spasmi respiratorî.

Sinicesi (συνίζησις da συν, insieme ed ἵζειν, sedere), occlusione delle pupille.

Sinofri (συν e ὀφρὺς, sopracciglie), aderenza delle sopracciglia tra loro.

Sinoftalmo (συν e ὀφθαλμός, occhio) = ciclopia, vol. III, p. 413.

Sinostosi (συν ed ὀστέον, osso); aderenza ossea, ossificazione delle suture delle ossa craniche; riunione ossea delle estremità articolari (v. Anchilosi, Artrite).

Sinoto (συν ed οὖς, ὠτός), v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Sinovia. Tra la capsula articolare e la superficie dell'articolazione, che mutuamente si toccano, non si trova una cavità, ma bensì, essendo il ligamento capsulare strettamente addossato da tutti i lati, non altro per lo più che uno strato capillare di liquido, la sinovia. In un cavallo sano di media grandezza il COLIN, immediatamente dopo la sua morte, potette raccogliere dalle grandi articolazioni solo 6—8 grm. di sinovia per volta.

La sinovia è il prodotto dello strato interno quasi vellutato della capsula articolare, della così detta membrana sinoviale, cioè una membrana sierosa rivestita di epitelio pavimentoso stratificato e disseminata di piccole zolle fittamente stivate, le cui cellule epiteliali periscono per lo strofinio ed il distacco. La sinovia è un liquido per lo più chiaro, di una leggiera tinta giallastra, di consistenza mucillaginosa filante e di reazione alcalina. Siccome la cavità articolare rappresenta una cavità sierosa, essa in generale è anche simile ai trasudati sierosi (v. questi), oltre all'acqua contiene una grande quantità di sostanze albuminose e sali, preferibilmente cloruro sodico, ma si distingue dai trasudati sierosi nel modo più deciso per una consistenza mucillaginosa filante, prodotta dalla presenza della mucina o del muco

(vol. VIII, pag. 898). Quest'ultimo è certamente da riguardarsi come un prodotto degli epitelî della sinoviale, che nei movimenti delle superficie articolari l'una contro l'altra si usurano e si distaccano; di questi epitelî, principalmente dopo il forte movimento, nuotano talvolta nella sinovia lembi cellulari ora più grandi ora più piccoli, nuclei cellulari liberi. La composizione della sinovia e la sua quantità dipende, secondo il FRERICHS, essenzialmente dallo stato di riposo e movimento dell'articolazione. Gli animali fermi ed i neonati hanno sempre una quantità più abbondante di sinovia, che è senza colore, relativamente tenue e povera di mucina. Nel forte movimento la quantità della sinovia è molto minore, e quindi essa è più densa, più vischiosa, più ricca di albumina e di mucina.

Il FRERICHS trovò:

In 100 parti di sinovia	In una vacca neonata	In un bue in riposo	In un bue fatto correre pei prati
Acqua	96·6	97·0	94·9
Sostanze fisse	3·4	3·0	5·1
Mucina.	0·3	0·3	0·6
Albumina e sost. estrattive . . .	2·0	1·6	3·5
Sali	1·1	1·1	1·0

La sinovia serve a conservare lisce e lubriche le parti articolari, a diminuire quindi per quanto è possibile gli ostacoli allo strofinìo, in modo che il movimento possa compiersi nelle articolazioni con la minima perdita di forza possibile.

Letteratura: Frerichs in Wagner's Handwörterbuch der Physiolog. III, 1. Abth., pag. 463. — Colin, *Traité de physiologie comparée des animaux.* II édition, pag. 671.

P. J. MUNK.

Sinoviale, v. Artrite, vol. I, pag. 802 e l'art. precedente.

Sinovite, v. Artrite, vol. I, pag. 894.

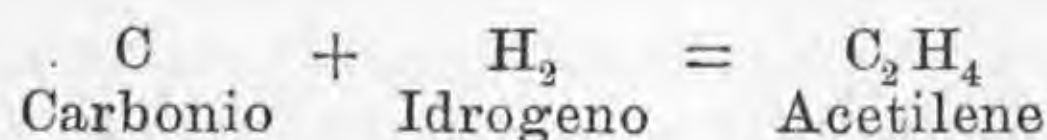
Sintesi. Col nome di sintesi chimica s'intende la produzione artificiale delle combinazioni organiche dai loro elementi, ed in senso più ampio la preparazione artificiale delle sostanze organiche dai materiali inorganici.

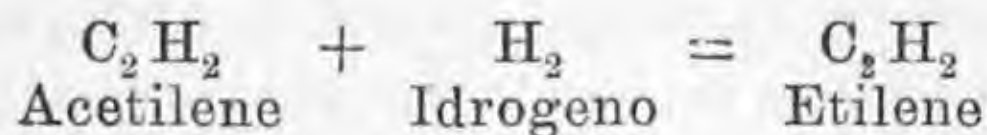
Tutte le combinazioni organiche, cioè contenenti carbonio e quindi combustibili, fintanto che si trovano in natura, o sono componenti preformati del corpo animale e vegetale o si possono preparare da quest'ultimo per influenza degli agenti chimici. Per lo passato si aveva il concetto che i componenti del corpo animale e vegetale non possono essere prodotti che dal processo vitale delle piante e degli animali, ma che fuori dell'organismo per via artificiale, p. es. nel laboratorio chimico, non sia possibile la preparazione di queste combinazioni. L'aver combattuto questo concetto è il gran merito di FRIEDRICH WÖHLER, che nel 1828 insegnò primieramente a comporre l'urea da materiali inorganici. In seguito a questa scoperta fondamentale, negli ultimi 60 anni si è preparata un'intera serie di combinazioni organiche, specialmente del mondo animale e vegetale, per mezzo della sintesi artificiale; solamente non è finora riuscito ancora di preparare le principalissime ed essenzialissime sostanze costituenti del corpo vegetale ed animale: le albumine, i grassi e gl'idrati di carbonio, dai loro elementi e

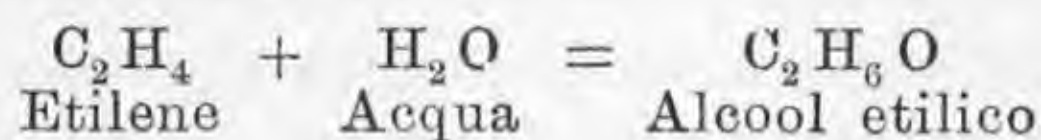
da materiali inorganici, ma anche la loro sintesi artificiale non dovrebbe essere che quistione di tempo.

Al processo della sintesi organica compete quindi una eminentissima importanza fisiologica. Come si è già esposto nei precedenti articoli (ossidazione, vol. IX, pag. 1051; riduzione, vol. XI, pag. 669), lo studio della nutrizione delle piante, del loro rapporto con l'atmosfera e col suolo e finalmente dei rapporti del regno vegetale con quello animale, ci apprende che le piante sono il laboratorio sintetico, nel quale, dai componenti dell' aria e del suolo: acido carbonico, acqua ed ammoniaca, in unione con i solfati del suolo, si producono le innumerevoli combinazioni organiche, che incontriamo nelle piante come componenti del loro corpo, principalmente i grassi (olî eterei), idrati di carbonio e corpi albuminosi. Per questa sintesi sono quindi destinate solo quelle parti vegetali, che contengono il pigmento verde, la clorofilla, e ciò anche solamente quando esse sono sufficientemente illuminate dal sole. Di tanto maggiore interesse fisiologico è quindi l'imparare a conoscere possibilmente la genesi di questi processi sintetici, poichè solo per questa via possiamo acquistare la intelligenza del chimismo dei processi vitali. Disgraziatamente — e non dobbiamo trattenerci dal riconoscerlo pubblicamente — anche oggidì siamo ancora ai primissimi principî delle osservazioni ed esperienze, che ci avvicinano a questa meta.

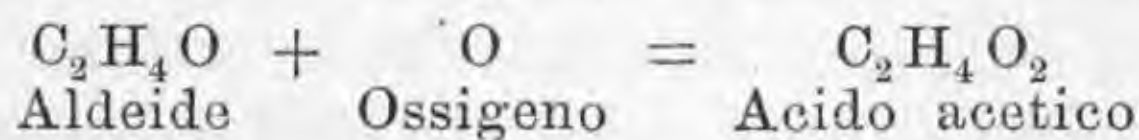
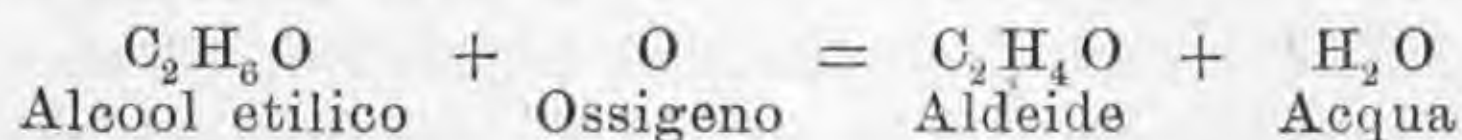
Nel campo della chimica organica (pura) il BERTHELOT ci ha indicato con successo lo studio sintetico. Dapprima egli ci apprese a preparare l'acetilene dal carbonio ed idrogeno sotto la influenza dell' arco luminoso galvanico:

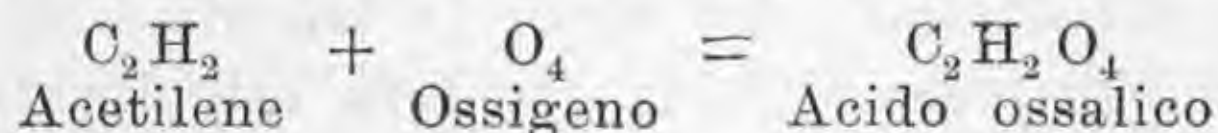
$$\underset{\text{Carbonio}}{C} + \underset{\text{Idrogeno}}{H_2} = \underset{\text{Acetilene}}{C_2H_4}$$

Dall' acetilene, per combinazione coll' idrogeno ad alta temperatura si origina l' etilene:

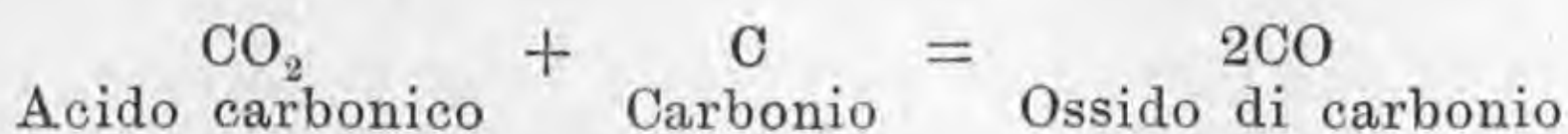
$$\underset{\text{Acetilene}}{C_2H_2} + \underset{\text{Idrogeno}}{H_2} = \underset{\text{Etilene}}{C_2H_2}$$

Dall' etilene trattato successivamente con acido solforico fumante ed acqua può prepararsi l' alcool etilico:

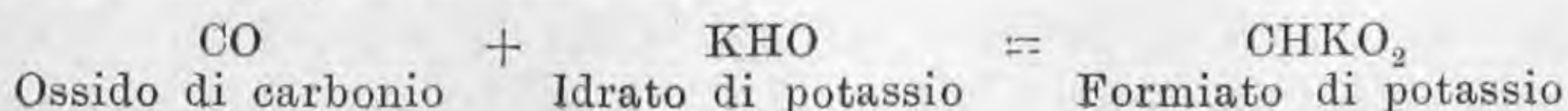
$$\underset{\text{Etilene}}{C_2H_4} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O} = \underset{\text{Alcool etilico}}{C_2H_6O}$$

L' alcool etilico per fermentazione all' aria può trasformarsi prima in aldeide e poscia in acido acetico:

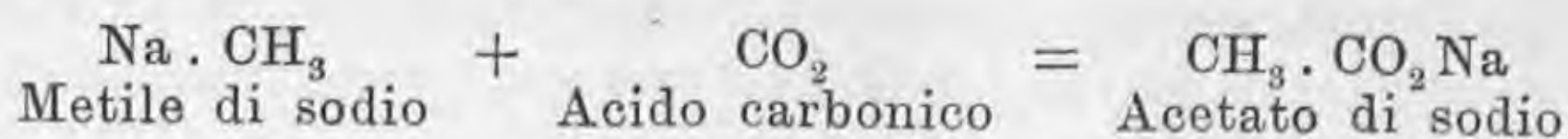
$$\underset{\text{Alcool etilico}}{C_2H_6O} + \underset{\text{Ossigeno}}{O} = \underset{\text{Aldeide}}{C_2H_4O} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

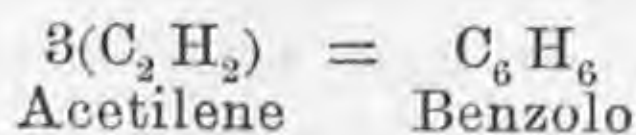
$$\underset{\text{Aldeide}}{C_2H_4O} + \underset{\text{Ossigeno}}{O} = \underset{\text{Acido acetico}}{C_2H_4O_2}$$

Facendo agire l' ossigeno sull' acetilene si origina l' acido ossalico:

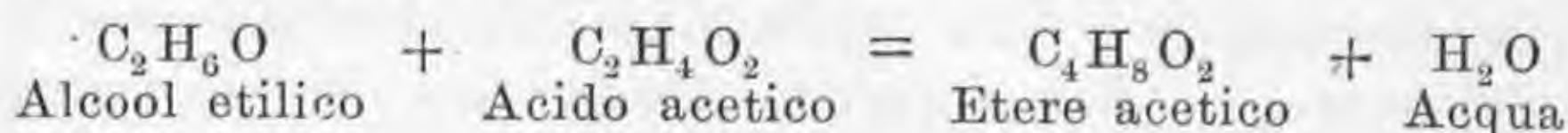
$$\underset{\text{Acetilene}}{C_2H_2} + \underset{\text{Ossigeno}}{O_4} = \underset{\text{Acido ossalico}}{C_2H_2O_4}$$

Facendo passare l'acido carbonico sul carbone rovente si ha l'ossido di carbonio:

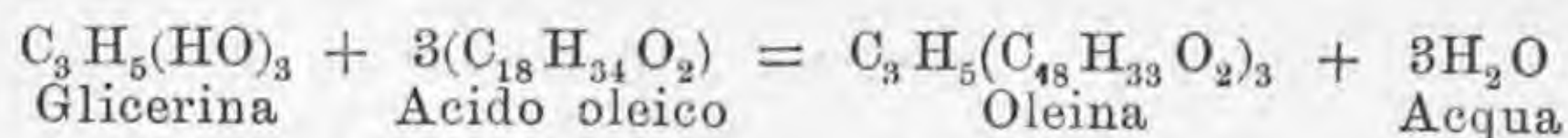
$$\underset{\text{Acido carbonico}}{CO_2} + \underset{\text{Carbonio}}{C} = \underset{\text{Ossido di carbonio}}{2CO}$$

Arroventando l'ossido di carbonio con l' idrato solido di potassio ad alta temperatura, si origina l' acido formico:

$$\underset{\text{Ossido di carbonio}}{CO} + \underset{\text{Idrato di potassio}}{KHO} = \underset{\text{Formiato di potassio}}{CHKO_2}$$

Il gas acido carbonico si combina direttamente col metile di sodio in acetato di sodio:

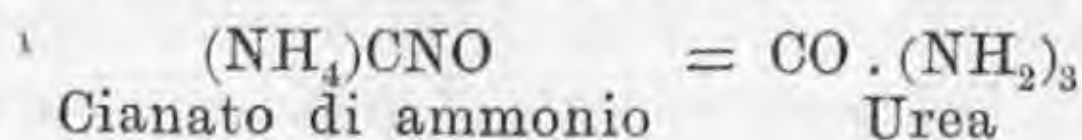
$$\underset{\text{Metile di sodio}}{Na\,.\,CH_3} + \underset{\text{Acido carbonico}}{CO_2} = \underset{\text{Acetato di sodio}}{CH_3\,.\,CO_2Na}$$

Di grande importanza pei processi sintetici è il processo della **polimeria**, nella quale molte molecole dell' istesso corpo si combinano in una nuova molecola, la quale ultima poi forma un multiplo della molecola originaria, così l' acetilene può polimerizzarsi sotto l' influenza delle elevate temperature:

$$\underset{\text{Acetilene}}{3(C_2H_2)} = \underset{\text{Benzolo}}{C_6H_6}$$

Molto frequentemente accade la **condensazione** di due molecole organiche in combinazioni organiche complicate; così l' alcool etilico e l' acido acetico, con la cooperazione dell' acido solforico bollente per la sottrazione dell'acqua, si condensa in etere acetico:

$$\underset{\text{Alcool etilico}}{C_2H_6O} + \underset{\text{Acido acetico}}{C_2H_4O_2} = \underset{\text{Etere acetico}}{C_4H_8O_2} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

L'etere acetico preparato quindi sinteticamente, col liscivio di potassa, facilmente si decompone di nuovo in alcool ed acido acetico. Va qui riportata anche la sintesi artificiale dei grassi neutri; riscaldando la glicerina secca con gli acidi grassi solidi allo stato secco (acido oleico, palmitico, stearico) alla temperatura di 150 = 200°, essi perdendo acqua si condensano in grassi neutri:

$$\underset{\text{Glicerina}}{C_3H_5(HO)_3} + \underset{\text{Acido oleico}}{3(C_{18}H_{34}O_2)} = \underset{\text{Oleina}}{C_3H_5(C_{18}H_{33}O_2)_3} + \underset{\text{Acqua}}{3H_2O}$$

Inversamente i grassi neutri, riscaldati con alcali caustici possono facilmente sdoppiarsi di nuovo in acidi grassi e glicerina (saponificazione).

Di eminente importanza è la **sintesi artificiale dell'urea** scoperta dal WÖHLER. Riscaldando il ferrocianuro di potassio col biossido di manganese, si origina il cianato di potassio (KCNO), che per mezzo del solfato di ammonio si può trasformare in cianato di ammonio. Quest'ultimo arroventato, per spostamento molecolare, si trasforma in urea:

$$\underset{\text{Cianato di ammonio}}{(NH_4)CNO} = \underset{\text{Urea}}{CO\,.\,(NH_2)_2}$$

Gli esempi che precedono forniscono per così dire i tipi della preparazione sintetica artificiale delle combinazioni organiche. Sventuratamente però siamo ancora infinitamente ben lungi dal poter ricavare da esse più che indicazioni in qual modo si compiano le sintesi nella cellula vegetale verde, sotto l' influenza della luce solare. Tutte le sintesi artificiali vengono messe in atto solo con l' applicazione di forze ed agenti, che nel processo vitale non possono spiegare veruna importanza, dei quali la massima parte distrugge piuttosto quasi istantaneamente la cellula, come fa talvolta la temperatura elevata, ora la elevata pressione, ora l' assenza dell' acqua, ora gli acidi minerali concentrati, ora gli alcali concentrati; e quindi non rimane altro che di riporre nelle cellule il problema della sintesi vegetale ed animale. Queste cellule durante la loro vita son fornite di particolari forze sintetiche, senza che esse abbiano perciò bisogno degli agenti eroici, pei quali possono attuarsi fuori dell' organismo le sintesi artificiali, e pei quali verrebbe momentaneamente distrutta la esistenza dei corpi cellulari.

Perfino nella formazione sintetica degl' idrati di carbonio nella pianta non intravediamo chiaramente se l' CO_2 e H_2O si combinano direttamente per la

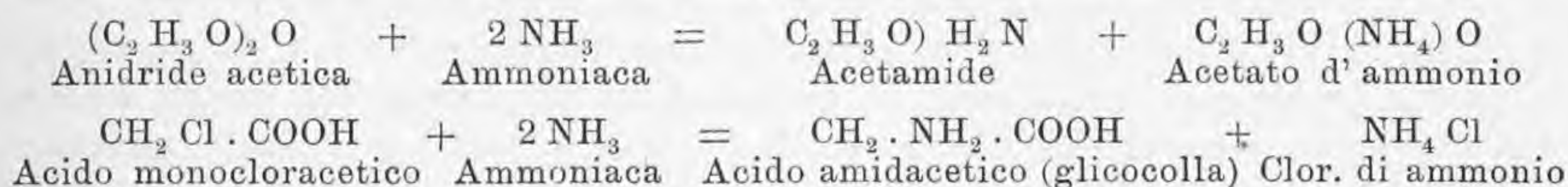
formazione degl' idrati di carbonio universalmente diffusi, come la cellulosa, la gomma, lo zucchero ecc., o se alla formazione degl' idrati di carbonio, come credeva J. v. LIEBIG, preceda la genesi degli acidi organici, dai quali solamente, per un processo riduttivo, si generano gl'idrati di carbonio. Anche meno sicuramente sappiamo intorno al processo della formazione degli olî eterei e grassi nelle piante.

Relativamente ai componenti azotati, sappiamo dalle esperienze della sintesi artificiale, con quanta facilità relativa, dalle combinazioni organiche prive d' azoto, possono formarsi quelle azotate, con l' aiuto dell' ammoniaca. Così per azione dell' ammoniaca sulle andridi acide si generano le amìdi corrispondenti, per azione dell' ammoniaca sui derivati di cloro, bromo e jodo degli acidi grassi si generano i corrispondenti acidi amidati.

$$(C_2H_3O)_2O + 2NH_3 = C_2H_3O)H_2N + C_2H_3O(NH_4)O$$

Anidride acetica — Ammoniaca — Acetamide — Acetato d' ammonio

$$CH_2Cl.COOH + 2NH_3 = CH_2.NH_2.COOH + NH_4Cl$$

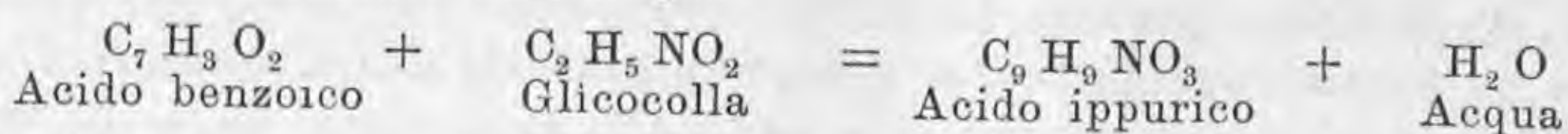
Acido monocloracetico — Ammoniaca — Acido amidacetico (glicocolla) — Clor. di ammonio

Analogamente dobbiamo benanche immaginarci la formazione dei glicosidi ed alcaloidi. Ma la quantità delle amidi, acidi amidati, glicosidi ed alcaloidi nella maggioranza delle piante non è che piccola ed in molte queste sostanze mancano quasi completamente. Trovansi invece senza eccezione in tutte le piante i corpi albuminosi, la cui composizione è estremamente complessa, avendo almeno una composizione quinaria, cioè di cinque elementi (C, H, O, N, S) e la cui struttura solo recentemente sembra che in certo modo si vada rischiarando. Sembra molto probabile che la formazione della complessa molecola di albumina avvenga molto lentamente dalle molecole prima inazotate e passando forse per molti gradi intermedî di sostanze meno complesse, cosicchè in certo modo queste sostanze albuminose estremamente complesse debbano riguardarsi come gli estremi prodotti finali della forza sintetica delle cellule vegetali verdi.

Di fronte ai processi prevalentemente sintetici della vita vegetale, il chimismo della vita animale si presenta come una somma dei processi di ossidazione e di sdoppiamento, come un processo analitico, per forza del quale i componenti molto complessi e poco ossidati del corpo animale, rispettivamente l' alimentazione pervenuta in esso dall' esterno, le sostanze albuminose, i grassi e gl' idrati di carbonio si riducono nelle combinazioni più semplici e molto ossidate: Urea, acido carbonico, acido solforico ed acqua. Senza dire che il corpo animale sarebbe al caso di formare sinteticamente i suoi più importanti costituenti organici (albumina, grassi, idrati di carbonio). Ma insieme agli essenziali processi analitici, in una limitata estensione soltanto, avvengono anche i processi inversi, processi sintetici e riduttivi, e precisamente le nuove ricerche hanno essenzialmente ampliata la cerchia delle sintesi nel corpo animale. Solamente tutte le sintesi che in prosieguo dovranno descriversi, si distinguono nel modo più caratteristico dalle sintesi vegetali, perchè vi soggiacciono le sostanze organiche già preformate o solamente assorbite nel corpo. Un caso di costruzione di una sostanza organica nel corpo animale da materiale puramente inorganico, non si è constatato finora, se si prescinde dalla formazione dell' urea (che sta in certo modo ai confini tra le sostanze inorganiche ed organiche) dai sali ammoniacali.

Le principalissime sintesi nel corpo animale sono le seguenti:

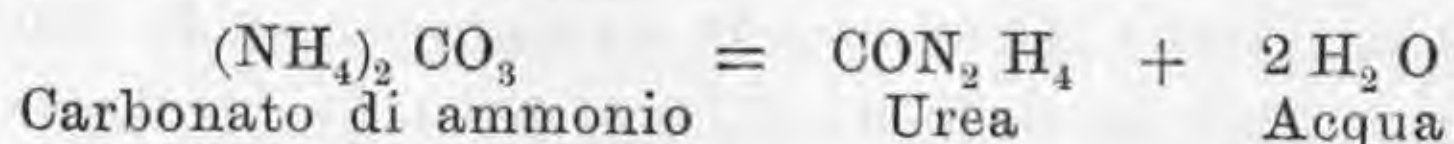
1. Formazione dell' acido ippurico. Come egualmente ha scoperto il WÖHLER (1824), l' acido benzoico, somministrato per via interna, si tra-

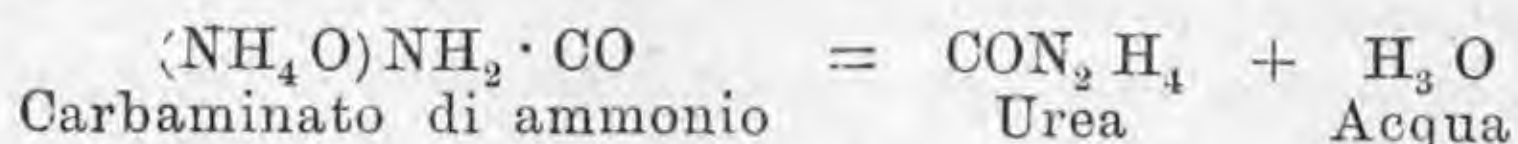
sforma nel corpo animale in acido ippurico, combinandosi con la glicocolla ed eliminando gli elementi dell'acqua:

$$\underset{\text{Acido benzoico}}{C_7H_6O_2} + \underset{\text{Glicocolla}}{C_2H_5NO_2} = \underset{\text{Acido ippurico}}{C_9H_9NO_3} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

Avviene lo stesso dei prodotti di sostituzione: Acido, bromo-, nitro-ossibenzoico. Analogamente dall'acido anisico si forma l'acido anisurico, dall'acido fenilacetico secondo E. ed H. SALKOWSKI l'acido fenaceturico. Anche il toluolo, l'etil-, propilbenzolo, l'alcool benzilico e l'acido fenilpropionico vengono nel corpo ossidati in acido benzoico e trasformati in acido ippurico. La formazione dell'acido ippurico, secondo lo SCHMIEDEBERG e BUNGE, nei mammiferi avviene quasi esclusivamente nei reni.

2. Formazione dell'urea dagli amidoacidi. Secondo lo SCHULTZEN e NENCKI, v. KNIERIEM e SALKOWSKI gli amidoacidi: leucina (acido amido-capronico), tirosina (acido ossifenilamidopropionico), glicocolla (acido amidacetico), acido asparaginico (acido amidosuccinico), introdotti nell'organismo, passano in urea (carbamide). Siccome questi amidoacidi anche nel corpo (è ignoto in quale estensione) per azione del fermento triptico del pancreas, si originano dalle sostanze albuminose, risp. dalle gelatine, così anche normalmente una frazione dell'urea dovrebbe derivare da questa sorgente. Siccome tutti questi amidoacidi non contengono che 1 atomo di N per ogni molecola, mentre l'urea ne contiene 2, così in questa trasformazione deve trattarsi di un processo sintetico e condensativo. Deve anche immaginarsi che gli amidoacidi, come nella putrefazione, vengano dapprima ossidati in sali ammonici dei prossimi acidi grassi inferiori, come per es. la leucina in valerianato di ammonio, questo poi, come gli altri sali ad acidi organici (acidi vegetali) in carbonato di ammonio, e quest'ultimo, come or ora si dovrà descrivere, passi direttamente in urea.

3. Formazione dell'urea dai sali ammonici, dimostrata prima per gli erbivori da E. SALKOWSKI, poscia anche pei carnivori dallo SCHMIEDEBERG ed HALLERVORDEN, per l'uomo dal CORANDA. Somministrato all'organismo il carbonato di ammonio od un altro sale ammonico ad acido vegetale, che nel corpo venga ossidato in carbonato ammonico, non si aumenta la eliminazione dell'ammoniaca, ma sibbene quella dell'urea, mentre l'urina nel cane e nell'uomo resta acida. Come nella formazione dell'acido ippurico, questa sintesi avviene con eliminazione di acqua:

$$\underset{\text{Carbonato di ammonio}}{(NH_4)_2CO_3} = \underset{\text{Urea}}{CON_2H_4} + \underset{\text{Acqua}}{2\,H_2O}$$

Secondo il DRECHSEL subisce questa trasformazione anche il carbaminato di ammonio:

$$\underset{\text{Carbaminato di ammonio}}{(NH_4O)NH_2 \cdot CO} = \underset{\text{Urea}}{CON_2H_4} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

Il carbaminato di ammonio sta precisamente nel mezzo tra il carbonato di ammonio e l'urea. La sede della formazione dell'urea dai sali ammonici secondo il v. SCHRÖDER è il fegato. Siccome per la putrefazione nell'intestino anche normalmente dall'albumina si genera carbonato di ammonio, così è al massimo grado probabile che questa forma di produzione dell'urea corrisponda anche alle condizioni ordinarie. Quale sia la quantità dell'urea che normalmente si forma dai sali ammonici non può dirsi con precisione.

In egual modo, secondo il MINKOWSKI, nell'organismo degli uccelli, nei quali l'acido urico rappresenta l'urea, quest'acido urico si forma sinteticamente dai sali ammonici, e precisamente anche nel fegato.

4. Formazione degli acidi uramidati, scoperta da E. SALKOWSKI. La taurina (acido amidoisetionico, $C_2H_4 \cdot NH_2 \cdot HSO_3$), introdotta nel cane e nell'uomo, passa in acido uramidoisetionico, $CO \cdot NH_2 \cdot (NH \cdot C_2H_4 \cdot HSO_3)$, cioè in un'urea, $CO \cdot (NH_2)_2$, di cui un atomo H in un amido-gruppo è sostituito da un gruppo atomico proveniente dalla taurina. Così pure somministrando per alimento l'acido benzoico $C_6H_5 \cdot COOH$ si è trovato nell'urina l'acido uramidobenzoico $CO \cdot NH_2 \cdot (HN \cdot C_6H_4 \cdot COOH)$.

Fuori del corpo questi acidi uramidati si originano per diretta apposizione dell'acido cianico all'amidacido o per la fusione dell'urea con gli amidacidi.

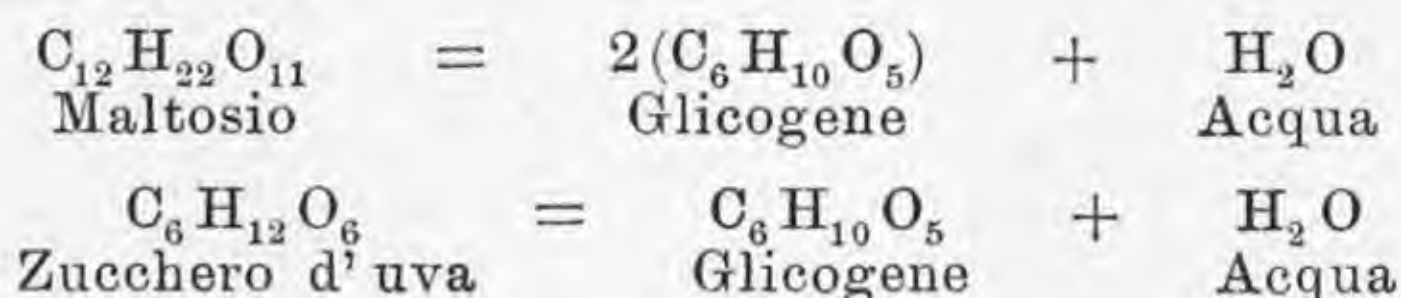
5. Formazione degli acidi solfo eterei. E. BAUMANN ha trovato (1876) che il fenolo, in generale tutte le sostanze aromatiche che contengono uno, due o tre gruppi d'idrossile nel nucleo-benzolo (quindi per es. anche il cresolo, la pirocatechina, l'idrochinone, l'indossile ed altri), somministrati internamente, coniugandosi con l'acido solforico ed emettendo acqua, passino in acido fenolsolforico :

$$\underset{\text{Fenolo}}{C_6H_5 \cdot HO} + \underset{\text{Acido solforico}}{SO_2(HO)_2} = \underset{\text{Acido fenolsolforico}}{C_6H_5 \cdot O \cdot HO \cdot SO_2} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

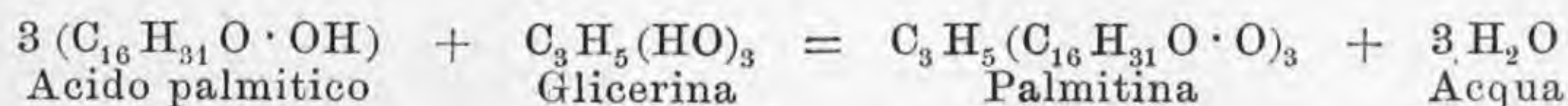
Vedi l'art. Solfoeterei (acidi).

6. Formazione del glicogene dallo zucchero nel fegato. Il fegato trasforma in glicogene lo zucchero che ad esso affluisce dall'intestino per le radici della vena porta, per lo più maltosio, poco zucchero d'uva, con sottrazione di acqua :

$$\underset{\text{Maltosio}}{C_{12}H_{22}O_{11}} = \underset{\text{Glicogene}}{2(C_6H_{10}O_5)} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

$$\underset{\text{Zucchero d' uva}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Glicogene}}{C_6H_{10}O_5} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

Così il glicogeno è l'anidride dello zucchero, nel quale può anche essere trasformato da diversi agenti : diastasi animali, acidi allungati ecc. v. Glicogeno, vol. VI, pag. 546.

7. Formazione dei grassi neutri dagli acidi grassi solidi introdotti, dimostrata da J. MUNK. Gli acidi grassi solidi (acido oleico, palmitico e stearico) introdotti nell'intestino, probabilmente perfino nella mucosa intestinale combinandosi con la glicerina, vengono sinteticamente trasformati nei corrispondenti grassi neutri, e precisamente anche senza che venga contemporaneamente somministrata la glicerina con gli acidi grassi, giacchè il corpo stesso quì fornisce la glicerina, come nella formazione dell'acido ippurico (1) fornisce la glicocolla. Così riuscì al MUNK, dopo una prolungata ed abbondante alimentazione di un cane totalmente dimagrito per inanizione, con gli acidi grassi solidi del grasso di montone, di far depositare nel corpo del cane non già questi acidi grassi, ma il grasso neutro di montone. Recentemente il MINKOWSKI ha potuto confermare questa sintesi anche nell'uomo. Anche questa sintesi non può avvenire che con lo sdoppiamento dell'acqua :

$$\underset{\text{Acido palmitico}}{3\,(C_{16}H_{31}O \cdot OH)} + \underset{\text{Glicerina}}{C_3H_5(HO)_3} = \underset{\text{Palmitina}}{C_3H_5(C_{16}H_{31}O \cdot O)_3} + \underset{\text{Acqua}}{3\,H_2O}$$

8. Formazione del grasso dagl'idrati di carbonio nel corpo animale. Questo processo deve riguardarsi come assodato al di là di ogni dubbio anche pei mammiferi e per l'uomo (v. Grassi, vol. VI, pag. 633). Siccome gl'idrati di carbonio, per es. lo zucchero, $C_6H_{12}O_6$, sono relativamente poveri di C ed H ed invece ricchi di O, i grassi al contrario, per esempio la palmitina, $C_{51}H_{98}O_6$, in proporzione dell'alta quantità di C e di H

sono poveri di O, così per la trasformazione degl' idrati di carbonio in grassi deve prima precedere una energica riduzione, cioè sottrazione di ossigeno (v. vol. XI, pag. 674) alla sintesi, che con la massima probabilità risulta di una condensazione di molte molecole ridotte d' idrato di carbonio, in una unica molecola. Ma in proposito non ancora vediamo con molta chiarezza.

9. Formazione dell'acido glicuronico (v. vol. V, pag. 550). Il cloralio, la canfora, l' uronitrotoluolo, il fenetolo, il naftolo, in parte anche il fenolo, somministrati internamente, si combinano con l' acido glicuronico, $C_6H_{10}O_7$, sicuro prodotto di ossidazione dello zucchero, egualmente con la eliminazione dell' acqua, restando così protetti dalla ulteriore decomposizione ed ossidazione ed escono per le urine come combinazioni dell' acido glicuronico. Così per es. dalla canfora per ossidazione (idrossilizzazione), come nel benzolo, si produce il canferolo, $C_{10}H_{15}(OH)O$, e questo si combina con l' acido glicuronico :

$$\underset{\text{Canferolo}}{C_{10}H_{16}O_2} + \underset{\text{Acido glicuronico}}{C_6H_{10}O_7} = \underset{\text{Acido canfoglicuronico}}{C_{16}H_{24}O_8} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O}$$

10. Formazione dell'acido mercapturico. Il bromo-benzolo, C_6H_5Br, preso internamente, secondo il BAUMANN, PREUSSE e M. JAFFÈ si trasforma in acido bromofenilmercapturico, $C_{11}H_{12}BrSNO_3$, il qual ultimo bollito con acido solforico allungato si sdoppia in bromofenilcistina ed acido acetico. La bromofenilcistina è una cistina (vol. III, pag. 552), nella quale 1H è sostituito dal bromofenile. Il bromobenzolo ossidato in bromofenolo si combina quindi con la cistina, che secondo ciò deve riguardarsi come un prodotto intermedio dello scambio della materia.

11. Finalmente anche in tutti gli animali che hanno corpuscoli rossi del sangue deve ammettersi una formazione sintetica dell'emoglobina, poichè questa nel regno vegetale non s' incontra. Probabilmente contribuiscono alla formazione di questa sostanza molto complicata i corpi albuminosi con combinazioni ferruginose, fatti di sei elementi, C, H, O, N, S, Fe, ma la genesi di questa sostanza colorante si sottrae quasi ancora completamente alle nostre conoscenze.

Secondo la misura delle sintesi anzi descritte e che già in discreto numero abbiamo conosciute, sembra che i processi sintetici nel chimismo della vita animale acquistino una importanza visibilmente maggiore di quanto poteva immaginarsi per lo passato. Ma anche pel caso che le nostre conoscenze in questa direzione dovessero ancora crescere di più, ciò solo è assodato, che tutti questi processi sintetici nel corpo animale sieno molto inferiori per quantità ai processi analitici, cioè a quelli di sdoppiamento ed ossidazione. Al contrario di ciò che avviene nei vegetali, il corpo animale è assolutamente incapace a comporre i più importanti dei suoi costituenti organici : corpi albuminosi , grassi ed idrati di carbonio , dalle combinazioni inorganiche o dalle combinazioni organiche più semplici , ma piuttosto ritornano per la vita degli animali quelle sostanze organiche di struttura complicata nelle semplici combinazioni inorganiche : Acqua , acido carbonico, ammoniaca *), acido solforico.

Letteratura: Wöhler, traduzione di Berzelius, trattato di chimica, IV. Chimica animale. Dresden 1831, pag. 376 e 441. — Berthelot, La sintesi chimica. 1877. J. v. Liebig, La chimica nelle sue applicazioni all'agricoltura e fisiologia. 9. ediz. 1876; Lettere chimiche. 5. ediz. 1865. — Bunge e Schmiedeberg, Archiv für exper. Pathol. VI, pag. 233 (Formazione dell' acido ippurico). — Schultzen e Nencki, Zeitschr. für Biologie. VIII, p. 124. — v. Knieriem, Ibidem. X, p. 279.—

*) Veramente urea, la quale per altro al minimo impulso si sdoppia in ammoniaca ed acido carbonico.

E. Salkowski, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 1 e IV, pag. 100. — (Schmiedeberg und) Hallervorden, Archiv für exper. Pathol. X, p. 124. — Coranda, Ibidem. XII, pag. 76. — v. Schröder, Ibidem. XV, pag. 364 (Formazione dell'urea). — O. Minkowski, Ibidem, XII, pag. 41 (Formazione dell'acido urico). — E. Salkowski, Virchow's Archiv. LVIII, pag. 461; Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. VI, pag. 744 und VIII, pag. 117 (Uramidacidi). — J. Munk, Archiv für Physiol. 1879, pag. 371 und 1883, pag. 273; Virchow's; Archiv. LXXX, p. 10 und XCV, pag. 407. — Minkowski, Archiv für exper. Pathol. XXI, pag. 373 (Formazione del grasso dagli acidi grassi). — E. Baumann, Archiv für die ges. Physiol. XII, p. 69 und XIII. p. 285 (Acidi solfoeterei). — Shmiedeberg und Hans Meyer, Zeitschr. für physiol. Chem. III, p. 422; Archiv fur exper. Pathol. XIV, p. 306. — M. Jaffé, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 47. — v. Mering, Ibidem. VI, pag. 480 (Acido glicuronico). — Baumann und Preusse, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 806. — M. Jaffé, Ibidem, pag. 1097 (Acido mercapturico). — Vedi anche la letteratura degli articoli citati nel testo.

P. J. Munk.

Sintoma (da συμπίπτειν, appropriarsi, adattarsi) = fenomeno morboso, manifestazione, segno di malattia. La dottrina di questi segni dicesi sintomatologia ed anche fenomenologia, l'arte di ricercarli ed assodarli dicesi semiotica (σημειωτική τέχη da σημεῖον, carattere distintivo). Sta nella struttura dell'organismo umano, che solo la epidermiche e poche mucose visibili sieno accessibili alla ispezione immediata, ma anche in questi pochi punti con estrema rarità soltanto può chiaramente conoscersi un intero processo morboso in tutto il suo decorso, anche meno è visibile senz'altro la sua reazione su tutto l'organismo. Nelle malattie interne come pure in quelle esterne quindi si è sempre al caso di constatare solo alcuni processi anormali, dai quali si riconosce il processo morboso, si fa la diagnosi (διαγνωσις, riconoscenza, da διαγίγνωσκεν). La diagnosi quindi è sempre una deduzione fondata sulla valutazione di tutti i singoli sintomi. Questi poi formano egualmente la base della prognosi (πρόγνωσις), del giudizio quindi intorno all'esito del processo morboso.

Può servire come sintoma morboso ogni alterazione prodotta dalla malattia, alterazione che possiamo fissare con qualcuno dei nostri sensi. In moltissimi casi però i sensi debbono essere esercitati per riconoscere con sicurezza le alterazioni avvenute. In altri si ha bisogno del sussidio istrumentale, sia per arrivare al luogo della osservazione, sia per poter meglio riconoscere il fenomeno con la illuminazione. Mentre l'antica medicina si occupava nella distinzione di molti gruppi di sintomi che venivano riordinati in molle classi, nei nostri tempi si distinguono i sintomi solamente per alcuni punti di vista nel modo seguente:

Sintomi subbiettivi ed obbiettivi. Diconsi sintomi subbiettivi quelli che il solo ammalato può percepire, la cui ammissione quindi dipende dalla credibilità e sensibilità del malato. Qui si riferiscono i dolori pria di tutto, cioè l'eccitazione anormale dei nervi, di poi la fotofobia, il susurro auricolare, l'oppressione, il senso di angoscia, la vertigine e tutte le sensazioni avvertite dall'ammalato, la fame, la sete, che non sono accessibili ad un controllo. La loro verificazione in parte non è possibile al medico, in parte nella supposizione di una simulazione, solo con un processo di astuzia. Le simulazioni rappresentano una gran parte nelle esenzioni dal servizio e dal lavoro, ma specialmente nei tentativi di sottrarsi al servizio militare. Ma non è sola la simulazione quella con la quale abbiamo a fare nel giudizio dei sintomi subbiettivi, ma vi è anche in modo speciale la molto diversa tolleranza degli ammalati per le diverse sensazioni e pei dolori. Molte nature sono facilmente eccitabili, altre invece indolenti e torpide. I bambini sono molto irritabili, i vecchi invece son tra l'altro tanto apatici, che

perfino le affezioni molto gravi provocano leggieri disturbi subbiettivi. Al contrario spesso gli uomini robusti, per quanto meno sono stati ammalati, sono tanto più sensibili ai dolori, e pei disturbi subbiettivi ordinariamente molto più intolleranti della maggioranza delle donne, eccettuate le donne di casa isteriche. In questo caso la individualità spiega una grande importanza. Ma tra l'altro dai lavoranti che come fuochisti sono abituati alle più svariate lesioni esterne, non appena avvertono solo un dolore toracico o lombare, si ode una descrizione dettagliata, meravigliosa, infiorata da immagini del mestiere, relativa ai loro dolori, come se mai un uomo avesse sofferti dolori somiglianti. Diconsi invece obbiettivi quei sintomi che possono osservarsi sul corpo ammalato, indipendentemente dai dati del malato e dalla sua volontà. Essi quindi hanno il massimo valore e per moltiplicarlo si usano tutti i mezzi. Per estendere il campo della ispezione oculare al di là dei tessuti immediatamente visibili (cute, mucose visibili) si ricorre a mezzi artificiali d'illuminazione, con l'aiuto dei quali può spingersi lo sguardo nella profondità degli organi (oftalmoscopio, otoscopio, rinoscopio, laringoscopio, uteroscopio). Si fa uso dell'orecchio per scoprire i toni cardiaci, per giudicare dei rumori respiratorii (ascoltazione), per udire il suono che dànno le parti percosse (nella percussione) quando non contengono aria (coscia, fegato, cuore) o quando ne contengono una quantità maggiore o minore insieme al liquido (polmone, intestino). Si adopera il senso tattile per giudicare dell'alterata consistenza nell'idrope, nei tumori, nelle ossificazioni, e per apprezzare le alterazioni del polso. Solo del senso olfattivo può poco usarsi, d'ordinario ancora per constatare le alterazioni delle secrezioni ed escrezioni, per conoscere i processi di putrefazione, ed in alcuni altri casi. Guadagna di sicurezza la determinazione per quanto più è possibile di tradurre anche questo risultato della delicatezza sensoria dell'osservatore, cioè obbiettivo, agl'istrumenti (termometro, sfigmografo, pneumatometro). Per la ulteriore constatazione dei segni obbiettivi serve l'analisi chimica e microscopica degli escrementi (urina, fecce, sputi, sudore, sperma, latte). Anche le piccole operazioni, le punture esplorative per avere piccole quantità di liquidi, particelle di tumore, gocce di sàngue, sono tra l'altro necessarie per assodare l'obbiettivo stato di fatto. Tra i sintomi obbiettivi quelli che si trovano in ogni tempo diconsi persistenti, quelli che compaiono solo ad intervalli, intercorrenti. I sintomi persistenti non sono tra l'altro che funzionali, quando sono osservabili solamente nella funzionalità dei rispettivi organi, quindi nei movimenti, nel parlare, scrivere, camminare, altri nell'emettere le urine, altri nel coito. Diconsi statici quei sintomi persistenti che sono immediatamente controllabili, come le alterazioni di struttura, le variazioni di circonferenza della cassa toracica, le lussazioni articolari, le fratture ossee. Sono intercorrenti invece quei fenomeni morbosi che generalmente s'incontrano a volte a volte, come la emissione dei calcoli vescicali o biliari, la comparsa dei crampi, le nevralgie, l'emottisi, l'ematuria, l'ematemesi. Non esiste invece una ragione sufficiente di distinguere in modo speciale i sintomi latenti (sintomi occulti). Molti sintomi restano solo nascosti a chi non li sa esattamente ricercare, e quindi essi non sono che difficilmente reperibili, ma possono essere constatati. Se poi con nessuno dei metodi finora noti si riesce a scoprire un sintoma, questa alterazione morbosa neanche ha il valore di un sintoma, poichè certamente non serve come segno di una malattia. Può allora parlarsi solo di una malattia latente, ma non di un sintoma latente. Alcune malattie del resto possono restare a lungo latenti, come gli aneurismi, i trombi venosi, i tumori ed anche le deboli infiammazioni croniche. — Nel mezzo tra i sintomi ob-

biettivi e subbiettivi stanno quegli altri obbiettivi che vengono influenzati dalla disposizione di animo, come l'azione del cuore, la respirazione, la iniezione vasale.

Sintomi diretti e indiretti. Diconsi sintomi diretti quei fenomeni che partono dal tessuto od organo stesso ammalato, quindi le alterazioni del suo colore, consistenza, porosità, funzione. Diconsi sintomi indiretti i fenomeni morbosi che compaiono in altri punti del corpo diversi da quelli dove si sono formati. Qui appartengono le alterazioni del polso e della temperatura come fenomeni generali della febbre, certe alterazioni dell'urina e del sudore come effetti di malattie epatiche cerebali, certi disturbi dello stomaco e dell'intestino nelle malattie del cervello, i disturbi sessuali nelle malattie epatiche e cerebrali, certi disturbi dello stomaco e dell'intestino nelle malattie del cervello, i disturbi sessuali nelle malattie spinali. I sintomi diretti sono quelli che gli antichi hanno chiamati *S. primaria prothopathica, idiopathica*, mentre i sintomi indiretti vennero chiamati *S. secundaria, deutheropathica, sympathica.*

. Sintomi patognomici e patognomonici negativi. Si comprendono tra i sintomi patognomonici quelli che necessariamente e sicuramente sono caratteristici di una malattia, la quale quindi facilmente può dedursi. La diagnosi non sarebbe quella complicata operazione dello spirito, qual'è nella maggioranza dei casi, se vi fossero molti sintomi patognomonici. La esperienza è andata sempre più limitando la loro esclusività. Gli sputi rugginosi caratteristici nella polmonite come pure il forte polso del bulbo della vena giugulare, ed il polso epatico nella insufficienza della valvola tricuspitale, sono quasi gli unici sintomi patognomonici che si hanno. Tra i sintomi patognomonici negativi si comprendono quei fenomeni che in certe malattie non s'incontrano mai o quasi, in modo che la loro esistenza escluda queste malattie; così per es. l'erpete labiale non s'incontra mai nel tifo, quasi mai si sviluppa la tubercolosi nella scoliosi e cifosi di grado elevato, anche nei morbi cardiaci sviluppati solo di rado si sviluppa la tubercolosi. Ma la regola non è una legge e le eccezioni non sono rare. Finchè non è perfettamente chiaro, perchè l'uno stato impedisca necessariamente l'altro od in quali condizioni accessorie ciò avvenga, appena potrà misurarsi la portata di questi segni patognomonici negativi.

Queste sono le principali distinzioni. Tutte le altre antiche denominazioni dei sintomi sono veri pleonasmi o indicano differenze insignificanti (*S. essentialia, caracteristica, fortuita, simultanea, typica, vaga, communia, individualia*).

Ma il compito delle ricerche mediche non consiste nell'assodare l'uno o l'altro sintoma ed imparare così a conoscere necessariamente la natura e sede della malattia, ma bensì ad acquistare un quadro fedele del focolaio morboso, come dello stato generale dell'organismo. A tal uopo non solo è necessario di esaminare il punto ammalato, ma tutte le importanti funzioni del corpo, tutto l'uomo. A tal uopo sono utili tutti i mezzi di ricerca, insieme alla diagnosi a distanza, la raccolta dell'anamicesi e l'esame obbiettivo.

Dicesi diagnostica a distanza, la diagnosi a primo sguardo, che si fa quasi involontariamente per l'aspetto dell'ammalato, pel suo esterno e pel suo portamento. Nei punti facilmente riconoscibili, sulla pelle, sulle mucose visibili, nelle articolazioni basta anche spesso il primo sguardo per determinare la specie e l'estensione del morbo locale. Ma si ottiene sempre un importante materiale per giudicare della costituzione del corpo, del-

l' azione della malattia sullo stato generale, e specialmente della funzione respiratoria.

La raccolta dell' anamnesi (ἀνά μνῆσις, ricordo), del racconto storico della origine della malattia e del suo decorso fino al momento attuale, coi disturbi subbiettivi che l' ammalato espone, costituisce certamente una sorgente di nozioni che solo di rado può tralasciarsi, ma sempre impura. In questo racconto ci affidiamo per lo più solamente ai detti dell' ammalato o dei circostanti. Qui vale quindi tutto ciò che sopra si è detto intorno ai sintomi subbiettivi. Nelle lesioni traumatiche esterne, negli avvelenamenti involontarii suol essere ancora molto importante la descrizione del fatto con tutte le circostanze collaterali. È molto utile però la esposizione dell' ammalato intorno allo stato di sanità dei suoi genitori e fratelli, per assodare la costituzione di famiglia.

L' esame degli ammalati deve assodare minutamente il loro stato presente. Sarà meglio quindi procedere con una determinata successione, cominciando dal constatare certi fenomeni generali, lo stato di nutrizione, il colorito, la temperatura, il polso. Dopo ciò si esaminano le singole parti del corpo, d' ordinario in primo luogo quelle intorno alle quali si accusa sofferenza, ma poi successivamente anche tutte le parti importanti, anche quelle che non dànno occasione ad alcun disturbo dell'ammalato. Quando è importante l' esame dei genitali, esso deve farsi in modo opportuno. Devesi finalmente rivolgere la necessaria attenzione alle secrezioni ed escrezioni del corpo. Oltre alla esattezza è indispensabile l' esame da tutti i lati degli organi più importanti per avere un quadro fedele dello stato totale dell'organismo e non solamente dello stato dell' organo ammalato. Non è raro del resto che decorrano parecchie malattie l' una accanto all' altra, nuove malattie acute insieme ad antiche malattie croniche in altri organi, non dobbiamo quindi farci mai imporre troppo da un sintoma spiccato restando così soddisfatti senza prestare la necessaria attenzione alle altre parti del corpo.

Dopo aver assodato i singoli sintomi, cercherà il medico di farsi una chiara idea del loro intimo nesso, della loro mutua dipendenza, cioè di stabilire la diagnosi e la prognosi. La diagnosi deve raggirarsi principalmente a spiegare i punti seguenti:

a) Diagnosi della causa. Solo in rari casi si vede la causa. La prevalanza della medicina esterna su quella interna è fondata sul facile apprezzamento della causa e della sua influenza sul corpo. Ma la nozione della causa anche per le malattie interne è di una importanza egualmente grande, poichè il massimo numero di tutte le malattie guarisce solo quando si rimuove o si rende innocua la causa. Così la conoscenza delle cause è di un decisivo valore, e non solo di quelle occasionali, determinanti, ma di tutte le cause accessorie ed ausiliarie. Solo nella piena conoscenza di tutte le cause e della intensità ed estensione dei loro effetti è possibile una prognosi esatta, l' evitare le altre influenze nocive e l' allontanare quelle già esistenti. La diagnosi delle cause è quindi della massima importanza, poichè così solo si acquista un quadro completo della malattia, si può spiegare la connessione dei fenomeni tra loro, si conosce la leva che ha provocato il processo, rispettivamente ancora lo sostiene.

b) Diagnosi del morbo fondamentale idiopatico. Oltre alla nozione delle cause il compito più importante è la determinazione del processo morboso. La pienezza dei fenomeni morbosi deve essere ordinata nella mente in modo da conoscersi la dipendenza dei fenomeni secondarii, indi-

retti, dai primarii, ritenere questi ultimi come segni del morbo fondamentale, dovendo essere gli altri ad essi subordinati. Se esiste uno o molti morbi fondamentali anatomici, quale estensione d'intensità essi abbiano, se tutti gli altri fenomeni dimostrabili debbano esclusivamente riguardarsi come loro effetti e non come morbi indipendenti, tutto ciò deve assodarsi secondo le esperienze della patologia. Una diagnosi esclusivamente sintomatica non è una diagnosi. La constatazione del fatto della cecità, della sterilità, dell'amenorrea, della dispepsia, constata solo un disturbo funzionale senza la sua causa. Siccome stati estremamente diversi possono produrre lo stesso disturbo funzionale, così quindi è assolutamente indispensabile di assodare le malattie anatomiche concrete. Ora abbiamo alcune poche malattie, la cui diagnosi differenziale può essere molto difficile per un tempo più o meno lungo, come la diagnosi tra il catarro laringeo-cronico e la tubercolosi laringea, talvolta anche quella tra la tubercolosi miliare acuta ed il tifo, nei fanciulli anche tra il catarro gastrico acuto febbrile e la meningite acuta. Ma questi casi relativamente non sono che pochi. In tutti gli altri con la esatta ponderazione dei sintomi o subito o nel progresso della malattia si riesce a pervenire alla nozione del morbo fondamentale.

c) Diagnosi dello stato complessivo dell'ammalato. Solo poche malattie locali e non molto generali producono un assoluto ed inevitabile pericolo di vita. Che questo venga superato dipende dalla costituzione generale dell'ammalato. Nella maggioranza dei casi, quando il corpo possiede solo una sufficiente vitalità, la causa morbosa vien rimossa nell'una o nell'altra forma e quindi vien guarita la malattia per la via della nutrizione e dello scambio della materia. Per giudicare della vitalità e della resistenza non abbiamo che pochi punti di appoggio nella energia del battito cardiaco, nell'abito esterno del malato, nella sua struttura ossea, nella sua forza corporea. Lo stato generale viene in considerazione anche pei morbi locali. Se un morbo locale si avvia verso la guarigione o verso la morte parziale (gangrena), ciò dipende in primo luogo naturalmente dalla intensità dell'alterazione originaria, ma vi spiega influenza in alto grado lo stato generale, la qualità del sangue, la qualità delle pareti vasali, l'energia dei nervi vasomotori.

Dai sintomi che decidono per la diagnosi, specialmente dal giudizio sullo stato generale dell'ammalato, si stabilisce anche la prognosi. Diconsi leggieri i casi che presentano gli ordinarî sintomi della rispettiva malattia solo in grado leggiero, diconsi gravi quelli in cui i rispettivi fenomeni, singolarmente quelli importanti, si presentano con una singolare intensità. La denominazione invece di malattia benigna e maligna si rannoda piuttosto alla importanza del processo morboso, anzichè a quella del caso morboso determinato. Dicesi benigna una malattia quando è nella sua natura riposto un decorso leggiero, favorevole, come per es. i catarri da infreddatura, i leggieri geloni, le scottature superficiali, di più le varicelle, i morbilli, la grippe, gli orecchioni. Diconsi maligne quelle malattie, nella cui natura è riposto di seguire inaspettate evoluzioni maligne, anche quando per sè sono leggiere, come per es. la scarlattina, il tifo, o che per sè in complesso sieno estremamente pericolose, come la peste, il colera, il carbonchio, l'idrofobia ecc. Quanto meno importante pel corpo è l'organo colpito dalla malattia, quanto meno importante è la malattia stessa per estensione ed intensità, quanto più forte è l'ammalato, quanto minore è la partecipazione di tutto l'organismo, tanto più sicuramente si può stabilire una prognosi fausta. Quanto più le cose procedono diversamente, tanto più probabile è una prognosi infausta. È dubbia la prognosi, le cui probabilità sono incerte, e prognosi

che volge a bene quando vi è leggiera tendenza al miglioramento, che volge a male quando vi è una certa tendenza al peggioramento.

P. SAMUEL.

Sintonina. Dicesi sintonina (da συντείνειν, contrarsi), la sostanza che si genera trattando l'albumina muscolare, la miosina (vol. VIII, pag. 632) con un eccesso di acido idroclorico molto allungato (0·1—0·2 % HCl); dalla soluzione acida filtrata, quando si neutralizza con soluzione di soda o di ammoniaca, precipita la sintonina come un deposito gelatinoso, fioccoso, che con la ulteriore aggiunta di soluzione di soda o di acido idroclorico allungato si scioglie di nuovo, è insolubile invece nell'acqua e nelle soluzioni neutre dei sali alcalini. Facendola restare sotto l'acqua per un tempo più lungo, la sintonina si modifica in modo che non più si sciolga poi nell'acido idroclorico allungato. Ma venendo riscaldata secondo il DANILEWSKY a 40° con liscivio di soda all'1 % essa mostrasi come ritornata in sintonina. Sciogliendo la sintonina nella minor quantità possibile di acqua di calce, aggiungendo alla soluzione sale ammoniaco polverato, filtrandola attraverso un filtro a pieghe, neutralizzando il filtrato alcalino opalescente con acido acetico estremamente allungato, essa si comporta come una soluzione di miosina in soluzione di sale ammoniaco; da essa con l'aggiunta di cloruro di sodio fino a saturazione o con un grande eccesso di acqua può precipitarsi la miosina. Può quindi la sintonina trasformarsi in miosina.

In soluzione idroclorica, come in soluzione salina la sintonina presenta una deviazione specifica di circa—72°.

La sintonina appartiene al gruppo delle acidalbumine (vol. I, pag. 307). La sua composizione è C 54·1, H 7·3, N 16·1, S 1·1, O 21·5 %. Dalle altre acidalbumine essa distinguesi secondo il MÖRNER per la sua insolubilità nel bifosfato di sodio (fosfato neutro). Trattandola con un forte liscivio alcalino essa rapidamente si trasforma in alcalialbuminato (vol. I, pag. 307), senza che per opera degli acidi venga di nuovo trasformata in sintonina.

Letteratura: Kühne, Lehrb. der physiol. Chem. Leipzig 1868, pag. 142. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. für analyt. Chem. III, pag. 424 ed Handb. der physiol.-und pathol.-chem. Analyse 5. Aufl., pag. 282. — Mörner, Archiv für die ges. Physiol. XVII, pag. 468. — Rollett, Wiener akad. Sitzungsber. LXXXIV, 3. Abth., pag. 332. — Danilewsky, Zeitschr. für physiol. Chem. V, pag. 158.

P. J. MUNK.

Sirenomelia o **Simmelia,** v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 869.

Siriasi (σειρίασις da σείριος, bruciante) = colpo di sole, insolazione.

Siringomielia, v. Midollo spinale (Malattie del), vol. VIII, pag. 439.

Siringoplastica (da σύριγξ = fistola e πράσσειν), rivestimento plastico, ulcera fistolosa.

Sisimbrio. Due specie di questa famiglia appartenente alle crucifere trovano applicazione nella farm. franc.: *Sisymbrium Alliaria Endl. (Erysimum Alliaria L., Alliaire)* e *S. Officinale DC.* (*Erysimum officinale L.; Vélar, Tortelle, Herbe aux chantres*). L'erba fresca in fiore contiene un olio etereo acre e si usa nello stesso modo che l'erba di coclearia e simili. Il sisimbrio officinale forma uno dei componenti dello " sciroppo di erisimo composto " (*Sirop de chantre*).

Sisomia (συν e σῶμα), v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Sitofobia (da σῖτος, σιτίον, cibo e φόβος, timore), il timore di prendere i cibi, rifiuto di alimenti (degli alienati). Denominazione proveniente dal GUISLAIN. — V. Melancolia, vol. VIII, pag. 97.

Situs inversus, v. Destrocardia, vol. IV, pag. 481, e Mostruosità, vol. VIII, pag. 892.

Skelotyrbe (da σκέλος, coscia e τύρβη = *turba*, irrequietezza); *S. festinans*, v. Paralysis agitans, vol. X, pag. 62.

Skerlievo, v. Radesyge, vol. XI, pag. 376.

Slogamento. Distorsioni articolari, v. Articolazioni (lesioni traumatiche delle), vol. I, pag. 881.

Smalto, v. Dentizione.

Smegma (σμῆγμα), secrezione prepuziale, v. Balanite, vol. II, pag. 372.

Smilacina, v. Salsapariglia, vol. XI, pag. 900.

Sodio (Preparati di). Come già si è detto nei preparati di potassio, i sali di sodio, senza tener conto delle loro analoghe proprietà chimiche, spiegano effetti fisiologici diversi da quelli. Mentre i sali potassici debbono riguardarsi come veleni muscolari, questa qualità manca alle combinazioni del sodio, e nelle dosi, con le quali i primi riescono letali negli eterotermi, per applicazione intravenosa od ipodermica, i sali di sodio si mostrano ancora perfettamente indifferenti (vol. XI, pag. 2). Dopo le dosi maggiori di questi sali, iniettate nelle vene, gli animali diventano molto abbattuti e muoiono senza gravi disturbi respiratorî, mentre il cuore, colle sue contrazioni poco indebolite, continua a battere fino alla morte. Riguardo alla loro intensità di azione si è notato, che la quantità di sodio in essi contenuta non sia punto decisiva per la intensità della loro azione, e che i fenomeni che compaiono dopo le grandi dosi, dipendono anche in sostanza dalla qualità degli acidi combinati al sodio, nonchè dalle alterazioni chimiche, che i rispettivi sali subiscono nell' organismo, dalle quali non sono financo escluse le intime combinazioni del sodio con gli acidi minerali (AUBERT e DEHN). È notevole l'azione del sodio sulla eccitabilità dei muscoli e nervi recisi. Le deboli soluzioni dei sali di sodio (cloruro, bifosfato) conservano la loro eccitabilità, mentre le soluzioni omonime dei sali di potassio, della stessa forza, la distruggono bentosto. I muscoli a fibre striate, privati della loro eccitabilità nelle deboli soluzioni di questi sali, la ricuperano di nuovo quando si mettono nelle soluzioni dei sali di sodio. Solo nella concentrazione più forte delle soluzioni sodiche diminuisce la eccitabilità dei detti organi, ma molto più lentamente che nei liquidi potassici della stessa forza. (Intorno agli effetti dei sali di sodio sulla superficie esterna dell' intestino v. l' art. III e il volume XI, pag. 3).

Dopo la introduzione prolungata di dosi non troppo piccole di sali di sodio si nota una manifesta alterazione del plasma, nonchè dei corpuscoli rossi del sangue, con tendenza alla loro uscita dai vasi. L' uso dei cibi fortemente salati (salami) favorisce lo sviluppo dello scorbuto. Dopo una lunga somministrazione di bicarbonato di sodio il LOMIKOWSKY vide nell' uomo comparire fenomeni scorbutici, ed una simile influenza dannosa con uscita del sangue dai vasi venne osservata negli animali dopo la prolungata somministrazione dei sali di sodio.

I cani ai quali il Lomikowsky aveva giornalmente somministrato 15—16 grm. di bicarbonato di sodio con gli alimenti, nel 3. fino al 5. giorno andarono soggetti ad evacuazioni liquide, a diminuzione dell'appetito, parzialmente anche vomito e nel dimagrimento progressivo si pervenne alla morte. Nell'autopsia si trovò costantemente rammollimento delle gengive, turgore della mucosa intestinale, delle glandole del Lieberkühn e delle placche glandolari del Peyer, anemia dei polmoni, degenerazione grassa del cuore, ingrandimento dei corpuscoli Malpighiani della milza, fortemente ripieni di cellule linfoidi, nel fegato forte riempimento delle sue cellule con una massa sottilmente granulosa, ma nessuna o piccola quantità di zucchero, ed invece una maggiore o minore quantità di glicogene; scomparsa la striatura trasversale delle fibre muscolari del cuore, ripiene di una massa sottilmente granulosa, i reni ingranditi ed i loro canalicoli ripieni di epiteli distaccati, urina alcalina talvolta albuminosa. Nelle rane ii Prussak (1867) dopo la iniezione di cloruro di sodio o dopo aver lasciati questi animali in una soluzione al 10 % di questo sale (ma non già nelle soluzioni di altri sali, p. es. bifosfato di sodio) osservò il passaggio dei corpuscoli rossi del sangue attraverso le pareti dei capillari, e lo stesso osservò nei conigli che stavano sotto l'influenza di questo sale.

Tra le combinazioni del sodio vanno quì primieramente considerate quelle a reazione alcalina, e tra quelle neutre le combinazioni col cloro e cogli acidi minerali, specialmente quelle con acido solforico, acido fosforico e nitrico. I sali ad acidi vegetali, dei quali si adopera in medicina quasi solo l'acetato e il tartrato di sodio (quest'ultimo come prodotto dei componenti le polveri effervescenti, che agiscono l'una sull'altra), si comportano in generale analogamente ai corrispondenti sali di potassio (vol. XI, pag. 9) e come questi vengono utilizzati in terapia. È facile a comprendersi che quì spieghino azione tutte quelle combinazioni di sodio, il cui componente elettro-negativo, come nel solfuro, ioduro e bromuro di sodio, arseniato, salicilato di sodio ecc., domina gli effetti fisiologici nonchè medicinali, ed il sodio non spiega che le proprietà di una base fisiologicamente indifferente.

Combinazioni di sodio di reazione alcalina.

Tra queste si novera principalmente la soda caustica, i preparati del carbonato di sodio, di poi il borato di sodio trattato nel vol. II, pag. 568 ed il silicato di sodio.

a) Soda caustica, *natrum causticum*. Di questa, secondo la farm. germ., è solo officinale la soluzione: *liquor natri caustici*, idrato di sodio sciolto, liscivio di soda; liquido chiaro, scolorato o debolmente colorato in giallastro, del peso specifico di 1·159—1·163, che in 100 p. contiene presso a poco 15 p. di idrato di sodio.

Questo preparato si ottiene nello stesso modo come il liquore officinale di potassa caustica (vol. XI, pag. 6) trattando con idrato di calcio il carbonato di sodio greggio. Dopo lo svaporamento del liquido ed il riscaldamento del residuo con la perdita di tutta l'acqua, meno quella chimicamente combinata, resta la soda caustica od idrossido di sodio (NaHO), soda caustica fusa. Essa in sostanza mostra la proprietà della potassa caustica fusa, dalla quale si distingue in ciò che le minime quantità colorano la fiamma intensamente in giallo.

La soda caustica in sostanza, come pure in soluzione sotto forma di liscivio, nelle sue proprietà caustiche si comporta quasi egualmente alla potassa caustica rispett. al liscivio di potassa (vol. XI, pag. 5), ma quest'ultimo generalmente si preferisce al primo nella terapia, mentre per le combinazioni carbonate di queste due basi avviene il contrario. La ragione per la quale si dà la preferenza ai carbonati di sodio in terapia, è fondata da un lato sulla indifferenza fisiologica della loro base, considerati dal punto di vista dell'azione generale, dall'altro lato sulla loro proprietà di contenere una maggior quantità di acido carbonico che è il secondo fattore medicinale

molto importante dei carbonati alcalini, di tenerlo combinato più intimamente che il potassio, e perchè questi sali facilmente si decompongono con gli acidi debolissimi, specialmente come bicarbonati, facendo venire così in azione l'acido carbonico abbondantemente messo in libertà. 1 grm. di bicarbonato di sodio, decomposto con gli acidi, fornisce 270 cmc. di acido carbonico gassoso. In ciò per la sua insignificantissima reazione alcalina, appena produce uno stimolo maggiore del cloruro di sodio, e quindi può usarsi in dosi medicinali relativamente maggiori e più prolungate , nei casi in cui sembrano indicati i carbonati alcalini fissi, senza dannose influenze sulle vie digerenti od altri organi rivestiti di mucosa e senza produrre dispiacevoli effetti collaterali.

In luogo degli alcali caustici il Richardson consigliava l'etilato di sodio, come caustico per distruggere i nei materni, sia teleangettasici che pigmentarii, per rimuovere le verruche ed altre piccole neoformazioni facilmente accessibili, come anche contro il favo. L'azione caustica dell'etilato liquido di sodio è fondata sul suo sdoppiamento, in contatto con i tessuti organici, in alcool che spiega azione coagulante e sodio che con l'acqua si combina subito in idrossido. Lo si applica con una bacchetta di vetro o con un cannello di penna tagliato. Si forma dapprima una crosta dura, che si distacca nel 5.—7. giorno.

b) Carbonato di sodio (cristallizzato), soda. Questo è officinale sia nello stato cristallino, che anche nello stato efflorito, *natrium carbonicum dilapsum* (farm. austr.), secondo la farm. germ. completamente disseccato, carbonato di sodio secco, e come sale grezzo, carbonato di sodio crudo.

Il carbonato di sodio, detto anche alcali minerale, sal di soda, si ottiene lisciviando i residui della combustione delle piante littoranee (soda di Barilla e di Alicante, ceneri di Kelp e di Varek), di poi si ottiene anche lisciviando la terra di soda che efflorisce lungo le croste dei laghi sodici (Egitto, Nordamerica) ed in altri luoghi (nella regione tra il Theiss ed il Danubio), come pure mediante la evaporazione dell' acqua di quei luoghi, ma nella massima quantità si ottiene per via chimica dal cloruro di sodio, ed il prodotto così ottenuto dicesi soda artificiale, per distinguerla da quella ottenuta nei modi anzidetti e chiamata soda naturale.

Il processo per ottenere la soda artificiale comprende due operazioni diverse: La prima consiste nella trasformazione del cloruro di sodio sotto l'influenza dell'acido solforico e messa in libertà dell'acido idroclorico, formandosi solfato di sodio; l'altra nella trasformazione di questo sale in carbonato di sodio. A tal uopo si arroventa il solfato di sodio col carbonato di calcio e carbone nel focolaio di un forno a fiamme, fintanto che la massa diventi poltacea, formandosi così insieme all'ossisolforato di calcio, poco solubile nell'acqua, il carbonato di sodio. La massa grigia simile a scoria, in tal modo ottenuta, detta soda greggia, viene estratta con acqua ed il liscivio greggio che si ottiene si svapora al di là del punto di cristallizzazione, depositandosi allora, come un deposito cristallino, il carbonato di sodio povero di acqua. Questo separato dall' acqua madre e liberato dall' acqua mediante il riscaldamento, rappresenta la soda calcinata del commercio. Sciogliendosi di nuovo nell'acqua quel deposito, e portandolo alla cristallizzazione si ottiene la soda commerciale, il carbonato sodico crudo (farm. germ.), in grossi cristalli incolori od in masse cristalline, di reazione alcalina, efflorescenti all' aria, solubili in tre parti di acqua. Queste masse su 100 p. dovrebbero contenere almeno 32 p. di carbonato sodico anidro. Mediante le ripetute cristallizzazioni, questo sale facilmente può esser liberato dai residui delle sostanze inquinanti, ed allora esso dicesi anche carbonato sodico depurato.

Il sale destinato all'uso medicinale, carbonato di sodio della farm. germ., forma cristalli senza colori, trasparenti, romboidali, di un forte sapore di liscivio, efflorescenti all'aria ($Na_2CO_3 + 10H_2O$), i quali in 100 p. si compongono di 21·8 p. di sodio, 15·4 di acido carbonico e 62·8 di acqua; con 1·8 p. di acqua fredda, con 0·3 p. di acqua bollente danno una soluzione alcalina, sono insolubili nello spirito di vino, fanno effervescenza con gli acidi, colorano la fiamma in giallo intenso, ed in 100 p. debbono contenere 37 p. di carbonato anidro di sodio. Questi cristalli all'aria secca, in seguito alla perdita dell'acqua in essi contenuta, si coprono di una polvere bianca e si riducono infine in una massa polverosa, *natrium carbonicum dilapsum*. Disseccato a 40—50°C., carbonato sodico secco della farm. germ., questo sale rap-

presenta una polvere bianca, delicata e morbida, che nelle prescrizioni del carbonato di sodio deve darsi in mescolanze polverose. Per ridurre in questa forma il sale cristallino, lo si dovrà pestare grossolanamente, esporlo ad un calore che non superi i 25° ed appena completamente disfatto, vien disseccato alla sopradetta temperatura, infine passato per istaccio, con le quali operazioni, per la perdita della sua acqua di cristallizzazione il sale ha perduto la metà circa del suo peso.

c) Bicarbonato di sodio, carbonato acidulo di soda.

Il carbonato sodico cristallizzato, come il carbonato di potassio, assorbe avidamente l'acido carbonico, e così, perdendo la massima parte della sua acqua di cristallizzazione, si trasforma in bicarbonato di sodio. Lo si ottiene artificialmente in quei luoghi dove promana dalla terra l'acido carbonico in grande quantità, sia libero, sia come componente delle acque acidule. Il gas depurato, raccolto in spaziosi recipienti, viene condotto in camere di assorbimento ermeticamente chiuse, nelle quali si trovi un miscuglio di soda deacquificata e cristallizzata, disposta sopra tela di lino, distesa su cornici particolari. Questa soda assorbe avidamente l'acido carbonico, col quale il carbonato si cambia in bicarbonato ($NaHCO_3$). Lo si dissecca infine in camere ripiene di acido carbonico, dove il resto del sale non saturato si trasforma ancora in bicarbonato.

Il bicarbonato di sodio presentasi in croste e masse cristalline di un bianco chiaro, di un mite sapore alcalino, che si sciolgono in 13·8 p. di acqua e sono insolubili nello spirito di vino. Riscaldato a 70—80° questo sale perde una parte del suo acido carbonico, dando per residuo il sesquicarbonato di sodio. Al calore della ebollizione esso ne emette la intera metà rimanendo allora il carbonato di sodio.

Il bicarbonato di sodio, preso nelle dosi di 1·0—2·0, produce dapprima un leggiero senso di calore nello stomaco, al quale segue tosto una eruttazione di acido carbonico libero, che alla sua volta esercita un'azione calmante sui nervi gastrici. Per la sua facile decomponibilità esso satura subito gli acidi gastrici, nonchè gli altri acidi liberi contemporaneamente esistenti, sviluppati per anormali processi di decomposione ed allontana così la pirosi prodotta dall'eccesso degli acidi liberi, come pure gli altri fenomeni che l'accompagnano. La reazione originariamente alcalina del succo gastrico, prodotta da questo sale, non si conserva però che per breve tempo. Bentosto, per lo stimolo prodotto dal carbonato alcalino sulle glandole dello stomaco, si perviene ad un aumento di secrezione del succo gastrico, con aumento della reazione acida, la quale può sorpassare la misura originaria, in modo che il bicarbonato di sodio in dose moderata, ed in unica applicazione, effettivamente agisce provocando l'acidità (JAWORSKI; v. appresso; V. sali di sodio purgativi, *sal carolinum factitium*). In seguito allo aumento di secrezione che avviene nel succo gastrico acido, da un lato questo sale contribuisce a favorire la digestione, principalmente delle sostanze alimentari azotate, nel quale compito esso viene aiutato ancora essenzialmente dal cloruro di sodio che così si produce; d'altra parte per la influenza distruttiva che il succo gastrico acido spiega sugli eccitatori della fermentazione e putrefazione, spiega un'azione inibitrice sulla formazione dei prodotti specialmente acidi da essi determinati nello stomaco, i quali alla lor volta, saturati dal sale alcalino, più facilmente vengono condotti al riassorbimento. Nello stesso tempo il bicarbonato di sodio, come gli altri carbonati alcalini, scioglie il muco abbondantemente raccolto nella mocosa gastrica, principalmente negli stati dispeptici, e rende così possibile una miscela più intima delle sostanze ingerite col succo gastrico, il cui passaggio nell'intestino viene inoltre favorito dalla messa in libertà dell'acido carbonico. In tal modo, sotto l'influenza di questo sale, possono subito portarsi a guarigione i catarri cronici dello stomaco, con gli stati che li accompagnano, nonchè i disturbi indotti dall'eccesso, inopportuna scelta o cattiva qualità degli alimenti ingeriti. Il bicarbonato di sodio forma quindi il componente attivo delle diverse pastiglie e polveri digestive messe in commercio.

Il bicarbonato, come anche gli altri sali alcalini spiegano un' influenza inibitrice sul processo della digestione gastrica artificiale. Perfino una soluzione di carbonato di sodio all' 1 % lo arresta quasi completamente (E. Pfeiffer). Anche la trasformazione dell'amido in zucchero vien ritardata pel carbonato di sodio, ma non tanto come per l'acido idroclorico (B. W. Richardson).

In riguardo all'azione del carbonato di sodio sulla mucosa delle vie respiratorie, le ricerche del ROSSBACH (vol. II, pag. 441) hanno mostrato che esso, in seguito all'aumento dell'alcalinità del sangue, spieghi un'azione limitatrice sulle iperemie esistenti e sui versamenti di muco di queste membrane, e contribuisca essenzialmente a guarire questi stati morbosi. Per ciò che riguarda la secrezione biliare, il LEWASCHEFF e KLIKOWICZ (con esperimenti sui cani) son pervenuti al risultato, che questo sale, specialmente somministrato in dosi medie ed in soluzione allungata, produca una manifesta e permanente attenuazione della bile espulsa dal fegato, ed in questo rispetto superi ancora il solfato di sodio.

Le dosi medicinali grandi, come anche le più piccole spesso ripetute, di bicarbonato disturbano la digestione, e conformemente ai sali alcalini ad acidi vegetali, provocano un' azione purgativa. La introduzione lungamente continuata ha per effetto perdita dell'appetito, vertigine, dispepsia progressiva, finalmente anemia e dimagrimento.

Il bicarbonato di sodio, portato per assorbimento nel sangue o quivi originato per assorbimento di sali ad acidi vegetali, aumenta l' alcalinità del sangue, sebbene in un grado poco rilevante, e l' alcalinità delle diverse secrezioni glandolari che ne provengono. Nello stesso tempo esso aumenta la trasformazione ed ossidazione delle sostanze albuminose, dei grassi e delle altre combinazioni organiche, aumenta la eliminazione dell' urea, nonchè la diuresi, e questa in un grado anche più elevato che il cloruro di sodio. D'accordo con ciò sta la notevole diminuzione del grasso che si verifica dopo l' uso metodico delle acque minerali alcaline. Come il cloruro di sodio, così anche i carbonati alcalini favoriscono la diffusione tra il liquido nutritivo che trasuda dal sangue ed il protoplasma delle cellule parenchimali.

Gli esperimenti sui cani alimentati con carbonato di sodio, hanno mostrato che l'alcalinità del sangue arterioso (per ricerche sulle ceneri di questo) subisce un piccolo aumento, che cresce con la quantità giornaliera del sale introdotto e della sua persistente introduzione (Dubelir). Le dosi maggiori di questo sale producono nei conigli un aumento dell'acido carbonico del sangue, ciò che permette di conchiudere ad un aumento dei bicarbonati e dell'alcalinità del sangue (Raimondi). L'aumento così prodotto nelle scomposizioni chimiche del corpo è probabilmente anche la causa dell'aumento di temperatura osservate dal Kronecker nel cane, che ammonta a più di 1°C, dopo la introduzione di una moderata dose di bicarbonato nello stomaco.

Come dopo l' uso del carbonato potassico e suoi sali ad acidi vegetali (vol. XI, pag. 7), anche nella introduzione dei corrispondenti sali di sodio diminuisce il grado di acidità dell'urina che dopo le dosi maggiori scomparisce totalmente, in modo da precipitarvisi i fosfati terrosi. Diminuisce nello stesso tempo la quantità dell' acido urico in seguito all' aumento dell' alcalinità, sotto l' influenza di quei sali e per l' aumentata combustione in urea, mentre per la loro proprietà sciogliente viene impedita la precipitazione di quest'acido nell' urina. Siccome i carbonati ed i sali alcalini ad acidi vegetali, quando non contraggono altre combinazioni nelle vie digerenti, si emettono come bicarbonati con le urine, queste possono apparire benanche chiare e perfino di una debole reazione acida, quando si somministrano dosi non troppo elevate, in vista della insignificante alcalinità dei bicarbonati alcalini. Con la loro introduzione si sottraggono alla massa degli umori quantità maggiori di acqua, e per effetto di ciò nel sangue più povero di acqua si aumenta

il potere assorbente dei versamenti idropici, poichè precisamente ai liquidi dei tessuti il sangue sottrae la sua acqua.

Sulla cute e sulle membrane mucose, il carbonato di sodio localmente applicato agisce come il carbonato di potassio (vol. XI, pag. 4) solo nella intensità dei suoi effetti caustici sembra che esso sia alquanto inferiore. Come la potassa caustica ed il suo carbonato, così anche le combinazioni omonime di sodio, in rispetto alla loro intensità ed alla loro alcalescenza, hanno la proprietà di rammollire la sostanza cornea, di disgregare il suo strato epidermico esterno, e di rendere così la pelle più atta ad assorbire le sostanze medicinali; esse in ciò spiegano azione solvente e decomponente sui grassi aderenti ai tegumenti cutanei e sui prodotti essudativi, un'azione distruttiva sugli organismi parassitarî che vi nidificano, e nello stesso tempo, per lo stimolo che da essi parte eccitano il derma ad un aumento di produzione di blastema e di riproduzione dell'epidermide, ciò che spiega la loro azione curativa in molti morbi cutanei. Per l'uso interno, e anche in molti casi per l'applicazione sulle mucose, si preferisce il bicarbonato di sodio in vista della sua reazione quasi neutra e della minore azione irritativa, al monocarbonato di sodio di forte reazione alcalina, il quale anche in dosi relativamente piccole non viene per lungo tempo tollerato dalla mucosa gastrica.

Applicazione terapeutica. Il carbonato di sodio si adopera quindi internamente per regola solo come sale acido, spessissimo sciolto nell'acqua carbonica, specialmente nella forma di acque acidulo-sodiche. Esso spiega a preferenza la sua azione medicinale: 1. Nelle malattie degli organi digerenti, come nei catarri gastrici cronici e per combattere gli accidenti dispeptici, da questi catarri o da altre cause prodotti, per combattere la produzione morbosa degli acidi, le gastralgie ed il vomito, frequentemente come digestivo contro la indigeribilità, principalmente dopo gli abbondanti pasti ed eccessi nel bere, di più nel vomito dei poppanti con contemporanea stitichezza (2·0—4·0 di bicarbonato di sodio: $^1/_2$ litro di latte), contro il vomito sintomatico (sciolto nell'acqua carbonica o nella forma di polvere effervescente, nella quale però deve prevalere il bicarbonato, vol. X, pag. 1205), e come anche i carbonati di calcio o di magnesio, allo scopo di impedire con la loro proprietà neutralizzante la dannosa influenza dell'acido gastrico sulle ulcere esistenti. 2. Come rimedio per favorire la digestione ed aiutare la formazione del sangue e la nutrizione negli scrofolosi e negl'individui con nutrizione scaduta, specialmente associato al ferro (acque acidulo-sodiche ferruginose) e con la opportuna introduzione degli alimenti. 3. Nelle malattie delle vie biliari, catarro di queste vie, itterizia, calcolosi biliare ed ingorghi del fegato per impedito deflusso della bile, disturbi circolatorî della vena porta o per altra causa. 4. Nelle affezioni catarrali degli organi respiratorî sia come bechico ed espettorante (vol. II, pag. 442) per moderare i disturbi che le accompagnano (senso di secchezza e solletico nella gola, stimolo molesto alla tosse, disturbi asmatici), sia anche per la guarigione della malattia stessa. 5. Nella diatesi urica e nei casi di catarri vescicali e renali cronici, quando è aumentata l'acidità dell'urina ed è abbondante il deposito dei sedimenti urici, dipoi contro l'artrite urica, formazione di arenule e calcoli; ma nell'uso dei carbonati alcalini nonchè dei sali alcalini ad acidi vegetali deve badarsi che con l'alcalinità dell'urina e pel deposito dei fosfati terrosi così provocato si può avere nuova stratificazione sulle concrezioni già esistenti. 6. Come diuretico nei morbi idropici, non altrimenti che l'acetato di sodio (per lo più associato ad altri diuretici); più opportunamente gli omonimi sali di potassio in riguardo alla loro maggiore diffusibilità e filtrabilità nei reni (WEIKART). 7. Contro la obesità e la incipiente degenera-

zione adiposa del fegato, dipoi contro i disturbi che si hanno in seguito alla stasi venosa negli organi addominali, specialmente in associazione al solfato di sodio nella forma dell' acqua di Karlsbad e delle altre acque ad azione analoga. 8. Per favorire la degenerazione, la soluzione e riassorbimento degli antichi essudati deposti negli spazî connettivali e nei sacchi sierosi, nonchè tutti gli altri depositi patologici, al quale scopo essi sono indicati molto più che le acque alcaline muriatiche, per uso interno e come bagni termali. 9. Negli avvelenamenti con sali di metalli e di alcaloidi (vol. I, pag. 664). V. anche acque minerali alcaline, vol. I, pag. 164.

Sul decorso del diabete sono senza influenza i carbonati alcalini da molti consigliati con lo scopo di accelerare la combustione dello zucchero prodotto nel fegato (Frerichs), ed il loro uso continuato è solo atto a peggiorare lo stato del diabetico. Di dannosa influenza sembra la loro somministrazione anche negli stati febbrili, come anche nei casi in cui i trasudati a reazione alcalina si trovano depositati nella cavità gastrica.

Si somministra il bicarbonato di sodio internamente alla dose di 0·5—1·5—3·0 per volta, una o più volte al giorno in polveri, pastiglie, misture e con l' aggiunta di acidi (acido tartarico o citrico); in queste forme anche il monocarbonato di sodio, nelle stesse dosi allo stato cristallino (per la sua elevata quantità di acqua), e per metà di dose allo stato secco; ma di rado per le ragioni sopra esposte.

Esternamente trova applicazione il bicarbonato di sodio come mite sostanza alcalina per le polveri e paste dentifricie (vol. II, pag. 1102), come polvere aspersoria (soda secca nella difterite, FEHR) e per insufflazione sulle tonsille infiammate (STUVER); in soluzione (0·5—2 %) per collutorii nella forte patina dentaria con saliva attaccaticcia e dolore dei denti in seguito al denudamento della dentina, per gargarismi, acqua da aspirarsi ed iniezioni nel naso (1—2 : 100) ed irrigazioni (0·2—0·5—2·0 : 100·0 di acqua) nelle affezioni croniche, catarrali e granulose della mucosa nasale e faringea con formazione di muco denso, polverizzato per inalazioni nelle stesse affezioni della mucosa laringea e contro l' asma bronchiale (con aggiunta di cloruro di sodio 1 : 200 di acqua, LEYDEN), per lavande della cavità gastrica nei catarri cronici dello stomaco (il bicarbonato non solo scioglie il muco, ma produce anche un aumento di produzione dell' acido gastrico, JAWORSKI; v. anche vol. VI, pag. 997) e per iniezioni nella cavità intestinale (con o senza l' aggiunta di cloruro di sodio), di più per iniezioni nella vescica (vol. VII, pag. 104) e nel canale uterino (per fluidificare ed allontanare gli essudati e masse tenaci di muco, principalmente prima d' introdurre i liquidi medicamentosi), per lavande e compresse nelle scottature (WATERS, TROIZKI) e per bagni (500·0 per un bagno generale, *bain artificiel de* VICHY, farm. franc.). Il carbonato di sodio cristallizzato si adopera in generale come il bicarbonato e nelle stesse dosi, specialmente quando si desidera una azione sciogliente più energica nei punti di applicazione; il sale secco nei casi in cui deve spedirsi il carbonato di sodio in polvere, specialmente come componente delle polveri dentifricie aspersorie e per lavande (vol. III, p. 1087); il carbonato di sodio grezzo (soda comune) solo per la preparazione dei bagni alcalini ($^1/_4$—1 kilo di soda per un bagno intero) nei casi come il sapone.

Preparazioni: *a*) Pozione del Riverio, pozione antiemetica. Secondo la farm. germ. soluzione di 4 p. di acido citrico cristallizzato in 190 p. di acqua, alla quale si aggiungono 9 p. di carbonato di sodio cristallizzato, ridotto in piccoli pezzi. Non appena il sale si è sciolto con leggiera effervescenza, si chiude il recipiente; *b*) pastiglie di bicarbonato di sodio,

pastilli bilinenses seu de Vichy, pastiglie di soda, secondo la farm. austr. pastiglie di zucchero con 0·1 di bicarbonato di sodio ognuna; c) *pulvis aërophorus*, farm. germ.; d) *pulvis aërophorus anglicus* ed e) *pulvis aërophorus laxans vel Seidlitzensis* (farm. germ. ed austr.). Sugli effetti e modi di applicazione di queste, nonchè della pozione del Riverio v. vol. X, pag. 1206 e vol. XI, pag. 7.

Letteratura: Blake, Edinb. med. 1839; Münch, Archiv für wissenschaftl, Heilk. 1863, VI. — H. Nasse, Ibid. 1863, VI. — Cl. Bernard et M. L. Grandeau. Journ. d'Anat. et de Physiol. 1864, Nr. 1. — Podkopaew, Virchow's Archiv. 1865. — P. Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 34—35. — Seegen, Sitzungs-Berichte der Gesellsch. der Aerzte in Wien, 21. März 1867; Wiener med. Wochenschr, 1867, Nr. 26. — Rabuteau et Constant, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1870. LXXI. — Falck sen., Archiv für pathol. Anat. 1872, LVI, 3. H. — Lomikowski, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 40. — Aubert und Dehn, Archiv für die ges. Physiol. 1874, IX, 2.—4. H. Fehr, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. Juni 1877.— H. Kronecker, Archiv der physiol. Gesellsch. in Berlin. 1879, Nr. 17. — Martin-Damourette et Hyades, Journ. de thérap. 1880, XII; Virchow u. Hirsch, Jahresber. tür 1880 und 1881, I; Compt. rend. de l'Acad. des sc. XC, Nr. 20.—H. Oppenheimer, Archiv für Physiol. XXIII. — A. Ott, Zeitschr. für Biologie. 1880, XVII. — L. Wollberg, Archiv für Physiol. 1880, Nr. 7—8. — J. Mayer, Zeitschr. für klin. Med. 1881, II, 1. — Heidenhain, Handb. der Physiol. 1881; V. — Dubelir, Wiener Sitzungsber. LXXXIII, Nr. 3; Virchow u. Hirsch' Jahresber. für 1881, I. — B. W. Richardson, Lancet. 1881, I. — Kobert, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1882, 1. H. — Rossbach, Festschr.. der Würzburger Univ. 1882, pag. 36. — Rochefontaine, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883, p. 78; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1883, I. — S. W. Lewaschew und S. Klikowicz, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1873, VII. H. 1—2. — E. Pfeiffer, Balneolog. Studien. Wiesbaden 1883. — W. Jaworski, Zeitschr. für Biologie. 1883, XIX; Wiener med. Wochenschr 1886, Nr. 6—16. — S. W. Lewaschew, Deutsches Archiv für klin. Med. 1884, XXXV, 1—2; Zeitschr. für klin. Med. 1884, VII und VIII. — Raimondi, *Note prelim. in Riv. di chim. med.*; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1884, I. — C. A. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3—4. — Ralfe, Lancet 1887, Nr. 19. — Sydney Ringer und D. W. Bouxton, Journ. of physiol. 1887, VIII, Nr. 1; Schmidt's Jahrb. CCXV (Influenza dei sali di sodio sul cuore).

d) Silicato di sodio. Questo si usa solo in forma fluida col nome di vetro solubile, liquore di silicato di sodio; è un liquido chiaro senza colore o giallastro, denso come la gomma, del peso specifico di 1·3 fino ad 1·4; esposto all'aria in strati sottili si dissecca, e tanto più presto per quanto esso è più concentrato, poichè il sale per l'acido carbonico dell'aria si scompone dando luogo alla precipitazione di acido silicico gelatinoso.

Si ottiene il vetro solubile facendo fondere una miscela intima di sabbia quarzosa, soda calcinata e carbone di legno polverato, versando la massa nell'acqua, rimestando accuratamente e facendo bollire per molte ore. Il liquido rischiarato per deposito si svapora fino al peso specifico di 1·4, ciò che corrisponde al 36 $^0/_0$ di silicato di sodio secco ($Na_2SiO_3 + H_2O$). Vi sono 3 qualità di vetro solubile; il vetro solubile di potassio, di sodio ed il doppio, nel quale ultimo si contengono nello stesso tempo il potassio ed il sodio combinati all'acido silicico. Il silicato di sodio in soluzione acquosa allungata, con l'aggiunta di acidi fa depositare un precipitato gelatinoso, che raccolto, disseccato e lavato costituisce l'acido silicico amorfo idrato ($3SiO_3 + 2H_2O$), polvere bianca, molto leggiera, insolubile nell'acqua, solubile negli alcali caustici, contrariamente all'acido silicico anidro (Si_2O_3), silice, polvere di quarzo.

Applicazione terapeutica: Il vetro solubile di sodio serve, come il gesso, a preparare le fasciature contentive resistenti. Per la sua pastosità, elasticità e durabilità questa fasciatura è indicata specialmente nei morbi articolari per scopi ortopedici, poichè essa può rendersi mobile nelle diverse articolazioni del corpo, con incisioni di opportuna grandezza e forma nei punti voluti (KAPELLER ed HAFFTER). La fasciatura al vetro solubile ha solo la metà di peso della fasciatura ingessata, è di eguale resi-

stenza, si adatta meglio e dura di più, ma si dissecca molto più lentamente, (in 12—24 ore, RUNGE, HOFFMOKL ed a.).

La preparazione della fasciatura si fa con l'aiuto delle strisce di tela di lino, fasce di flanella e docce di sostegno di cartone, per darle la opportuna solidità. Per l'azione caustica del silicato di sodio si ha bisogno di un sostrato di ovatta. È importante al proposito che il preparato non contenga soda libera, che cauterizzerebbe fortemente la pelle. Ciò può riconoscersi mischiandone un saggio con $^1/_4$ di alcool in peso, non dovendosi produrre alcun precipitato. Il vetro solubile potassico, liquore di silicato di potassio, che si ottiene allo stesso modo usando la potassa invece della soda, è più caro e si dissecca più lentamente che il vetro solubile sodico. Per accelerare la solidificazione della fasciatura si svapora il preparato fino al peso specifico di 1·5, o vi si aggiunge creta, bolo, meglio carbonato di magnesio fino alla consistenza di una poltiglia molle, imbevendone le strisce di tela di lino che poi si arrotolano, e si esegue la fasciatura come per l'ordinario (J. Englisch). V. anche vol. VII, pag. 940.

Come il borace (vol. II, pag. 569) anche i silicati alcalini hanno proprietà antifermentative ed antiputride (Rabuteau, Champouillon, Debreuil, Picot ed a., v. anche vol. IV, pag. 705), non altrimenti che proprietà sciogiienti per l'acido urico. Sugli animali ad organizzazione più elevata i silicati in quantità relativamente piccole spiegano un'azione che minaccia la loro esistenza. Il vetro solubile potassico allungato con acqua, spennellato sulla erisipela, forma un tegumento lucido, sotto al quale il rossore ed il dolore scomparirebbero in pochi giorni (Alvarengo).

Il vetro solubile sodico, in forte allungamento ancora (1 : 200), può distruggere i parassiti microscopici ed arrestare i processi fermentativi (Rabuteau). Secondo le esperienze del Picot e Champouillon la marcia fetida vien coagulata e disodorizzata per opera di questo sale; ma per questa proprietà esso è inferiore al permanganato di potassio. Le soluzioni concentrate induriscono l'albumina, la mucillagine vegetale ed animale e spiegano su di esse un'azione conservativa quando per ogni litro si aggiungono 15—20 gocce di silicato (Regensberg). 1—2 grm. di silicato di sodio producono in 5—10 giorni la morte dei cani (del peso di 6—7 kgrm.); 0·75—1·0 iniettati nelle vene li uccidono in 24—30 ore, mentre impunemente si può ad essi iniettare 2 fino a 4 grm. di borace. I conigli adulti tollerano 0·25 grm. di silicato di sodio per uso interno senza inconvenienti; 0·50—0·75 grm. producono mancanza di appetito e diarrea, aumento della temperatura e della frequenza respiratoria, dopo 5—8 giorni la morte, costantemente dopo le dosi di 1 grm. sotto i fenomeni della gastroenterite. Per iniezioni ipodermiche questa già segue dopo 0·5 grm.; di più gangrena nei punti della iniezione (Picot). Dopo la morte si trova una forte degenerazione adiposa dei reni e desquamazione dell'epitelio dei canalicoli urinarii (Rabuteau, Papillon).

Internamente si è usato il vetro solubile alla dose di 0·05—0·25 per volta, alcune volte al giorno, in pillole o sciolto in un'acqua acidula alcalina, contro la diatesi urica e sue conseguenze; esternamente per inalazioni ed iniezioni antifermentative ed antiputride (soluzione al 0·5 %) specialmente nella cavità vescicale contro la decomposizione urinaria prodotta dalla fermentazione. L'acido silicico idrato venne consigliato, alla dose di 0·05 per volta, 2—3 volte al giorno in pillole e pastiglie, con i preparati di calcio come coadiuvante della formazione delle ossa nella ritardata dentizione e nella rachitide, dal Battye anche contro il cancro, la formazione di fibroidi, l'albuminuria ecc. Mancano osservazioni attendibiii.

Letteratura: Herrmann, Wiener med. Presse. 1865, Nr. 27. — Hofmokl, Ibid. 1870, Nr. 29—32. — A. Rabuteau et F. Papillon, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1872, LXXV, Nr. 18. — A. Muron, Gaz. méd. de Paris. 1872. — Picot, Compt. rend. de d'Acad. des sc. 1873. LXXVI, Nr, 2. — M. Champouillon, Ibid. Nr. 6. — R. F. Battye, Edinb. med. Journ. 1874, Nov. — C. Höök, Hygiea. 1875, XXXVII. — O. Kapeller und E. Haffter, Deutsche Zeitschr. für Chir. 1876, VII, 1—2. — A. Wilkens, Zeitschr. für Biologie. 1887, XIV, 2.

II. Combinazioni del sodio con gli acidi organici.

Di queste è officinale solamente l'acetato di sodio. Questo sale è costituito da cristalli senza colore, trasparenti, efflorescenti all'aria calda, che con 1·4 p. di acqua danno una soluzione di reazione alcalina, si sciolgono in 23 p. di alcool freddo e 2 p. di alcool bollente.

Secondo la farm. austr. questo sale si prepara neutralizzando 200.0 di acido

acetico allungato con la necessaria quantità (circa 60·0) di bicarbonato di sodio, riscaldando il liquido fino alla completa espulsione dell'acido carbonico, facendo svaporare fino alla cristallizzazione.

L' acetato di sodio, iniettato nelle vene dei mammiferi, non spiega una azione più forte del cloruro di sodio e li uccide solo in grandi dosi ed in concentrazione più forte (i conigli con 3·9 in soluzione al 15 %) sotto forti convulsioni ed abbondanti emissioni di urine (H. MAYER). Alimentando con questo sale un cane che si trova nell' equilibrio dell' azoto, mentre aumenta la diuresi si è trovata diminuita la decomposizione delle sostanze azotate nel corpo (J. MAYER). Dopo la iniezione dell' acetato nelle vene dei cani il RABUTEAU trovò l' urina alcalina, non altrimenti che dopo il valerianato e succinato di sodio. 1 grm. di acetato di sodio iniettato sotto la pelle di un coniglio del peso di 1660·0 grm. ebbe per effetto un transitorio acceleramento ed irregolarità della respirazione (GEERKENS). Come i sali di potassio ad acidi vegetali, anche le corrispondenti combinazioni di sodio, tosto dopo il loro passaggio nel sangue, vengono per ossidazione trasformate in carbonati e dopo le dosi maggiori l' urina acquista una reazione alcalina con rilevante diminuzione del suo contenuto ammoniacale, secondo le esperienze sui cani (SALKOWSKI).

L'alimentazione di questi animali con sale ammoniaco ed acetato di sodio (acetato di sodio 10·0, cloruro d'ammonio 6·0) menarono al risultato che più del 55 % del sale ammoniaco assorbito non venne eliminato come tale, ma trasformato evidentemente in urea.

Terapeuticamente l' acetato di sodio si adopera come quello di potassio (vol. XI, pag. 10); sembra però che sia inferiore a questo per la sua azione diuretica. Per la sua minore azione irritante lo si somministra in dosi alquanto maggiori del sale di potassio, ma nelle stesse forme ed anche contro gli stessi stati morbosi.

Letteratura: A. Rabuteau, Gaz. hebd. 1871, Nr. 43—48. — Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chem. I, 1878. — H. Mayer, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1886, XXI.

III. Cloruro di sodio.

Il cloruro di sodio, come i fosfati alcalini, si trova in tutti i liquidi dell' organismo animale. Esso è la sorgente dell' acido idroclorico che comparisce nel succo gastrico (MALY), che può anche formarsi sotto l' influenza dell'acido carbonico, perfino alla temperatura ordinaria ed alla pressione atmosferica, in una soluzione acquosa del sale (H. SCHULZ). Preso in piccole dosi, il cloruro di sodio aumenta la secrezione salivare nonchè la secrezione delle glandole peptiche (GRÜTZNER) e siccome esso nello stesso tempo aumenta il potere dei fermenti digerenti, può accelerare la digestione sì delle sostanze albuminose che delle sostanze amiloidi degli alimenti. Ma le dosi maggiori di cloruro di sodio disturbano l' azione digerente di quei fermenti nonchè quella della tripsina. Pel suo stimolo sulla mucosa digerente esso aumenta nello stesso tempo l' attività motoria dello stomaco, favorisce l' assorbimento del contenuto gastrico acido, come pure il suo passaggio nell' intestino ed anche quivi contribuisce egualmente ad accelerare la digestione delle sostanze alimentari rimaste ancora insolute, mediante i fermenti digerenti del succo pancreatico, e contribuisce inoltre a favorire il passaggio del fosfato di calcio terapeuticamente adoperato (SCHETELIG), nonchè dei preparati di ferro dall' intestino nella massa degli umori (vol. VI, pag. 33). Siccome pel bicarbonato di sodio, anche pel cloruro di sodio si rende possibile da un lato una maggiore introduzione di alimenti con aumento di appetito, dall' altro lato si

esercita un' influenza antifermentativa sul contenuto gastrico ed in un certo grado anche su quello intestinale. Non senza vantaggio si fa quindi uso del sale o dei cibi salati (aringhe, salami) nella inappetenza, indigestione e dispepsia dopo aver sopraccaricato lo stomaco.

L' uso di dosi maggiori di cloruro di sodio o di cibi molto salati eccita un senso di calore nello stomaco ed una viva sete. Per lo stimolo che ne proviene alla mucosa intestinale si verifica aumento della peristaltica, per effetto del quale vien favorita la espulsione del contenuto intestinale e provocata perfino la diarrea; le diarree già esistenti ne vengono peggiorate. Preso allo stato secco, in quantità alquanto maggiore, il sale può procurare il vomito per lo stimolo della mucosa gastrica. Le emorragie polmonari per lo più vengono in breve tempo arrestate col cloruro di sodio preso nella quantità di 1—2 cucchiaini da the. L' azione emostatica sembra che provenga da una contrazione riflessa delle arteriole polmonari, provocata dallo stimolo del vago. Dopo la introduzione di quantità maggiori (circa 30 grm.) nello stomaco, le evacuazioni diventano poltacee, brune e di reazione acida, ma appena contengono 1—2 $^0/_0$ di cloruro di sodio, mentre 50—60 volte di più viene ad essere eliminato per la via dei reni (IHERING, 1852). Sulla mucosa intestinale umana si esplica l' azione irritante del cloruro di sodio, financo nelle quantità di 3 grm., col rossore, turgore, aumento locale della temperatura e dopo le grandi dosi con la comparsa dei fenomeni generali, intensa peristaltica e trasudamento alla superficie dell' intestino (MARKWALD). Dopo la introduzione di dosi tossiche (100·0—500·0) si è vista seguirne in breve tempo la morte sotto un intenso vomito e diarrea, forti dolori addominali e debolezza paralitica (TAYLOR).

Le iniezioni di cloruro di sodio nel connettivo sottocutaneo o nelle vene non provocano fenomeni particolari nei cani, gatti e conigli, quando la dose è minore di 2 grm. per kilogrammo del corpo (H. Mayer). Le grandi dosi hanno per effetto la morte sotto i fenomeni del trisma e delle convulsioni. Nei conigli la morte avviene dopo le dosi di 5 grm. Somministrando ad essi contemporaneamente l' acqua, mancano le convulsioni e viene la morte senza che la respirazione e la funzione cardiaca restino paralizzate (Guttmann, Podcapaëw). Iniettando il cloruro di sodio nelle vene dei cani dopo le sottrazioni di sangue, si perviene allo sviluppo della idremia, che sarà tanto più elevata, per quanto maggiore sarà la quantità di sangue sostituita dalla soluzione di cloruro di sodio (v. Ott). L'aumento del cloruro di sodio nel sangue produce una diminuzione del contenuto acquoso dei corpuscoli del sangue, senza che il sale passi in essi (Nasse). Al contatto con una soluzione clorurosodica all' 1 $^0/_0$ i movimenti ameboidi delle cellule ematiche diventano più deboli, ma non scompaiono completamente anche dopo la influenza delle soluzioni al 5—10 $^0/_0$, le cellule solamente si raggrinzano alquanto. Il cloruro di sodio portato nel sacco congiuntivale dell' occhio di una rana produce opacamento del cristallino (Kunde). Questo fenomeno che proviene da una sottrazione osmotica dell'acqua per mezzo dell'umor acqueo diventato ricco di sale, può essere anche prodotto da altri sali che sottraggono acqua, come pure dopo le iniezioni nel tessuto connettivo o nel retto; esso scomparisce quando si tiene l'animale per qualche tempo nell'acqua. Dopo gli esperimenti del Falck sui cani, il cloruro di sodio introdotto in dosi maggiori ma non letali, nelle vene, ricomparisce dopo 7—8 ore nelle urine non solo nella sua quantità totale, ma anche in un eccesso. Nelle stesse urine non vi si trova nè sangue, nè albumina, nè zucchero. Esse quindi (negli animali affamati ed assetati) mostrano una reazione alcalina che si conserva per parecchie ore, il qual fenomeno si osserva egualmente dopo la introduzione di quantità maggiori di cloruro di sodio nello stomaco. Le grandi dosi (7—10 grm. per 1 kilo di peso del corpo) hanno ucciso gli animali in circa $^1/_2$ ora sotto i sintomi di un edema polmonare acuto. Dalle vie respiratorie e dalla cavità nasale escono liquidi sierosi, l'azione cardiaca si abbassa, il trisma e le convulsioni precedono la morte.

Quando si aumenta la introduzione del cloruro di sodio, in tutti i liquidi secretivi del corpo può constatarsene l' aumento, principalmente poi nelle urine, nella saliva e nel latte. L' aumento del sale nell' urina, come la sua

diminuzione, dipende ancora da altre condizioni, così dalla quantità dell'acqua introdotta e dalla maggiore o minore energia dello scambio di materia; le condizioni morbose inoltre spiegano una grande influenza sulle condizioni di eliminazione del cloruro di sodio.

La quantità di cloruro di sodio emessa con le urine nelle 24 ore da un individuo adulto e sano varia tra 10—14 grm. Nelle malattie acute febbrili rapidamente diminuisce la quantità del cloro delle urine, in modo che essa nell'acme della malattia si riduca ad un minimo. Il Röhmann spiega la ritensione del cloruro di sodio perchè in seguito alla distruzione dei tessuti nella febbre, quantità maggiori di albumina organica passano nella corrente degli umori e così i sali di potassio restano liberati dalla loro combinazione con quell'albumina, che nel plasma si combina col cloruro di sodio, la cui espulsione viene ostacolata per la più lunga ritensione nell'albumina circolante. Al sopravvenire del miglioramento dello stato febbrile aumenta la espulsione dei cloruri alcalini, che nella convalescenza elevasi fino alle condizioni normali e perfino le supera. Nelle malattie croniche diminuisce la espulsione dei cloruri in corrispondenza del diminuito scambio di materia nel corpo (per indebolimento della digestione e minore assorbimento di sostanze nutritive). Negli idropici è diminuita la quantità dei cloruri, fintanto che resta limitata la secrezione delle urine. Al sopravvenire della diuresi, come pure nello stadio di assorbimento dei maggiori essudati liquidi, aumenta considerevolmente la emissione del cloro nelle urine.

L'aumentata introduzione del cloruro di sodio produce la emissione di una secrezione più acquosa come anche ad azione sciogliente su tutte le superficie mucose, e contribuisce così alla fluidificazione delle tenaci masse vischiose, intimamente ad esse aderenti e quindi alla loro più facile eliminazione, ciò che rende possibile la guarigione delle membrane ammalate, come anche di quegli organi, il cui parenchima è attraversato da canali mucosi. Il cloruro di sodio ed anche più le acque minerali che lo contengono trovano quindi una frequente applicazione nelle malattie della mucosa digerente e respiratoria, delle vie biliari, delle pareti nasali e faringee, come pure delle vie sessuali femminee.

Quasi con ogni alimento s'introducono nell'organismo le quantità di cloruro di sodio necessarie per la sua esistenza. Nel sangue, dove il sale costituisce quasi più che la metà del residuo di ceneri, esso si conserva in una proporzione che resta quasi sempre la stessa e che non sembra essenzialmente alterata quando si sospende all'organismo la sua introduzione o quando vi s'introduce in quantità aumentata. Il sangue può liberarsi facilmente dall'eccesso per mezzo dell'urina, delle secrezioni mucose d'altra specie, ma d'altra parte può conservare la sua quantità di cloruro di sodio, anche quando ne è molto diminuita la introduzione. Dopo la sottrazione del cloruro di sodio per la durata di mesi e con la contemporanea alimentazione ricca di potassio discende veramente la quantità del cloro delle urine fino al minimo, ma la quantità di cloruro di sodio nel sangue sembra meno rilevantemente diminuita (KEMMERICH). Perfino la quantità relativamente piccola del cloruro di sodio esistente nella carne e nei vegetali basta a conservare la quantità necessall'organismo per la persistenza dell'attività funzionale.

Dopo la sottrazione del cloruro di sodio per 8 giorni, la sua quantità nel sangue si abbassa negli animali quasi di un terzo, somministrando quindi nuovamente il sale, la sua alimentazione non si aumenta subito in proporzione della quantità somministrata, ed i tessuti ne trattengono una parte, fintanto che essi sono pervenuti alla primitiva quantità, e solo allora la espulsione del cloruro di sodio corrisponde alla introduzione (Klein e Verson). Nella fame di sale anche il succo gastrico diventa privo di acido idroclorico, senza che in suo luogo compaia un altro acido, quando lo stomaco viene stimolato dalle sostanze ingerite o dagli aromi; lo stomaco però contiene ancor sempre cloruro. Con la introduzione di questo in eccesso comincia subito la secrezione dell'acido idroclorico dallo stomaco. Indipendente da questa è la secrezione della pepsina (Cahn).

Per osservazione sull' uomo (RABUTEAU, KAUPP ed a.) nonchè sugli eterotermi (BISCHOFF, FALCK, VOIT) la introduzione del cloruro di sodio, parzialmente anche per l' aumentato assorbimento dell' acqua che ne consegue, aumenta lo scambo totale della materia, specialmente lo scambio degli albuminati e produce così un aumento della eliminazione dell' urea. H. SCHULZ fa derivare ciò dalla proprietà del protoplasma vivente, di sdoppiare, nell' interno dei tessuti ed in presenza dell' acido carbonico, il cloro dal cloruro di sodio, e di spiegare così una indiretta azione ossidante. Il sale sempre mischiato all' albumina del sangue e degli organi ne produce la maggiore solubilità, impedisce la coagulazione della fibrina per la sua notevole diffusibilità, favorisce la corrente dei liquidi parenchimali attraverso i tessuti, nonchè la celerità nel movimento degli umori da cellula a cellula e contribuisce notevolmente inoltre all' assorbimento dei prodotti di combustione che si formano nelle cellule e nei tessuti, ed alla loro eliminazione (VOIT). In seguito allo aumento dello scambio diffusivo tra i liquidi nutritivi ed i trasudati del sangue, sotto l' influenza del cloruro di sodio, nonchè dei carbonati alcalini, viene anche energicamente favorito con l' uso sistematico di quei sali l' assorbimento degli essudati nel tessuto connettivo e nelle cavità del corpo.

Aumentando la introduzione del cloruro di sodio o degli altri sali sodici cresce la quantità del potassio nelle urine, ed inversamente nell'aumentata introduzione del potassio cresce in esse la eliminazione dei sali di sodio, e singolarmente del cloruro. Per l'abbondante contenuto di sali di potassio negli alimenti vegetali (cereali, leguminose, patate ecc.) aumenta quindi il bisogno del cloruro di sodio per compensare l'aumentato assorbimento di quei sali, specialmente del fosfato di potassio, il quale col cloruro di sodio subisce uno scambio parziale dei suoi componenti, con formazione di cloruro di potassio e fosfato di sodio. Ciò spiega anche perchè il sal di cucina si adopera principalmente da quelle popolazioni che vivono di cibi vegetali o misti, e perchè solo gli animali erbivori cerchino avidamente il sale (Bunge).

Il cloruro di sodio secco può produrre sulle parti delicate della pelle iperemia e per una prolungata influenza lo sviluppo di eritema e di vescicole. In soluzione più o meno concentrata esso provoca un aumento della emissione di acqua e di acido carbonico (RÖHRIG e ZUNZ). Non può dimostrarsi da parte della pelle intatta un assorbimento financo di piccole quantità del sale. Lo stimolo quand' anche mite dei nervi sensibili della cute nell' uso dei bagni cloruro-sodici, stimolo che si estende alla massima parte dei tegumenti cutanei, è bastante a spiegare un' efficace influenza per via riflessa sull' azione dei nervi cardiaci e vasali, nonchè sulla distribuzione del sangue, ed a favorire lo scambio della materia più energicamente che i semplici bagni di acqua. I bagni cloruro-sodici, specialmente i bagni salmastri, possono quindi, in molti stati morbosi, spiegare un' azione curativa molto più energica di quelli.

Toccando l' intestino di un coniglio febbricitante con un cristallo di cloruro di sodio, non sopravviene il movimento intestinale caratteristico, che si estende verso il piloro, ma solo un piccolo strozzamento locale (v. vol. XI, pag. 4), mentre il clorato di potassio provoca sempre nel punto di contatto il caratteristico strozzamento, fortemente annulare, ciò che permette di conchiudere ad una energia d' inibizione eccessivamente sviluppata, poichè le fibre intestinali negli animali febbricitanti non sembrano paralizzate (Bókai).

Applicazione terapeutica. Il cloruro di sodio si somministra internamente per arrestare la emottisi ($^1/_2$—2 cucchiaini da the allo stato secco o con poca acqua, ripetendolo fino a che comparisce la nausea), di più per favorire l' assorbimento degli essudati pleuritici liquidi (in maggiori dosi crescenti da 1 cucchiaino da the nell' acqua calda fino a 50·5! al giorno, con la limitazione degli alimenti liquidi, T. ROBINSON ed a.) e come antidoto negli avvelenamenti con i sali di argento, come anche allo scopo di uccidere le sanguisughe inghiottite. Singolari successi curativi presenta l' applicazione

metodica del sale contro una serie di stati morbosi costituzionali ed anche topici; al qual uopo vengono in uso le diverse acque cloruro-sodiche naturali, in parte per bevande, in parte esternamente in applicazioni svariate, sia fredde che anche di temperature più elevate, ed alla cui efficacia curativa partecipano del resto in modo non insignificante i componenti minerali che accompagnano il cloruro di sodio, nonchè i grassi (acido carbonico ed idrogeno solforato).

Le indicazioni per l'applicazione sistematica del cloruro di sodio, specialmente in forma di quelle acque, sono costituite a preferênza: 1. dalla scrofolosi nelle sue diverse forme, specialmente turgore e suppurazione delle glandole linfatiche, delle articolazioni e delle ossa, processi infiammatorî dell'organo visivo ed auditivo, flussi da questi e dall'utero. 2. Dai catarri, specialmente cronici della laringe, della trachea e dei bronchi, poi delle pareti nasali e faringee. 3. Dalla tisi polmonare nel decorso protratto e nello stadio poco avanzato: 4. Dai catarri acuti e cronici dello stomaco e dell'intestino, come anche dalle dispepsie in seguito all'atonia di questi organi. 5. Dalle stasi addominali e stati consecutivi che le accompagnano. 6. Dalla obesità, gotta ed altri accidenti prodotti dalla diminuzione dei processi ossidativi e dello scambio di materia nel corpo. 7. Dalle diverse affezioni degli organi sessuali feminei con i concomitanti disturbi innervativi e mestruali. 8. Dai reumatismi cronici dei muscoli e delle articolazioni, nevralgie reumatiche e paralisi, come anche altri disturbi nervosi partenti dagli organi centrali (v. anche vol. III, pag. 651).

Esternamente si adopera il sal di cucina in forma di fomenti secchi e bagni secchi nelle tumefazioni edematose e gottose, paralisi reumatiche ecc., come refrigerante (1 p. con 1—2 p. di neve o ghiaccio pesto, nella quale miscela la temperatura scende da 0° a — 17°), per compresse, sciolto nello spirito di vino acquoso (acquavite francese e sale), per lavande e compresse sulle contusioni, stortilature, parti affette da reumi ed indebolite, in soluzione acquose per bagni generali (2—10 kili) e locali ($^1/_4$—1 kilo per un pediluvio), per gargarismi ed irrigazioni nasali in forma della doccia nasale del WEBER (nell'ozena), polverizzato per inalazioni (0·5—2·0 : 100 di acqua) o come polvere secca, che penetrerebbe più profondamente dei liquidi nelle vie respiratorie (TOLBOLD), specialmente nei catarri cronici nasali e faringei, affezione granulosa della mucosa con produzione di essudati tenaci (per facilitare lo spurgo e favorire la guarigione), come anche nelle affezioni infiammatorie croniche delle vie respiratorie (vol. VI, pag. 997), inoltre per iniezioni nelle anzidette cavità mucose, nel canale uditivo, nella cavità uterina e vaginale, per iniezioni parenchimatose (vol. VII, pag. 138) ed iniezioni ipodermiche (vol. VII, pag. 341), per infusioni intravenose (vol. VII, pag. 107) ed ipodermiche (vol. VII, pag. 343), queste ultime nelle grandi perdite di sangue e nel colera, molto frequentemente come aggiunta ai clisteri, in parte per rinforzare la loro azione purgativa nella costipazione, verminazione ecc., in parte come derivante nella iperemia cerebrale, apoplessia, stati narcotici ed asfittici. Sull'uso curativo delle aloterme, poi delle acque salmastre e dei liscivi salini v. vol. III, pag. 654 a 660.

Il cloruro di sodio, sal comune, sal culinare, si ottiene in parte con gli scavi del salgemma, in parte con la ebollizione delle acque cloruro-sodiche e salmastre e con la evaporazione dell'acqua di mare, sal marino. Il cloruro di sodio puro, muriato di soda, è solubile in 2·8 p. di acqua fredda, nonchè nell'acqua bollente, in 5 p. di glicerina, poco nell'alcool. Per l'uso medicinale basta completamente il sale che serve per dar sapore ai cibi. Il salgemma in grossi e limpidi cristalli è privo di acqua e quasi chimicamente puro. Il prodotto ottenuto dalle acque saline, oltre all'acqua (3—5 %) contiene sempre ancora piccole

quantità di sali inquinanti, specialmente solfato di sodio e di magnesio, cloruro di magnesio, cloruro di potassio e tracce di gesso. Quello che più guasta è il cloruro di magnesio per la sua deliquescenza e sapore amaretto ripugnante.

Letteratura: Becquerel et Rodier, Gaz. de Paris 1844, Nr. 48. — H. Nasse, R. Wagner's Handwörterb. I (Art. Blut). — Lehmann, Physiol. Chem. I—III. — Panum, Virchow's Archiv. 1852, VII. — Scherer, Heller's Archiv. X. — Kaupp, Archiv der prakt. Heilk. 1855. — Poggiale et Pluviez, Compt. rend. XXV. — J. Hoppe, Deutsche Klinik. 1863, Nr. 32. — Voit, Ueber den Einfluss des Kochsalzes auf den Stoffwechsel. München 1860. — V. Dévandre, *Du chlorure de sodium dans le traitm. des plaies 1865.* L'Union. Nr. 82. — Guttmann, Virchow's Archiv. XXXV; Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 34 u. 36. — Podcopaëw, Virckow's Archiv. 1865, XXXIII. — Wischnewski, Canstatt's Jahresber. für 1867 (Chem.). — Prussak, Wiener akad. Sitzungsber. Naturw. Cl. 2. Abth., 1867. — Rovida, Annal. univ. Dec. 1867; Centralbl. für med. Wissensch. 1868. — Klein u. Verson, Wiener akad. Sitzungsber., Naturw. Cl., 1867, pag. 627; Centralbl. für med. Wissensch. 1867. — v. Liebig, Ueber die Gährung etc. 1870.— A. Rabuteau, Union méd 1871, Nr. 52—53; Gaz. méd. de Paris. 1871, Nr. 47—51; Bull. de thérap. Dec. 1871. — Falck, sen., l. c. — J. Forster, Handb. der Hygiene. 1; Zeitschr. für Biologie. 1873, IX. — G. Bunge, Ibid. und 1876, XIII; Zeitschr. für physiol. Chem. IX, pag. 160. — F. W. Benecke, Grundlinien der Pathol. des Stoffwechsels. Berlin 1874. — V. Czerny und J. Latschenberger, Virchow's Archiv. 1874, LIX. — M. Markwald, Ibid. 1875, LXIV, 4. H. — Dehn, Archiv für die ges. Physiol. XIII, pag. 367. — O. Nasse, Ibid. 1875, XI e 1878, XVI. — P. Grützner, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875. — L. Feder, Zeitschrift für Biologie. 1878. — v. Mering, Deutsche med. Wochenschr. 1878, pag. 184. — M. Höfler, Ibid. pag. 146. — E. Kurz, Schmidt's Jahrb. 1879, CLXXXI. — C. Röhmann, Ueber die Ausscheidung der Chloride im Fieber. Gekr. Preisschr.; Zeitschr. für klin. Med. 1880, I, 3; Ibid. 1884. — L. Wollberg, l. c. — v. Ott, Archiv für Gynäk. 1880, XX, 2. — J. Mayer, l. c. — H. Schulz, Archiv für die ges. Physiol. 1882, XXVII. — Richet, Gaz. des hôpit. 1882, Nr. 59. — F. Robinson, Brit. med. Journ. Dec. 1883, Nr. 22. — E. Pfeiffer, l. c. — Tobold, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 47. — Schulz, Ibid. 1884, X, Nr. 52. — Jakob, Verhandl.. der Gesellsch. der Heilk. in Berlin 1884, XI. — Larèche, Revue méd. de la Suisse. Rom 1884, Nr. 1. — H. Klikowicz. Virchow's Archiv. 1885, CII, Nr. 2. — J. Glax, Zeitschr. für klin. Med. 1885, IX, Nr. 5. — H. Mayer, l. c. — A. Cahn, Zeitschr. für physiol. Chem. 1886, X. — J. Munk und J. Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien und Leipzig 1887. — A. Bokai, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1887, XXIII, H. 3—4. — Maly; v. lett. del fosfato di sodio.

IV. Combinazioni del sodio con l'acido nitrico e nitroso.

a) Nitrato di sodio cristallizzato, *nitrum cubicum*, nitro depurato del Chilì. Cristalli senza colore, trasparenti, romboedici, di un fresco sapore salino amaretto, che sono inalterabili all'aria e solubili in 1·5 p. di acqua e 50 p. di spirito di vino.

Il nitro di soda trovasi in potenti strati in una sterile regione della provincia Farapaca ai confini tra il Perù ed il Chilì, e viene portato in commercio in grandi masse, in parte a scopi tecnici, specialmente per ottenere il nitro del Chilì per la preparazione della polvere da sparo, in parte come concime. Per l'uso medicinale il sale grezzo più o meno inquinato (fino al 10 $^0/_0$) da nitrati, solfati e cloruri alcalini e terrosi, si ottiene allo stato puro per le ripetute cristallizzazioni. Anche più facilmente che il nitrato di potassio, quello di sodio con l'arroventamento si riduce in nitrito. Anche il lievito di birra ed altre formazioni fungose producono una riduzione dei nitrati alcalini in nitriti; la stessa azione spiegano i corpuscoli rossi del sangue (Schönbein) ed i tessuti animali viventi, principalmente la sostanza muscolare attiva (Gscheidlen).

Il nitrato di sodio spiega un'azione più mite che quello di potassio, e dall'uomo e dagli animali viene tollerato in dosi maggiori, senza aversi accidenti tossici. 3—15 grm. del sale, presi da molti giovani giornalmente, dopo un consumo presso a poco di 90—150 grm., produssero in questi tra 8—14 giorni: pallore del volto, dimagrimento, stanchezza ed abbattimento

dell' animo, come pure diminuita frequenza del polso, diventato più molle; digestioni ed evacuazioni quasi in tutti normali, la secrezione dell' urina non aumentata, nè altrimenti in modo sensibile modificata (LÖFFLER, 1848). Il nitrato di sodio introdotto nel corpo viene eliminato per l' urina, ma non in modo completo e senza alterazione. Per un esperimento istituito sul cane, una gran parte (quasi la metà) dell' acido nitrico introdotto col sale nell' organismo subisce un' avanzata riduzione, possibilmente fino all' azoto libero (RÖHMANN). Le soluzioni sature del sale, sulle parti denudate e rivestite di mucosa, per stimolo diretto ed aumentata diffusione, spiegano azione flogogena, analogamente al nitrato di potassio (BARTH). Le grandi dosi provocano negli animali un grande abbattimento, e come fra gli altri ha già dimostrato il GUTTMANN producono in essi la morte senza influenzare notevolmente l'azione cardiaca e la temperatura. I gatti muoiono quando s' iniettano sotto la loro pelle 5—7 grm. del sale (KOBERT). Sotto quali condizioni il nitrato di sodio spieghi azione venefica non si è completamente rischiarato. Circostanze importanti depongono per una parziale riduzione in nitrito, il quale spiega azione venefica.

Il Barth, che in occasione delle dannose conseguenze del nitro di soda per gli animali nell'agricoltura, ai quali questo sale veniva dato nel foraggio, istitui alcune ricerche e pervenne al risultato che il nitrato di sodio ($NaNO_3$) non attraversi il corpo senza essere alterato, ma financo breve tempo dopo la sua introduzione nello stomaco e nei tessuti, subisca una riduzione, sebben piccola, in nitrito di sodio ($NaNO_2$), e che quest' ultimo, in rispetto alle sue proprietà tossiche, sia quello che produca l' effetto venefico dopo le grandi dosi di nitrato di sodio. Anche il Binz fece la osservazione che il nitrato di sodio triturato con certe qualità di foraggio, specialmente con i cereali, e digerito alla temperatura del corpo in 5—6 ore, subisca una parziale riduzione in nitrito di sodio, ciò che spiega l' azione tossica del nitro del Chili da parte dello stomaco. Il nitrato di sodio puro viene trasformato dal sangue alla temperatura del corpo in nitrito, come quando una soluzione acquosa del sale viene iniettata in un'ansa dell' intestino tenue allacciata. La mucosa apparisce in seguito a ciò ecchimotica e tumefatta (Grützner). R. Kobert, che mette in questione la tossicità delle grandi dosi di nitrato di sodio in seguito alla sua trasformazione in nitrito, nell' urina fresca degli animali così avvelenati per iniezioni ipodermiche, non trovò nitrito, e neanche negli uomini che avevano preso per settimane 0·5—1·0 di nitrato di sodio, sebbene nel sale introdotto avesse potuto dimostrarsi il 0·2 % di nitrito. L' urina presa per l' esame deve però essere completamente inalterata, poichè la comparsa dei batterii in breve tempo provocherebbe una trasformazione dei nitrati alcalini in nitriti. Secondo gli esperimenti del Grützner il nitrato di sodio produce nei mammiferi un notevole aumento dell' acqua urinaria. Anche quando la secrezione dell'urina viene abbassata dalle grandi perdite di cloro, dopo la introduzione di questo sale nello stomaco può sempre provocarsi ancora la diuresi. L'urina abbondantemente segregata, in seguito ad una stimolante azione di questo sale sul tessuto renale, ordinariamente apparisce allora colorata in rosso pel pigmento ematico in essa disciolto.

Il nitrato di sodio si adopera solo per uso interno alla dose di 0·5—2·0 più volte al giorno sciolto nell' acqua od in un decotto mucillaginoso fino a 10 grm. al giorno, come temperante e diuretico, contro gli stati morbosi riportati al proposito del nitrato di potassio (vol. XI, pag. 13).

b) Nitrito di sodio. Questo sale non officinale si ottiene con l' arroventamento del nitrato di sodio che si fonde a temperatura elevata, venendo così il nitrato ridotto in nitrito con perdita di ossigeno. In commercio esso trovasi in forma di bacchette bianche, di reazione fortemente alcalina, facilissimamente solubili nell' acqua, niente nell' alcool. Queste bacchette sono inquinate di alquanta soda caustica e piccoli residui di nitrito rimasti indecomposti.

Il nitrito di sodio è un energico veleno, che uccide i cani ed i conigli in un tempo relativamente breve, nelle dosi di 0·16—0·25 per kilogrammo

di peso del corpo, con abolizione della funzione respiratoria dell' emoglobina e paralisi degli organi nervosi, sotto i fenomeni di una genuina narcosi di grado elevato. Nello stomaco ed intestino tenue esso produce i fenomeni d'infiammazione diffusa con ecchimosi, turgore della membrana mucosa (BARTH, BINZ). La sua azione manifestasi in modo spiccato introducendo le dosi medicinali nell' apparecchio circolatorio. Financo dopo un quarto di ora può notarsi un manifesto rinforzo dell' itto cardiaco, aumento della frequenza e mollezza del polso (in seguito alla decrescente tensione delle pareti arteriose), dopo ciò senso di pienezza nella testa e negli occhi, pulsazione dei vasi, rossore del volto, e dopo le dosi alquanto più grandi cefalalgia, vertigine, fotofobia e susurri auricolari. Questi fenomeni persistono per $^1/_2$ — 1 ora; la digestione ordinariamente inalterata, eccezionalmente diarrea (LUBLINSKI). Le dosi di 0·6 grm. già possono provocare fenomeni d'intossicazione, specialmente nei malati, consistenti in gravi vertigini e cefalalgie, disturbi visivi, grande debolezza, azione cardiaca irregolare, nausea, talvolta vomito, cianosi nel volto, lividezza delle labbra e delle mani (v. vol. XI, pag. 3). Come principio attivo deve riguardarsi l' acido nitroso (BINZ). In egual senso come il nitrito di sodio agiscono anche la nitroglicerina ed il nitrito di amile, ma molto più rapidamente ed in dosi molto minori.

L'azione del nitrito di sodio secondo il Binz viene in atto per lo sdoppiamento dell'acido nitroso, il quale subito si scompone allo stato nascente, e per la continuata formazione dell'ossido di azoto (NO), rispettivamente dell'acido iponitrico, determina la genesi dell'ossigeno attivo. Venendo così l'emoglobina ossidata in metemoglobina, il sangue degli animali avvelenati con questo sale non può più sostenere il processo di combustione nel corpo; esso assume per effetto di ciò un color bruno di lacca, e per iniezioni ipodermiche financo in 3—20 minuti presenta nello spettro la metemoglobina; per uso interno già la presenta dopo $^1/_4$—1 $^1/_2$ ora (Henocque).

I nitriti introdotti negli animali cogli alimenti, secondo le ricerche del Röhmann, vengono parzialmente emessi come tali, parzialmente anche come i nitrati, dalle urine, ma in non piccola parte, come anche i nitrati trasformati in prodotti di riduzione più avanzata. L'acido nitroso dimostrabile nell'urina, nella saliva ed in condizioni normali sembra che esclusivamente provenga dalla induzione dei nitrati che con le acque e gli alimenti pervengono nel corpo, esso manca nell'alimentazione priva di nitrati, come nei lattanti alimentati esclusivamente col latte.

Terapeuticamente si mette in uso il nitrito di sodio nell'angina di petto (vol. I, pag. 619), asma cardiaca, nella tosse ed affanno in seguito ad enfisema, nel cardiopalmo nervoso, anemia cerebrale, forma di emicrania angiospastica. Lo si somministra internamente alla dose di 0·05—0·1—0·15! per volta, 3 fino a 4 volte al giorno (cominciando sempre con piccolissime dosi) in soluzione acquosa (0·5 : 120·0—150·0 di acqua, 3—4 cucchiai al giorno).

Letteratura: Nitrato di sodio. Löffler, Jahresber. der ges. Med. 1848, LX. — Schirks, Inaug.-Diss. Greifswald 1856. — Schönbein, Journ. für prakt. Chem. 1861, LXXXIV. — A. Rabuteau, Gaz. hebd. 1870, Nr. 8. — Gscheidlen, Archiv für die ges. Physiol. 1874, VIII. — P. Grützner, Ibid. 1875, X, 1. — A. Barth, Toxikol. Unters. über Chilisalpeter. Dessau 1879. — R. Kobert, Schmidt's Jahrb. 1879, CLXXXII. — F. Röhmann, Zeitschr. für physiol. Chem. 1880, V e 1881, 2—3. — C. Binz, Verhandl. des 2. Congresses für internat. Med. in Wiesbaden. 1884, CCI.

Nitrito di sodio: E. F. Reichert und S. W. Mitchell, Americ. Journ. of med. sc. July 1880. — F. Röhmann, l. c. — C. Binz, l. c.; Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1883, XIII. — M. Hay, — Practit. 1883, XXX; Schmidt's Jahrb. 1884, CCI. — Ringer und Murell, Lancet. 1883. Nov. — Hénocque, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883, pag. 699; Virchow und Hirsch's Jahresber. für 1883, I. — A. Rabuteau, Ibid. 1883.—P. Fuchs, Inaug.-Diss. Berlin 1884; Virchow u. Hirsch's Jahresber. für 1884, I. — L. Schweinburg, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 15—17. — Lublinski, Sitzungsber. des Vereins für internat. Med. in Berlin. 1885; Ref. der med. Zeitg. 1885.

V. Sali di sodio ad azione purgativa
(solfato e fosfato di sodio).

1. Solfato di sodio cristallizzato, sal mirabile o policreste del Glauber, o semplicemente sale del Glauber. Cristalli senza colore, che facilmente fondono a caldo ed efflorisconо all'aria, di un ingrato sapore salino, amarastro, rinfrescante, solubili in 3 p. di acqua fredda, in 0·3 p. di acqua a 33° ed in 0·4 p. di acqua a 100°, insolubili nell'alcool. Esposti all'aria secca, per evaporazione della loro acqua di cristallizzazione, essi riduconsi in una polvere bianca, *natrium sulfuricum dilapsum*. Venendo il sale cristallizzato grossolanamente pesto, esposto prima ad una temperatura non superiore ai 25° fintanto che esso sia completamente disfatto, e dopo disseccato a 40—50°, esso perde la metà del suo peso e passato per uno staccio sottile costituisce il solfato di sodio secco officinale, polvere bianca, delicata, morbida, che all'aria umida facilmente riassume l'acqua di cristallizzazione. Prescrivendosi il solfato di sodio in miscela polverosa, deve sempre spedirsi il sale secco.

Il solfato di sodio si ottiene come prodotto accessorio in diverse operazioni chimiche, in quantità rilevanti dalle vasche di salgemma per la produzione del cloruro di sodio, dalle acque madri delle acque salmastre e marine, in gran quantità in Stassfurt e nella fabbricazione della soda dal cloruro di sodio. Anche in natura esso trovasi frequentemente, specialmente nello stato di soluzione come componente delle acque minerali.

Le piccole dosi di solfato di sodio (2·0—5·0), portate nello stomaco, vengono lentamente ma completamente assorbite dalla mucosa del canale digerente, in modo che dopo qualche tempo niente più vi si trova del sale, che tosto, lascia il corpo con le urine. Financo le dosi di 5 grm. somministrate ripetutamente ad intervalli più lunghi di circa 5 ore non provocano per regola verun'azione purgativa, che si ha invece quando si ripetono le stesse dosi ogni 3 ore (WAGNER e BUCHHEIM). L'HAY (allacciando il piloro nei mammiferi) non ha mai osservato un aumento di secrezione delle glandole gastriche a secrezione acida per effetto di questo sale. Poco tempo dopo la introduzione del sale del Glauber nello stomaco prima ancora che fosse avviata notevolmente la secrezione dell'urina, si verifica uno scambio molto rilevante di acqua e sale tra il sangue e i tessuti che circondano i vasi, in modo che una gran parte del sale, prima di essere eliminata per la secrezione dell'urina, ha già lasciato il sangue per altre vie, per ritornarvi di nuovo (KLIKOWICZ).

Il solfato di sodio iniettato nelle vene dei mammiferi in grandi dosi (nei cani alla dose di 15·0—20·0, nei conigli alla dose di 10·0) provoca gli effetti generali, caratteristici del sodio, ma nessun'azione purgativa, le fecce piuttosto, per l'aumentata emissione d'acqua per la via dei reni, i quali perfino nelle prime ore eliminano la massa principale dal sangue (RABUTEAU), appaiono più secche dell'ordinario (BUCHHEIM) e quasi senz'eccezione si ha per effetto una stitichezza di lunga durata (nei conigli con 7·5 grm. fino a 90 ore; LEUBUSCHER). È notevole in ciò la comparsa dello zucchero nell'urina (HAY).

L'azione purgativa del solfato di sodio accade nelle stesse condizioni che quella del solfato di magnesio. Una condizione molto importante per la sua realizzazione è l'elevato equivalente endosmotico di questi sali (11·58 pel solfato di sodio, JOLLY), cosicchè il loro assorbimento, per la loro piccola diffusibilità, è tanto lento che essi possono pervenire nella massima quantità dallo stomaco nell'intestino e quivi arrestarsi (WAGNER e BUCHHEIM). In seguito allo stimolo sulla mucosa intestinale si perviene da

un lato ad un più o meno abbondante aumento della secrezione enterica nel maggiore riempimento dei vasi dell'intestino e del mesentere (LEUBUSCHER), dall'altro ad aumento di peristaltica, principalmente da parte della mucosa del crasso che reagisce più fortemente alle soluzioni saline. L'azione complessiva di questi fattori, sussidiata dal peso del contenuto liquido dell'intestino disseminato di masse fecali, produce un'accelerata espulsione di queste in una o più evacuazioni, nelle quali condizioni si verifica anche l'azione irritante del gas idrogeno solforato per la riduzione di questi sali in solfuri, e la emissione consecutiva di gas con quest'odore.

Di una certa importanza per l'azione purgativa di questi sali è la quantità di acqua delle loro soluzioni, nonchè la circostanza se dopo la ingestione dei medesimi le rispettive persone stanno a letto o vanno in giro. I cani alimentati per alcuni giorni con cibi privi di acqua non mostrano più azione purgativa col sale del Glauber. A quantità eguale di sale le soluzioni allungate provocano evacuazioni più frequenti e più abbondanti che quelle concentrate, ed il loro contenuto acquoso è tanto maggiore, quanto meno a lungo è restato il liquido nell'intestino (HAY). E questo liquido alla sua volta contiene una quantità di quei sali tanto minore, quanto maggior tempo è passato tra la loro introduzione e la comparsa della defecazione fluida. L'assorbimento nell'intestino non viene ostacolato dalla presenza del sale del Glauber (LEUBUSCHER).

Molti esperimenti sui mammiferi, ai quali vennero iniettate le soluzioni di sale del Glauber o di sale amaro nelle anse intestinali isolate, hanno mostrato che questi sali non producono nessun trasudamento per irritazione, ma solo un aumento della secrezione della mucosa intestinale, la cui quantità in un certo grado dipende dalla concentrazione della soluzione iniettata (Voit e Bauer, Lauder-Brunton, Hay, Leubuscher ed a.). Nel contenuto dell'ansa intestinale quindi appena si trova più di una traccia di albumina ed è solo aumentato il contenuto di mucina; ed in ciò può il primo esercitare tutti gli effetti del resto inerenti al contenuto intestinale, cioè la trasformazione dello zucchero di canna in glucosio, dell'amido in maltosio, soluzione degli albuminati e sdoppiamento dei grassi (Hay).

La quantità dell'urina segregata, dopo le dosi purgative del sale del Glauber, nelle prime 5 ore, subisce una non insignificante diminuzione. Questa ha la sua ragione nella circostanza che esso, come anche il sale amaro, trattiene una gran parte del liquido contenuto nell'intestino, e sembra che il sangue in questo periodo sia diventato più povero di acqua per la cessione di essa al contenuto intestinale che porta il sale (HENRICHSEN, BUCHHEIM, HAY). Quanto maggiore è l'effetto purgativo, tanto minor quantità di solfato di sodio passa nell'urina.

L'appetito e la digestione vengon poco alterati dal solfato di sodio. Le piccole dosi sogliono favorire la produzione del peptone. Nell'uso più prolungato del sale l'appetito e la digestione ne soffrono e perciò si nota una riduzione del peso o della quantità del grasso del corpo. Sulla funzione secretoria del fegato il sale del Glauber esercita la stessa influenza che il carbonato di sodio e secondo gli esperimenti del LEWATSCHEW e KLIKOWICZ sui cani con fistola blliare il solfato di sodio sotto questo riguardo non avrebbe che un'azione più debole del carbonato, specialmente le dosi medie molto allungate producono una secrezione di lunga durata ed abbondante della bile, con aumento del suo contenuto di acqua e riduzione dei suoi componenti solidi. Anche il RUTHERFORD e VIGNAL, dopo la somministrazione del sale del Glauber osservarono un aumento della secrezione della bile, mentre al sale amaro manca qualunque azione colagoga. Gli esperimenti sugli animali intorno alla decomposizione dell'albumina nel corpo, sotto l'influenza dei solfati di sodio, han dato risultati contradittori.

J. Mayer trovò lo scambio dell'albumina alquanto, il Seegen rilevantemente diminuito nei cani, mentre il Voit non potette quasi scoprire alcuna differenza tra l'introito e l'esito dell'azoto (nell'urina e nelle fecce). Il v. Mering e Zuntz osservarono un aumento del consumo di materia nei conigli dopo la introduzione di 3 grm. del sale nello stomaco per una serie di ore.

Applicazione nelle malattie. Per la sua proprietà poco irritante e, com'anche si è ammesso, rinfrescante, si adopera il sale del Glauber, come gli altri sali medî ad azione purgativa, nelle iperemie ed affezioni infiammatorie degli organi interni (eccettuati gli organi digerenti ed urinarî), nonchè dei tegumenti generali, per limitare la flussione verso di essi e per vincere i disturbi prodotti dall'accumulamento di sangue. Si fa inoltre uso del sale, nonchè delle acque amare naturali, nella stitichezza abituale e nelle stasi venose da essa o da altre cause prodotte (malattie polmonari e cardiache) negli organi addominali e loro conseguenze, nei disturbi della secrezione biliare per queste ed altre cause, tumori cronici della milza, ingorgo o degenerazione adiposa del fegato, cirrosi incipiente, malattie croniche dello stomaco ecc., specialmente in combinazione col cloruro e bicarbonato di sodio in forma di acque minerali alcalino-muriatiche ed alcalino-saline, specialmente in forma di acque di Carlsbad (v. anche vol. I, pag. 163). Sulla sua applicazione negli avvelenamenti coi sali di bario e di piombo (v. vol. I, pag. 668).

Si somministra il solfato di sodio internamente come risolvente, alla dose di 2·0 fino a 5·0 per volta alcune volte al giorno, come lassativo alla dose di 20·0—30·0 fino a 50·0! in soluzione acquosa allungata con l'aggiunta di un poco di acido (succo di limone), per temperare il sapore amaretto salino. Il solfato di sodio secco deve spedirsi solo alla metà delle dosi sopradette. Esternamente in clisteri alla dose di 30·0—50·0, sciolto nell'acqua, nella stitichezza abituale con l'aggiunta di cloruro di sodio (Jaworski).

* Solfovinato di sodio, *natrium aethylo-sulfuricum*, etilsolfato di sodio, cristalli di sapore salino rinfrescante, solubili nell'acqua. Studiato dal punto di vista medico dal Rabuteau insieme agli altri sali che seguono. Iniettando in un cane la quantità di 10·0 di solfovinato di sodio nelle vene, si ebbe, come dal sale del Glauber, secchezza della bocca e ritardo della defecazione. Le piccole dosi vengono completamente assorbite ed eliminate con l'urina sotto forma di solfato ed etilsolfato alcalino. Internamente si dà alla dose di 20·0—25·0 per volta, sciolto nell'acqua come lassativo rinfrescante; non preferibile al sale del Glauber più economico.

Come il primo si comporta anche il solfofenato di sodio e il solfocresilato di sodio; anche iniettati nelle vene essi non hanno spiegato azione venefica nei cani.

L'iposolfito di sodio anche alla dose di 5·0—10·0 provoca nell'uomo azione purgativa senza sgradevoli effetti collaterali; l'acido iposolforoso abbandona come tale il corpo in tutta la sua quantità.

Preparati. Sale artificiale di Carlsbad, *sal carolinum factitium* (farm. germ.). Miscela di 44 p. di solfato di sodio secco, 2 p. di solfato di potassio, 18 p. di cloruro di sodio e 36 p. di bicarbonato di sodio. Polvere bianca, secca, che all'aria umida si agglomera; 6 grm. di questo sale, sciolti in 1 litro d'acqua, dànno un'acqua di composizione simile a quella di Carlsbad, che, come questa, si beve calda.

Questo preparato nella sua composizione coincide quasi esattamente col “sale naturale dell'acqua di Carlsbad„ messo in commercio fin dall'ottobre 1882 dall'amministrazione delle sorgenti di Carlsbad, quando si prescinde da minimi residui di componenti minerali che si trovano ancora nella miscela salina proveniente dall'acqua termale, che sembrano totalmente senza importanza per la terapia, nelle dosi usuali del sal naturale, e che in

certo modo hanno il carattere di un inquinamento. Il JAWORSKI ha sottoposto ad un esatto studio metodico questo " sale naturale di Carlsbad ", i cui risultati sia per le indicazioni e controindicazioni che anche per rispetto alla dose e forma di applicazione debbono riguardarsi come decisivi anche per l' officinale sale di Carlsbad artificiale.

Fin dal principio del secolo passato venne prodotto in Carlsbad dalla Sprudelwasser un sale cristallino a scopi curativi, sale che attualmente si vende sotto il nome di « Sprudelsaz di Carlsbad ». Come risulta dalle considerazioni del prof. E. Ludwig, esso andava soggetto a frequenti alternative nel suo modo di prepararsi e quindi anche in riguardo alla quantità dei suoi componenti. L' Almén (1879), come anche l'Harnack (1880), che avevano sottoposto lo Sprudelsaz ad uno studio più minuto, pervennero al risultato che esso non risulti dei componenti salini delle acque di Carlsbad, ma in sostanza di sale di Glauber cristallizzato, inquinato di soda e cloruro di sodio; dappoichè per ottenere un preparato uniforme, di aspetto elegante non si pose in commercio il residuo salino ottenuto dalla evaporazione come tale ad uso terapeutico, ma si sottoponeva il primo ad una ripetuta cristallizzazione e si raccoglieva solo il solfato di sodio così ottenuto, ma si allontanava l' acqua madre che conteneva il cloruro ed il carbonato di sodio. L' Harnack nel così detto Sprudelsaz trovò il 55·9 % di acqua di cristallizzazione, e il sale privato di acqua era composto di 99·33 % di solfato di sodio, 0·45 % di carbonato di sodio e 0·076 % di cloruro di sodio. Il Ludwig nei saggi di sale più tardi da lui esaminati, insieme a piccolissime quantità di cloruro di sodio, trovò un contenuto di 1·5 fino a 2 % di carbonato di sodio. Solo fin dall'anno 1882 sulla base di un giudizio emesso da una commissione di periti, nominata dal consiglio municipale di Carlsbad (1880), sotto il nome di Sprudelsaz viene in commercio un preparato più uniforme, che nella sua composizione solo in stretti limiti si distingue dai saggi analizzati dal Ragsky (1862). Questi vi trovò 55·52 % di acqua di cristallizzazione, 37·695 % di solfato di sodio, 5·997 % di carbonato di sodio 0·397 % di cloruro di sodio, oltre a tracce di solfato di potassio, ciò che corrisponde ad un prodotto, che risulta da una cristallizzazione unica del residuo ottenuto dopo l' evaporazione dell' acqua termale. Il Göttl lo trovò composto di 36·24 % di solfato di sodio, 5·4 % di carbonato di sodio; 1·0 di cloruro di sodio, 0·04 % di carbonato di ossidulo di ferro e 57·32 di acqua.

Dietro le indicazioni della detta commissione attualmente dalla Sprudelwasser di Carlsbad, oltre a questo sale si produce ancora un secondo preparato, secondo le prescrizioni date dal prof. Ludwig, e questo sale, come sopra si è detto, porta il nome di " sale naturale delle acque di Carlsbad ". Questo ad eccezione dei carbonati terrosi, degli ossidi di ferro, di manganese e di alluminio, e poi dell'acido silicico (fino ad un piccolo residuo di esso) conterebbe tutti i componenti dell' acqua Sprudel solubili nell' acqua, e precisamente nella stessa combinazione il litio ed il sodio come bicarbonato), come anche nella stessa proporzione quantitativa, nella quale essi trovansi nella Sprudel. Questo sale si prepara facendo bollire l' acqua termale, allontanando il precipitato che si forma, fatto di carbonati terrosi e concentrando il filtrato. Siccome così il bicarbonato di sodio della Sprudel si trasforma in semplice carbonato, così il sale ancora umido deve impregnarsi di acido carbonico ed in ultimo esser privato dell' acqua all' aria secca. Questo sale rappresenta allora una polvere bianca, morbida, discretamente solubile nell' acqua, che sciolta nella quantità di 5 grm. (esattamente 4·9527) in 1 litro di acqua bollente, forma un liquido di sapore simile all'acqua Sprudel, ed il cui residuo solubile corrisponde a quella. Secondo una pubblicazione del consiglio municipale di Carlsbad (1° marzo 1882) il sale naturale di Carlsbad ha la seguente composizione percentuale, disposta per paragone accanto a quella del sale artificiale di Carlsbad.

	I. Sal carolinum factitium (farm. germ.)	II. Sale naturale di Carlsbad
Solfato di sodio secco.	44·0	42·03
Solfato di potassio.	2·0	3·25
Bicarbonato di sodio	36·0	35·95
Cloruro di sodio.	18·0	18.06
Fluoruro di sodio	—	0·09
Borato di sodio	—	0·07
Anidrite silicica.	—	0·03
Ossido di ferro	—	0·01

La quantità dei solfati alcalini ad azione purgativa ascende quindi nel I a 46·0 %, nel II a 45·28 %, quella del bicarbonato di sodio nel I 36 %, nel II 35·95 %, quella del cloruro di sodio nel I 18 %, nel II 18·16 %. La quantità media giornaliera sta tra 5 e 10 grm. del sale. Somministrando 10 grm. pervengono quindi nello stomaco circa 4·6 di solfati, 3·6 bicarbonato di sodio ed 1·8 di cloruro di sodio, con soli 5 grm., di solfati 2·3, di bicarbonato 1·8 e di cloruro di sodio 0·9 grm.; di più ancora adoperando il sale naturale 0.5 mgrm. di ossido di ferro, 1·5 mgrm. di anidride silicica, 3·5 mgrm. di borato di sodio e 4·5 mgrm. di fluoruro di sodio, componenti ai quali, in questa od anche in una quantità doppia, non può attribuirsi un effetto terapeutico (forse eccettuato il fluoruro di sodio).

Come dose minima pel sale naturale il Jaworski, secondo gli esperimenti da lui istituiti in parte anche sui sani, stabilisce 5 grm. (1 cucchiaino da caffè), come dose media 10 grm. (2 cucchiaini da caffè), come dose massima 15 grm. (3 cucchiaini da caffè), sciolti in 50 volte il loro peso di acqua (soluzione al 2 %). L'effetto del sale nelle dosi di 5 fino a 10 grm. si manifesta bentosto con borborigmi, dopo le dosi maggiori (10—15 grm.) molto spesso anche con nausea ed impulso al vomito. Per lo più dopo $^1/_4$–$^1/_2$ ora seguono flati, non di rado anche eruttazioni e tosto dopo una evacuazione dura, più tardi poltacea, talvolta anche molte completamente acquose— provenienti dalla porzione superiore del canale intestinale. Nelle ultime si trovano i componenti del sale naturale, specialmente il solfato ed il cloruro, ma giammai può dimostrarvisi il bicarbonato. Per ovviare ai dannosi effetti sullo stomaco debbono prendersi le dosi di 10 grm. divise in due porzioni, quelle di 15 grm. in tre porzioni, e ciascuna isolatamente sciolta in 250 cmc. di acqua ad intervalli di $^1/_2$ ora. Nelle dosi di 15 grm. (con 5·4 grm. di bicarbonato di sodio) il sale naturale provoca disturbi sgradevoli, specialmente un sapore ripugnante, nausea, spesso vomiti e dolori nell'addome; dopo poche ore l'urina comparisce alcalina. Venendo somministrato il sale per molti giorni, anche in dosi medie si ha stanchezza, pallore, abbattimento e dolor di testa, fenomeni che competono quasi in egual modo al bicarbonato di sodio in dosi corrispondenti. Le acque contenenti acido carbonico danno alla soluzione del sale naturale un sapore più gradevole e non altrimenti che il movimento del corpo, favoriscono l'azione eccoprotica.

Anche per ciò che riguarda gli effetti del sale di Carlsbad sulle funzioni gastriche, essi corrispondono esattamente a quelli del bicarbonato di sodio (v. l'art. rispettivo), 5—10 grm. di sale di Carlsbad (1·8 fino a 3·6 grm. di bicarbonato) secondo le ricerche istituite dal Jaworski annullano dapprima l'acido gastrico, come pure il fermento digestivo ed aboliscono così completamente l'attività digestiva del succo gastrico, nello stesso tempo si scioglie il muco, i componenti morfotici e gli organismi dei fermenti passano in uno stato di gonfiamento e compaiono sospesi nel contenuto gastrico. La secrezione del succo gastrico viene quindi vivamente eccitata. Si perviene dapprincipio ad una più abbondante secrezione di acidi nello stomaco, la quale però diventa latente per effetto dell'alcali introdotto, fino a che questo non sia neutralizzato dall'acido gastrico. Ciò accade in 3 quarti di ora dopo la introduzione di 5 grm., ed alla fine della 2. ora dopo 15 grm. del detto sale. Da questo momento progredisce ancora la secrezione acida e dopo qualche tempo la reazione acida raggiunge il suo massimo, che dopo 5 grm. del sale è più elevato e segue più rapidamente che dopo 10 grm. Da questo punto decresce l'acidità più rapidamente di quello che sia cresciuta e precisamente fino ad un punto inferiore a quello dello stomaco digiuno, in modo da aversi una insufficienza secretiva (stanchezza). Questo processo decorre in 2—3 ore. Contemporaneamente con l'acido gastrico si rigenera il fermento digerente, con la sola differenza che questa rigenerazione è molto più lenta che quella dell'acido gastrico, cosicchè il punto migliore di digeribilità del succo gastrico si verifica piu tardi del massimo di acidità. Non appena la soluzione salina passa nel duodeno, ciò che avviene in ogni caso nel 1. quarto di ora, per lo stimolo del duodeno e delle vie biliari si perviene ad un abbondante versamento di bile, che viene espulsa con le evacuazioni e può benanche comparire nello stomaco.

Le piccole dosi del sale di Carlsbad, fino a 5 grm. (1·8 di bicarbonato di sodio), spiegano quindi un'azione eccitante sulla funzione delle parti superiori del canale digestivo, le grosse dosi, al di là dei 10 grm. (3·6 di carbonato), spiegano un'azione esauriente sulle funzioni delle parti superiori del canale intestinale, e fortemente eccitante su quella delle parti inferiori. Nell'uso prolungato di questo sale l'azione eccitante sulla funzione gastrica ed intestinale diventa sempre più piccola e può alla fine completamente mancare per abbassamento della secrezione acida e dell'attività digerente, mentre nello stesso tempo non è alterata od anche è esagerata la funzionalità meccanica. Il Jaworski quindi dichiara il sale di Carlsbad come un sale gastrico per eccellenza, che in una piccola dose unica agisce

come uno stimolante, nell' uso prolungato come un rimedio che deprime la funzione chimica dello stomaco, la quale azione esso deve al bicarbonato di sodio (come le altre specialità che lo contengono), mentre lo Sprudelsaz usato finora (con circa 93 $^0/_0$ di sale di Glauber) provoca a preferenza l' effetto intestinale e deve ben riguardarsi come sale purgativo.

Le indicazioni stabilite dal Jaworski per l' applicazione terapeutica del sale di Carlsbad corrispondono anche esattamente a quelle del bicarbonato di sodio, come anche a quelle delle acque minerali alcaline ed alcalino-muriatiche, quando esse si adoperano nelle dosi, gradi di digeribilità e modificazioni corrispondenti al bicarbonato, cioè : la semplice ipersecrezione acida e catarrale dello stomaco, la dispepsia passeggiera, le ectasie gastriche (solo per il lavaggio dello stomaco), insufficienza dell' acido gastrico ed ulcere gastriche (con rilevante limitazione della dose e modificazione dell' applicazione), costipazione abituale di grado mediocre, catarri mucosi dell' intestino, itterizia da stasi, colelitiasi, fegato adiposo e stadio iniziale della cirrosi epatica, obesità universale, diabete mellito, cistite con formazione di concrezioni uriche, finalmente le bronchiti. Vale lo stesso delle controindicazioni. Queste sono : tutti gli stati irritativi più forti dell' intestino (infiammazione ed ulcerazione), impermeabilità parziale del tubo intestinale, la grave costipazione, la nutrizione generale molto depressa, la forte nervosità, i vizii cardiaci non compensati ed i gradi alquanto più elevati di ectasia gastrica. Dobbiamo anche guardarci dall' applicazione sistematica delle grandi dosi del sale (al di là dei 15 grm.) per un tempo più lungo (nella insufficienza acida perfino delle dosi maggiori di 5 grm.), dalla concentrazione troppo forte della soluzione (maggiore del 5 $^0/_0$), specialmente nell' applicazione pel retto.

Metodo di applicazione del sale di Carlsbad. Il tempo più opportuno per la introduzione del sale per la bocca, secondo il Jaworski, è il mattino a stomaco ancora digiuno. Se ne prende per regola in una volta sola 1 cucchiaino da caffè, sciolto in un bicchiere di acqua, ciò che corrisponde ad una concentrazione del 2 $^0/_0$. Le dosi medie e grandi (2 e 3 cucchiaini da caffè) vengono distribuite in 2, risp. 3 prese e nella dose di 5 grm. ripetuta per due volte con l' intervallo di $^1/_2$ ora, nelle dosi di 15 grm. divise in 3 prese, con l' intervallo di tre quarti di ora, per non disturbare troppo la funzione gastrica. Come solvente deve usarsi l' acqua distillata, l' acqua di pioggia o di ruscello (non l' acqua di fonte, che produce intorbidamento per la precipitazione dei carbonati terrosi), meglio l' acqua di soda o le leggiere acque acidule di soda per le soluzioni fredde. Una soluzione tiepida non deve sorpassare la temperatura di 36° C. ed una soluzione calda non deve sorpassare quella di 50 – 55° C. Il sale si discioglie nell' acqua già riscaldata. Non deve farsi la colezione prima dello stadio purgativo, che in sostanza dipende dalla dose, quindi con una dose di 5 grm. presso a poco dopo 1 $^1/_2$ ora, in quella di 10 grm. dopo 2 ore; nella ectasia gastrica deve attendersi ancora di più. La dieta è la stessa come negli stabilimenti curativi con acque minerali, in Carlsbad e altrove.

Esternamente il sale di Carlsbad trova applicazione: *a*) pel lavaggio dello stomaco, ordinariamente alla dose di 2—3 cucchiai, sciolti in 2 – 3 litri di acqua di 50—55° e *b*) pel retto, in parte per lavaggio intestinale, in principio in soluzione al 3 $^0/_0$, più tardi all' 1 $^0/_0$ (2 – 3 cucchiai del sale sciolti in 1 $^1/_2$ – 2 $^1/_2$ litri di acqua di fiume o di pioggia di 36—40° C), e nel miglior modo coll' imbuto dell' Hegar, la sera prima di andare a letto, in parte per clisteri. Pel lavaggio dell' intestino vi si fa entrare tant' acqua fino a che il paziente provi un forte senso di tensione; allora egli si dispone in posizione supina orizzontale restandovi fino a che non si manifesta un forte impulso ad evacuare (circa dopo 10 minuti), al quale il paziente deve ubbidire. Per l' applicazione di piccoli clisteri si adoperano 1—2 cucchiaini da caffè del sale in un grosso bicchiere di acqua calda, si praticano meglio di sera trattenendoli per quanto più è possibile, perchè riesca a pervenire nel sangue la massima quantità possibile dei componenti del sale, eccettuato il caso quando i clisteri si praticano per ottenere le scariche alvine, nel qual caso dopo 1—2 ore si dovrà cedere allo stimolo. Trattenendo più a lungo il clistere nell' intestino diminuisce la reazione acida dell' urina, che può anche diventare alcalina. La ripetuta applicazione delle soluzioni più forti in clisteri provoca fenomeni irritativi (come il bicarbonato di sodio o il sapone corrispondentemente concentrato), specialmente bruciore e forte tenesmo anale, ed anche emorragie capillari dalla mucosa.

Rapporti del sale con l' acqua termale di Carlsbad. Un litro dell'acqua Sprudel, secondo l'analisi del Ludwig e Mautner, fornisce 5·5168 di residuo secco, nel quale si trovano 4·9527 di sostanze solubili nell' acqua. L' acqua naturale Sprudel non solo nei suoi componenti principali è più forte del sale preparato nelle esposte proporzioni, ma anche è spostata in rapporto dei componenti tra

loro, poichè secondo l'esame chimico del Jaworski sull'acqua naturale Sprudel e su quella imitata, la quantità dei cloruri nei liquidi veramente non differisce molto, ma la quantità dei solfati differisce di $^{1}/_{5}$ e quella del carbonato alcalino, principalissimo agente sulla funzione gastrica, apparisce diminuita quasi di $^{1}/_{3}$ nella soluzione del sale in confronto dell' acqua Sprudel, e quindi l' influenza di questi due liquidi sull' organismo non può paragonarsi numericamente. Ma non è neanche possibile di trovare una quantità di sale di Carlsbad, che sciolta nell' acqua abbia l' istesso valore quantitativo dell' acqua Sprudel. Come risulta dagli esperimenti del Jaworski le prese uniche di acqua di Carlsbad stimolano la mucosa gastrica alla secrezione acida in grado più elevato che le prese uniche del sale. Il massimo di acidità dopo l' acqua di Carlsbad non solo è molto più elevato che dopo il sale, ma si raggiunge molto più rapidamente che per mezzo del sale. Il succo gastrico, dopo le acque dei bagni di Carlsbad, è capace di peptonizzare più rapidamente ed anche in un grado più elevato, e conserva quindi la eccitazione alla secrezione acida molto più lungamente che nell' uso del sale; dopo la introduzione delle acque di Carlsbad i sali scompaiono anche molto prima dallo stomaco. L' acqua calda dei bagni di Carlsbad eccita la funzione gastrica molto più fortemente che la fredda, mentre pei sali di Carlsbad accade il contrario. Mentre le ordinarie dosi di acqua di Carlsbad spiegano poca influenza sulla funzione intestinale, le ordinarie dosi dei suoi sali esercitano una marcata influenza sul canale intestinale.

In Carlsbad si usa di rinforzare l' azione dell' acqua termale con l' aggiunta di 5 grm. dei sali per un bicchiere di acqua, o per sfuggire alla necessità di bevere grosse quantità di acqua o per favorire le evacuazioni. La somministrazione di una simile soluzione salina nell' acqua termale è preferibile nel caso di forte ipersecrezione acida del succo gastrico, specialmente nella complicanza con l' ectasia. Con questo metodo però gl' intervalli debbono essere più lunghi che nell' acqua termale assoluta, e solo le sue prime porzioni debbono prendersi mischiate ai sali.

Dei due preparati salini ottenuti dalle acque di Carlsbad quindi il così detto sale naturale è quello che rappresenta la somma dei componenti solubili dell' acqua termale, mentre il così detto Sprudelsaz risulta in sostanza di solfati di sodio cristallizzato insieme ad una quantità alquanto variabile di carbonato di sodio (5—6 per cento), e quindi rappresenta un prodotto artificiale, al quale tanto meno può riconoscersi una giustificazione medica in quanto che fondamentalmente deve essere affidato alla prudenza del medico se ed in qual misura nel caso speciale, all' azione purgativa del sale di Glauber debba aggiungersi il bicarbonato di sodio, e quindi dal punto di vista della terapia non sembra giustificato di presentare ai profani un simile preparato per usarlo a piacere come purgativo. Il sale naturale (Quellsalz) come lo Sprudelsaz non sono quindi niente di meglio delle altre specialità fornite a migliaia dal commercio medicinale e vendute a scudi, mentre il loro valore di sostanza medicinale non va al di là di pochi centesimi. Che il sale naturale di Carlsbad tanto meno che il suo sale artificiale possa spiegare gli effetti dell' acqua termale di Carlsbad e sostituirli, chiaramente risulta dai sopra riportati risultati sperimentali del JAWORSKI. Il valore di questi risultati per la scienza sarebbe di gran lunga maggiore se si fossero anche istituiti esperimenti comparativi con quantità di bicarbonato di sodio corrispondenti a quelle del sale naturale, solo o in combinazione con le corrispondenti quantità di cloruro di sodio e con lo stesso metodo esatto.

Il sale di Carlsbad, sia artificiale che naturale, si somministra internamente alla dose di 1·0—2·0 più volte al giorno come digestivo e risolvente contro gli stati morbosi riportati a proposito del bicarbonato di sodio, alla dose di 5·0—10·0 (1 fino a 2 cucchiaini da the), fino a 15·0! sciolto nell' acqua o freddo come eccoprotico o della temperatura di un brodo di carne caldo, in applicazione metodica come surrogato dell' acqua termale, nei casi in cui questa sembra indicata (v. vol. II, pag. 895).

2. Fosfato di sodio, sal mirabile perlato, bifosfato di sodio. Cristalli

senza colore, trasparenti, efflorescenti all' aria secca, di un debole sapore salino e di reazione alcalina, che fondono a 40° e si sciolgono in 5·8 p. di acqua.

Si ottiene questo sale saturando con la soda l'acido fosforico bollente e facendo cristallizzare il filtrato. Secondo la sua costituzione chimica ($Na_2HPO_4 + 12H_2O$) questo sale risulta di una combinazione di 2 atomi di sodio con 1 molecola dell' acido ortofosforico tribasico (triidrico) e così come fosfato neutro (bibasico) di sodio (fosfato bisodico) sta nel mezzo tra il fosfato acido o monobasico (fosfato mononosodico) ed il fosfato tribasico (fosfato trisodico) di sodio a forte reazione alcalina, i quali due ultimi non possono usarsi. Questo sale allo stato cristallino rinchiude al di là del 60 % di acqua di cristallizzazione ed efflorisce all' aria come polvere bianca. Con l'arroventamento, sotto la perdita di una parte dell'acqua chimicamente combinata, si forma il pirofosfato di sodio ($Na_4P_2O_7$), la forma di una massa vitrea opaca, che sciolta nell'acqua ed evaporata lascia cristalli senza colore, resistenti all' aria, in forma di colonne, che si sciolgono in 10 p. di acqua, dando luogo ad un liquido di reazione alcalina. L'aggiunta di un acido rapidamente trasforma di nuovo il sale sciolto nell'acqua in ortofosfato. Serve solo per preparare il pirofosfato di ferro.

Il fosfato di sodio officinale, rispetto all' azione purgativa, assorbimento ed eliminazione, si comporta in sostanza analogamente al sale del Glauber, dal quale non si distingue che poco anche per ciò che riguarda la quantità della secrezione biliare e la sua composizione. Tenuto riguardo alla elevata quantità di acqua (al di là del 60 %), lo si deve somministrare in dosi maggiori di quest' ultimo per ottenere l'azione purgativa. Come dopo la ingestione degli altri sali di sodio, così anche dopo la somministrazione del bifosfato di sodio si ottiene una più ricca eliminazione dei sali di potassio con le urine, mentre il sodio viene trattenuto più a lungo nel corpo (BOECKER); d' altra parte comparisce nelle urine una maggior quantità di cloro e di sodio quando s' introduce nel corpo il fosfato di sodio, poichè l' emissione del potassio non accade che lentamente (BUNGE). Sulla trasformazione dei corpi albuminosi il fosfato di sodio in piccole dosi non esercita una notevole influenza, mentre in dosi maggiori esso agirebbe come il sale del Glauber, limitando la trasformazione dell' albumina ed aumentando la diuresi (G. MAYER). Le grandi dosi producono nell' uomo bruciore nell' addome, borborigmi nelle intestina e diminuzione della secrezione urinaria (MERAT, BOECKER), ciò che si spiega in qualche modo per la reazione alcalina del sale.

Nelle quantità che non vanno al di là di 0·5 di acido fosforico, questo sale somministrato ipodermicamente ai cani ed ai conigli, od iniettato nelle vene, riesce quasi indifferente e dopo alcune ore quasi tutta la quantità si ritrova nell' urina. Dopo le grandi quantità che superano i 9—10 grm. si ha inoltre vomito ed evacuazione di masse untuose per l' intestino, ciò che permette di dedurre una parziale eliminazione del sale per questa via; e si perviene alla morte dopo pregresse convulsioni, per paralisi (Falck sen.). Nelle dosi in cui i sali del fosfato tribasico non spiegano azione tossica, il metafosfato e pirofosfato di sodio producono la morte come un veleno cardiaco (Gamgee, Pristley, Larmuth). Senza trasformarsi in ortofosfati essi abbandonano il corpo con l'urina (Paquelin e Jolly).

Secondo le ricerche di H. Schulz il pirofosfato di sodio somministrato ipodermicamente uccide i conigli nelle dosi di 0·5 in 12 ore, mentre il metafosfato di sodio ($NaPO_3$) si tollera ancora in queste dosi. 1 grm. di esso riesce letale. Lo stomaco si trova infiammato ed ecchimosato. Se però questa quantità viene iniettata in dosi frazionate nel corso del giorno, gli animali tollerano il veleno senza averne ulteriori danni. Delle altre combinazioni ossigenate del fosforo l' ipofosfito di sodio (Na_2HPO_2) come aveva già mostrato il Savitsch si è dimostrato innocuo; financo nelle dosi di 2·0 esso non ha provocato accidenti tossici. Il fosfito di sodio (Na_2HPO_2) invece è un energico veleno, che estende la sua azione sugli apparecchi nervoso-centrali e sulle glandole addominali, che somministrato ai gatti nella quantità di 1 grm. per via ipodermica li uccide in breve tempo. Minore è la tossicità dell' ipofosfito di sodio (Na_2PO_3), che sui conigli dopo ripetute iniezioni ipodermiche di 0·5 ha prodotto la morte con fenomeni gastroenterici. E quindi si mo-

strano solo innocue quelle combinazioni che hanno l'ossigeno in cifra corrispondente agli atomi.

L'acido fosforico combinato nel corpo al potassio, sodio, calcio, magnesio e ferro, vi perviene cogli alimenti in quantità sufficiente (BUNGE). Eliminato dai cibi, sopravvengono i fenomeni della inanizione e finalmente della morte. Di elevata importanza per la conservazione della reazione alcalina del sangue, pel suo potere regolatorio e per tutti i processi nutritivi è il comportamento chimico caratteristico dei fosfati alcalini, in riguardo alla metameria del suo acido tribasico (acido ortofosforico), dalla quale, come ha dimostrato specialmente il MALY, si possono dedurre importantissime conseguenze per una serie di processi fisiologici. Mentre il fosfato bibasico e tribasico di sodio (Na_2HPO_4, e Na_3PO_4) hanno reazione alcalina, il fosfato monobasico (acido) di sodio (NaH_2PO_4) ha una spiccata reazione acida. Ma quest'ultima può sussistere insieme ai sali bibasici, senza che si abbia un compenso delle opposte reazioni, dalla qual cosa segue, che il sangue, non ostante la sua complessiva reazione alcalina, possa essere veicolo di combinazioni acide. Agendo l'acido carbonico sul fosfato tribasico si forma il sale bibasico che conserva la reazione alcalina. Lo stesso acido, come anche gli altri prodotti acidi possono poi da quest'ultimo produrre anche un sale acido monobasico, ciò che spiega appunto la produzione di secrezioni tanto acide quanto alcaline dal sangue alcalino; così si spiega la reazione acida dell'urina nell'uomo e nei carnivori, sotto l'influenza degli acidi provenienti dallo scambio di materia (acido urico, acido cinurenico, acido ippurico) sul fosfato bibasico del siero di sangue, per la produzione del fosfato acido di sodio, e la possibilità della secrezione delle glandole gastriche contenenti un acido libero, dallo stesso sangue, poichè il fosfato monosodico (acido) che si trova insieme al bibasico, è al caso di render libero l'acido idroclorico dai cloruri alcalini del sangue, e quest'acido pel suo più elevato potere diffusivo esce per osmosi più facilmente e più rapidamente che le combinazioni alcaline. Sul meccanismo di eliminazione dei fosfati v. l'art. Acidi, *d*) acido fosforico.

Non ostante l'elevata importanza fisiologica di questo sale, manchiamo di indicazioni razionali per la sua utilizzazione terapeutica. Lo si usa solamente come un mite purgativo, e (tenuto conto della sua notevole quantità di acqua di cristallizzazione) in dosi anche maggiori del sale del Glauber. Lo si somministra quindi ai fanciulli alla dose di 10·0—15·0, agli adulti 25·0—40·0 sciolto nel brodo di carne, nell'acqua zuccherata o nell'acqua di soda; in dosi più piccole, spesso ripetute, di 2·0—5·0 più volte al giorno come digestivo e solvente simile al bicarbonato di sodio, ma con minori risultati di questo. Per considerazioni teoretiche lo si è benanche consigliato contro la scrofolosi, rachitide (v. Calcio, preparati di), nel diabete, diatesi urica e contro la diarrea infantile (in dose di 20—30 cgrm. al giorno, STEPHENSON), senza aver ottenuto con esso speciali risultati.

Ipofosfito di sodio. Cristalli efflorescenti all'aria e che gradatamente si trasformano in ortofosfato di sodio, di sapore fortemente salino. Internamente alla dose di 0·1—0·5 per volta, 2—4 volte al giorno, meglio in forma di sciroppo nei casi menzionati a proposito dell'ipofosfito di calcio (vol. II, pag. 763).

Letteratura: Solfato di sodio. Cartheuser, *Diss. de Sale mirab. Glaub.* Francof. 1764. — Trommsdorf, *De Sale mirab. Glaub.* Erfortii 1771. — v. Liebig, Untersuchung über die Quellen von Soden und die Wirkung der Salze auf den Organismus. Wiesbaden 1839. — Aubert, Zeitschr. für internat. Med. 1852. — H. Wagner, *De effectu Natr. sulfur.* Dissert. Dorpat 1853. — Donders, Nederl. Lancet. III, 3. — Buchheim, Archiv für physiol. Heilk. 1854, XIII. — Plouquet, *De l'importance du chlor. de Sod. du solfate de Soude etc.* 1861. —

Ragsky, Karlsbad, Marienbad, Franzensbad etc. Prag und Karlsbad 1862. — Seegen, Wiener Akad. der Wissensch. N. W. Cl. Febr. 1864, LI; Wiener med. Wochenschr. 1867. — C. Voit, Zeitschr. für Biol. 1865, I. — A. Rabuteau, Gaz. hebd. de méd. 1868, Nr. 43 e 1870, Nr. 23; Compt. rend. de la Soc. de biol. 1882, pag. 466. — Moreau, Centralbl. für med. Wissensch. 1868, Nr. 14; *Mémoir. de Physiol.* Paris 1877. — Jolyet de Cahours, Arch. de physiol. Janv.-Fevr. 1869. — Laveran et Millon, Annal. de Chim. et de Phys. XII. — Voit und Bauer, Zeitschr. für Biol. 1869, V. — Lauder-Brunton, The Practit. London 1874, Nr. 71—72. — v. Mering und Zuntz, Archiv der ges. Physiol. 1877, XV. — W. Rutherford und M. Vignal, Brit. med. Journ. May 1877. — A. Almén, Upsala läkaref. förhandl. 1879, 5. — W. Rutherford, The Practit. Nov.-Dec. 1879; Virchow u. Hirsch' Jahresber. für 1880, I. — E. Ludwig, Wiener med. Bl. 1880, Nr. 53 e 1881, Nr. 1—2 u. 4—5. — Lo stesso und J. Mauthner, Ibid. 1880, Nr. 32—34. — E. Harnack, Berlin klin. Wochenschr. 1880, XVII. — J. Mayer, l. c. — Brieger, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1878, VIII. — M. Hay, Journ. of anat. and physiol. Jan., Oct. 1882 e Jan, Apr. 1883; Virchow und Hirsch' Jahresber. 1882, I e 1883, I. — Die Quellenproducte von Karlsbad. Karlsbad 1883. — W. Jaworski, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 10 und 1886, Nr. 6—16; Deutsches Archiv für klin. Med. 1884, XXXV. — H. Henrichsen, Inaug.-Diss. Kiel 1884; Schmidt's Jahrb. CCII. — S. W. Lewaschew, l. c. — Lo stesso und Klikowicz, l. c. — S. Klikowicz, Virchow's Archiv. 1885, CII, 4 H.; Archiv für Anat. u. Physiol. 1887, H. 5—6. — G. Leubuscher, Ibid. 1883, CIV, 3 H.

Fosfato di sodio: Haupt, *De sale mirab. perl.* Regiom. 1746. Schlosser, *De sale urinae human. activo.* Lugd. Batav. 1753 — Pearson, Crell's Chem. Annal. 1789, I. — Vogel, Hufeland's Journ. XLVI, 1. — Latham und Starky, Med.-chir. Zeitg. 1826, I. — Nasse, R. Wagner's Handwörtb. I. — Stillé, *Ther. and Mat. med.* II. — Savitsch, Inaug.-Diss. Dorpat 1854. — Zuntz, Pflüger's Archiv. I. — Stephenson, Edinb. med. Journ. Oct. 1867. — Hodges Wood, *Proced. of the connect. med. Soc.* 1869. — F. W. Beneke, l. c. — Ph. Falck, Archiv für path. Anat. u. Physiol. 1871, LIV. — Maly, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1874, LXIX und 1876; Annal. d. Chem. und Pharm. 1874; Wiener med. Wochenschr 1876; Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1876; Zeitschr. f. physiol. Chem. 1877, I, pag. 174. — Paquelin et Jolly, Bull. de thérap. 1877; Août. Nr. 15. — Paquelin, Journ. de Thérap. Sept.-Oct. 1877. — A. Gamgee, Journ. of anat. and physiol. 1877, XI. — W. M. Rutherford u. M. Vignal, l. c. — E. R. Kobert, Schmidt's Jahrb. 1878, CLXXXIX. — A. Charrier, Bull. de thérap. Juni 1880. — J. Mayer, l. c. — S. W. Lewaschew, l. c. — J. Ringer, Brit. med. Journ. July 1884. — H. Schulz, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII, 3—4 H.

P. BERNATZIK.

Sodomia (med. leg.). Col nome di sodomia s' intende ordinariamente il rapporto sessuale con gli animali. Questa denominazione però non è esatta, poichè quella forma di vizio, per la quale, secondo la Bibbia, SODOMA e GONORRA subirono il castigo di Dio, evidentemente era stata la pederastia. Da ciò anche la espressione di sodomia da molti autori, singolarmente dal TARDIEU (*Attentats aux moeurs*, 7ª ediz. 1878) viene identificata con la pederastia e vi si fa solo una differenza, in quanto che con quest' ultima espressione etimologicamente esatta s' intende " l' abuso dei bambini „ per eccellenza, con la prima le altre forme del " *coitus analis* „. Per il rapporto sessuale con gli animali il TARDIEU (l. c. 10) adopera la denominazione di " *bestialité* „.

Le rispettive determinazioni legali suonano come segue:

Codice penale tedesco. § 175: La lussuria preternaturale, che si esercita dagli uomini cogli animali, è punita con le carceri; può anche essere punita con la perdita dell' esercizio dei pubblici ufficii.

Codice penale austriaco. § 129: Come delitti vengono anche puniti le seguenti specie di lussuria: 1. Lussuria contro natura, cioè *a*) con gli animali,..... § 130. La pena è il carcere pesante da 1—5 anni.

Le ricerche medico-legali per sodomia sono molto rare. Trattasi per lo più allora di abuso sessuale delle femmine degli animali per mezzo degli

uomini. Sono per regola gli animali più grandi quelli in cui si abusa in simil modo: giumente, vacche, capre, più di rado cagne. Secondo il TARDIEU (l. c.) nel 1867 venne condannato in Parigi un uomo a 35 anni che aveva ripetutamente abusato di una gallina e che venne sorpreso nell' atto, ed anche lo SCHANENSTEIN (Lehrb. der gericht. Med. 1875, pag. 161) fa menzione di un caso simile.

Anche più rara è la sodomia con animali maschi da parte di individui femmine. Casi di questa specie vengono riferiti dallo SCHUHMACHER, PFAFF (Das Haar in forensischer Beziehung, 1866, pag. 79), SCHAUENSTEIN (l. c. 161) e MASCHKA (Handb. d. ger. Medic.). Se quivi si sia trattato di un vero coito o di lussuria di altra specie deve restare indeciso. Secondo il MARTINEAU (*Leçons sur les déformations vulvaires et anales produites par la masturbation, le sophisme, la défloration et la sodomie*, Paris. 1884, 8) il sofismo in Parigi con l' uso dei cani non è una rarità. Questi animali vengono tra l'altro a ciò educati con mezzi molto primitivi " *qui consistent non pas à dorer, mais bien à sucrer la pilule* ").

È degno di nota che il TARDIEU riferisca anche di un caso, in cui era in quistione se un uomo avesse potuto farsi usare *per anum* da un cane maschio. L' uomo cioè, venne sorpreso nel bosco in una situazione che poteva così interpetrarsi, ma nell' interrogatorio diceva che egli si sarebbe fatto semplicemente liccare dal cane, per mitigare i dolori provenienti da un eczema della plica anale! Casi simili più recenti vengono comunicati dal BOULEY e BROUARDEL (Ann. d'hyg. publ. 1884, Nr. 6, pag. 528) e da un anonimo (ibid. 1888, XIX, pag. 56). In quest' ultimo caso era l' uomo paziente ed aveva riportato una lacerazione dell' ano, quand' egli sorpreso nel fatto, si liberò violentemente del cane.

Come è facile a comprendersi il medico-legale solo in via eccezionale potrà essere a stato di contribuire in simili casi alla constatazione del fatto. Al massimo ciò sarebbe possibile in casi molto recenti, poichè forse potrebbe tra l' altro trovarsi lo sperma nei genitali dell' animale di cui si è abusato, gli escrementi o i peli di quest' ultimo nei genitali dell' agente, o in vicinanza di essi. Così il KUTTER (Vierteljahrschr. für. ger. Med. 1865, II, pag. 355) nella plica del ghiande di un famiglio che fu sorpreso nell' abuso di una giumenta, trovò un pelo di cavallo ed il PLAFF (l. c.) tra i peli vulvari di una donna di servizio che fu sorpresa in un' attitudine sospetta con un grosso cane nero, trovò un pelo nero di cane.

L' abuso sessuale degli animali, specialmente delle femmine, come può vedersi dalla Bibbia (3. libro di Mosè, XVIII, 23, XX, 15, 16 — 5. libro XVII, 21) e dalla mitologia, è un vizio antico. In Oriente, secondo i dati del POLLAK (Wiener Med. Wochenschr. 1861, pag. 629) esso anche oggigiorno sarebbe molto frequente, specialmente tra i soldati persiani che nelle marce si servono in questa guisa dei loro animali da soma. Anche presso il popolo questa bestialità si riterrebbe come un rimedio infallibile contro la gonorrea e la sifilide, ed anzi verrebbe prescritta dai medici! Presso di noi possono al più cadere in questo vizio quegl' individui che, come per es. i pastori, i mozzi di stalla, vivono in commercio continuo con certi animali, e che hanno poca opportunità alla soddisfazione normale dell' impulso sessuale. Anche gli onanisti possono cadere in siffatte idee. Merita però una speciale attenzione la circostanza, che la sodomia possa anche presentarsi come espressione di stati psicopatologici, specialmente come fenomeno parziale di una costituzione psichica originariamente anomala (*Moral insanity*), nella quale notoriamente diverse perversioni dell' impulso sessuale so-

gliono essere un frequente costituente del quadro morboso. (Una raccolta delle osservazioni in proposito si riscontri nel mio trattato di medicina legale 4. ediz., pag. 886 e ss.).

P. E. HOFMANN.

Soffio uterino, v. Ascoltazione, vol. II, pag. 50.

Soffocazione, v. Strangolamento.

Sogno, v. Sonno.

Solanina. La solanina è contenuta nelle diverse parti delle specie di solano, sebbene in quantità variabili secondo le specie. Immediatamente dopo la sua presenza nella pianta di patata (*Solanum tuberosum L.*), interessa preferibilmente il medico la presenza della solanina nelle altre due solanacee: *solanum dulcamara L.* e *solanum nigra*. La prima conosciuta sotto i nomi di: legno da topi, liquirizia selvatica ecc. è una diffusa pianta sarmentosa, ora piuttosto giacente, ora piuttosto eretta, che cresce nei luoghi umidi, nei cespugli e nelle sponde dei fiumi con fiori bleu disposti in corimbi che ricordano in qualche modo i fiori bleu-violetti delle patate, ma sono più piccoli ed intagliati dalla periferia fin presso alla base. Le foglie sono glabre o fornite di brevi peli, di un verde-scuro, i frutti sono pendenti e verdi allo stato immaturo, rossi nella completa maturità e simili ai frutti dell'asparago. Masticando gli steli si ha dapprima un sapore amaro, poi dolciastro caratteristico. Il solano nero cresce nei luoghi abbandonati, sulle macerie ecc. con tronco eretto, ramoso; le sue foglie sono per lo più sinuoso-dentate, pelose o glabre, i rami talvolta forniti di pungiglioni molli. I fiori stanno quasi in ombrelli, sono bianche e gialle le antere, come nel *solanum dulcamara*. I frutti globosi sono verdi allo stato immaturo, più tardi neri, ma talvolta anche di un rosso-minio, gialli, biancastri o verdastri. Tutta la pianta ha un odore ributtante.

Per ottenere la solanina si usano più vantaggiosamente i frutti della pianta di patata, poichè le altre solanee, come pure i germi degli ordinarî tuberi di patata danno un prodotto troppo piccolo. L'OTTO da 250 libre di germi freschi di patata non ottenne che una mezz'oncia di solanina.

Preparazione e proprietà chimiche. La solanina venne la prima volta scoperta e preparata nell'anno 1821 dal DESFOSSES. Secondo le ricerche del MOITESSIER la sua formola è $C_{21}H_{35}NO_7$, secondo i dati più recenti del GMELIN invece alla solanina manca l'azoto e dovrebbe assegnarglisi la formola $C_{44}H_{72}O_{15}$. L'HILGER dalle sue ricerche sulla solanina calcola la formola $C_{42}H_{87}NO_{15}$. Per la preparazione, secondo il WACKENRODER si estraggono i frutti contusi della patata con acqua contenente acido solforico e dopo si precipita l'acido solforico con l'idrato di calcio; il gesso che si separa trae seco la solanina. Tutto il precipitato vien poi trattato con alcool concentrato e bollente, che scioglie la solanina, e dopo il raffreddamento la fa precipitare in forma di lamine e squame cristalline. Sciogliendo la solanina in acqua contenente acido idroclorico, ed estraendo, dopo l'aggiunta dell'ammoniaca con alcool assoluto, si ottiene da questo la solanina in forma di aghi setacei senza colore, di rilevante lunghezza.

La solanina pura appena è solubile nell'acqua, poco nell'alcool. L'alcool amilico caldo scioglie la solanina e dopo il raffreddamento il liquido così ottenuto gelatinizza fortemente. Negli acidi allungati facilmente si scioglie la solanina. Il suo sapore è amaro, alquanto bruciante, di debole reazione alcalina, mentre invece i suoi sali, solubili nell'acqua, le danno una

reazione acida. Riscaldando una traccia di solanina con una goccia di acido solforico molto allungato (1 : 100 di acqua), si forma dapprima una massa cristallina, che col riscaldamento ulteriore diventa prima leggermente rossa, poi rosso-porpora, finalmente rosso-bruna. Durante il raffreddamento il saggio diventa violetto, di poi bleu-nero e finalmente verde. Una soluzione satura di jodo metallico nell'acqua, con l'aggiunta di una soluzione molto allungata di solanina, diventa bruno-scura.

Pel modo come si comporta la solanina con gli acidi allungati le si deve riconoscere il carattere di un glicoside. Financo a freddo la solanina con acido idroclorico o solforico allungato fornisce zucchero e la così detta solanidina, che nell'acqua per così dire non si scioglie, ma sibbene nell'alcool e nell'etere, e cristallizza o in aghi di riflesso setaceo od in prismi quadrilateri. La solanidina, come la solanina, ha sapore amaro, ha reazione alquanto più alcalina e vien precipitata dalla soluzione alcoolica, idroclorica, dal cloruro di platino. Trattando la solanina a freddo con acido idroclorico concentrato si forma la solanicina. Deve infine menzionarsi ancora che dal *solanum dulcamara*, principalmente dai suoi stipiti officinali, che al massimo contengono tracce di solanina, si è ancora isolato un altro corpo, che, denominato pel passato picroglicione, venne dal PELLÉTIER dichiarato come un mescuglio di zucchero e solanina. Il GEISSLER ha invece assodato che si tratti di un amaro particolare, la dulcamarina.

Azione sull'organismo. Le vedute ed opinioni intorno agli effetti della solanina sul corpo vivente, sono state abbastanza contraditttorie fino ai nostri tempi. La preferibile ragione della differenza nei singoli autori è riposta certamente nel fatto, che essi hanno lavorato con preparati di qualità variabile, di più anche nel fatto che non dapertutto si è tenuto egualmente presente il carattere chimico della solanina, cioè della circostanza che essa facilmente si sdoppia, principalmente in contatto con gli acidi allungati. Ciò che oggi si sa di positivo intorno all'azione della solanina e suo prodotto di sdoppiamento, la solanidina, verrà esposto in ciò che segue.

Azione sul cervello e sistema nervoso. Gli animali a sangue freddo, come le rane ed i tritoni, secondo le ricerche dell'HUSEMANN e BALMANYA restano rapidamente e totalmente paralizzati dopo la iniezione ipodermica di acetato di solanina o di grandi dosi della sostanza pura. Applicando invece la solanina insoluta sotto la pelle comparisce dapprima solo una diminuzione nella motilità delle estremità posteriori. Questi fenomeni paralitici assumono poi gradatamente dimensioni maggiori fino a che, estendendosi a tutto il corpo, diventano paralisi complete. Con la crescente intensità della paralisi diminuisce anche più o meno la eccitabilità riflessa originariamente ancora conservata. Dopo la perdita completa di essa, persiste ancora per qualche tempo la reazione dei nervi e dei muscoli allo stimolo elettrico. L'allacciamento di un'arteria femorale non impedisce la comparsa della paralisi nella rispettiva estremità, e non sposta neanche il tempo della sua comparsa, dalla qual cosa deve dedursi che la forza paralizzante della solanina colpisce direttamente i centri nervosi.

Simiglianti fenomeni paralitici, sebbene non sviluppati sino alla paralisi completa, si osservano anche negli eterotermi. Nei conigli essi limitansi all'abbassamento della forza muscolare nelle estremità anteriori e nella nuca. A ciò si aggiungono movimenti convulsivi in certi gruppi muscolari, principalmente nel torace e nelle estremità. La sensibilità si abbassa abbastanza e gli animali pervengono in uno stato di apatia. Le convulsioni, che alla fine subentrano con le dosi letali, possono riportarsi all'ostacolo respiratorio prodotto dalla paralisi della musculatura toracica.

Negli esperimenti sull'uomo, per le comunicazioni dello SCHROFF, si è trovato che le dosi piccole di solanina provocano un aumento di sensibilità della pelle ed un senso di fremito lungo la colonna vertebrale al contatto della pelle. Di poi sviluppasi un mediocre torpore, senza precedente eccitamento, sonnolenza, sbadigli frequenti e piccoli spasmi clonici nelle estremità inferiori. Dopo le dosi maggiori si ha oppressione toracica, la testa è calda, pesante e dolente, si ha vertigine e grande tendenza al sonno, ma senza la proprietà di poter dormire. La cute si trova secca al tatto, vi si avverte prurito, si ha un senso generale di forte debolezza.

Si era per lo passato espressa la opinione che la solanina fosse un narcotico per la tendenza al sonno che si osserva dopo il suo uso. Ma nè sugli animali nè sull'uomo si è osservato un vero sonno sotto la detta condizione. Come neanche è riuscito al FRONMÜLLER di produrre mai il sonno sugli ammalati, financo dopo aver consumato 0·2 e 0·25 grm. di solanina.

Lo stesso complesso di effetti, quì descritto, si verifica anche quando invece della solanina si adopera la solanidina. Ma da un lato esiste una notevole differenza tra i due menzionati corpi. Mentre cioè la solanina non agisce sulla pupilla, la solanidina produce una manifesta midriasi, che nei conigli già si osserva abbastanza presto. Questa differenza di azione delle due sostanze viene spiegata dalla osservazione del FRONMÜLLER, che in alcuni casi trovò la midriasi nell' uomo dopo la introduzione della solanina. Può cioè ben immaginarsi che in questi casi una parte della solanina, prima del suo assorbimento, venga sdoppiata dall'acido libero dello stomaco, e così insieme alla solanina venga in azione anche la solanidina.

Effetti sul cuore e sulla respirazione. Dalle ricerche del CLARUS, i cui risultati sono stati più tardi confermati anche da altre parti, si deduce che dopo l'assorbimento della solanina la frequenza del polso venga aumentata proporzionatamente alla quantità del veleno. Quest'aumento mostrasi evidentissimo nelle prime ore dopo la introduzione della solanina, poi gradatamente subentra un abbassamente dell'azione cardiaca, che colla nuova somministrazione della solanina verrebbe invertito nello stato opposto. Coll'aumento del numero diminuisce la forza dei singoli battiti del polso. Lo stato del cuore è direttamente opposto a quello della respirazione: quest'ultima dopo un breve aumento che precede, diminuisce rapidamente di frequenza e precisamente anche in proporzione della dose introdotta. Ma l' HUSEMANN e BALMANYA trovarono che quest' antitesi tra la funzione respiratoria e cardiaca non si esplica egualmente in tutti i casi. Essi trovarono dopo le dosi medie letali tra l' altro un abbassamento primario del polso che durò per lungo tempo ed era accompagnato da aumentato o quasi normale lavoro respiratorio.

Azione sugli organi glandolari. Il CLARUS in un autoesperimento osservò la comparsa del sudore, ma lascia indeciso se esso sia stato provocato dalla solanina. Lo SCHROFF, come già si è detto, osservò, al contrario, secchezza della pelle dopo la introduzione della stessa sostanza. Esiste quindi ancora pel momento una contradizione intorno alla quistione, se la solanina ecciti o no le glandole salivari ad un' aumentata secrezione; lo SCRHOFF vide nell' uomo comparire la salivazione, l' HUSEMANN e BALMANYA non potettero osservarla nei loro esperimenti sui conigli. È invece un fatto ammesso finora da tutti gli osservatori, che lo stomaco reagisce all' assorbimento della solanina nella maggioranza dei casi col vomito e quando questo non avviene, con la eruttazione e la comparsa di un senso di nausea. È discutibile se in questo fenomeno si tratti di una diretta affezione della mucosa gastrica come tale, o se di una eccitazione del centro emetico. In favore di quest' ultima opinione depone il fatto che il vomito comparisce senza la precessione di sen-

sazioni dolorose, come pure che dopo la morte degli animali avvelenati con solanina la mucosa gastrica e intestinale si trovino in condizioni normali. Sui fenomeni gastro-enterici osservati nell' uomo dopo l' uso delle parti vegetali contenenti solanina, e sulle diarree ritorneremo ancora più appresso. Le altre glandole addominali, principalmente il fegato e i reni, non vengono, a quanto sembra, essenzialmente interessate dalla solanina.

Effetti sulla temperatura. In riguardo all' influenzamento della temperatura del corpo esiste una notevole antitesi tra la solanina e la solanidina. Mentre cioè la solanina può abbassare notevolmente il calore individuale, dopo la introduzione della solanidina accade precisamente il contrario, cioè l' aumento della temperatura del corpo. L' Husemann e Balmanya videro una volta nei conigli, dopo la iniezione sottocutanea di 0·2 grm. di acetato di solanina, nel corso di tre ore sopravvenire un abbassamento da 38·8° a 35·8° e verso la fine del detto periodo mostrarsi di nuovo una elevazione fino a 36·7°. In un altro animale dopo la introduzione di 0·75 grm. di solanina la temperatura in due ore si abbassò da 37·7° a 34·3°. Ma in questo caso alcuni minuti dopo l' ultima misura sopravvenne la morte. Gli stessi osservatori invece, nei loro esperimenti con la solanidina ottennero costantemente un manifesto innalzamento della temperatura, una volta di un grado ed un' altra volta di più di due gradi.

Da ciò che abbiamo finora di positivo sul meccanismo di azione della solanina si rileva quindi, che noi dobbiamo riguardarla in prima linea e preferibilmente come un veleno nervoso. Tutti i sintomi di avvelenamento finora osservati, dopo la introduzione della solanina pura, inducono ad ammettere che essa agisca per la via dei centri nervosi, dai quali proviene la paralisi della muscolatura, i fenomeni caratteristici da parte del sensorio, come pure, a quanto sembra, l' azione sulla funzione del cuore, sulla respirazione e sulla temperatura.

Negli esperimenti che l' Husemann e Balmanya istituirono con l' estratto della dulcamara, essi trovarono che l' effetto specifico della solanina, la paralisi dei nervi, i fenomeni da parte della respirazione e della circolazione, non veniva modificato dalla contemporanea presenza della dulcamarina. Mentre invece l' estratto produceva una notevole infiammazione dello stomaco, la quale però non si estendeva al decorso ulteriore dell' intestino e procedeva con un innalzamento della temperatura.

La importanza terapeutica della solanina deve provvisoriamente mettersi uguale a zero. La si è sperimentata come ipnotica, ma senza effetti; si è creduto nella sifilide e nelle malattie croniche della pelle, che ad essa dovessero attribuirsi le alterazioni in apparenza prodotte dall' uso prolungato del decotto di dulcamara. Tanto meno la solanina ha veruna importanza nelle diverse affezioni asmatiche, ed al più potrebbe ammettersi un effetto transitorio, palliativo, nei disturbi spasmodici degli organi respiratorî.

Tossicologia della solanina. Non si sono finoggi osservati avvelenamenti con la solanina pura, naturalmente ad eccezione dei casi nei quali si è trattato di autoesperimenti a scopi scientifici. Questi avvelenamenti invece sono più frequenti per l' uso di quelle parti di piante che contengono la solanina. Per ciò che sotto questo rapporto riguarda il *solanum dulcamara* io, per una ricca esperienza propria, posso almeno bandire la sua minima tossicità pei casi in cui si sono masticati solamente gli stipiti freschi. Nella scuola elementare che io frequentava nella mia gioventù — in una grande città del basso Reno — tutti in primavera mangiavano gli stipiti di dulcamara. Le vicinanze quivi erano ricche di questa pianta, ed era una specie di nobile passione il conoscere i luoghi dov' essa era più abbondante e for-

nirsi insieme agli altri scolari della " liquirizia selvaggia „ o del " legno degli ebrei „, come quivi ancora si chiamava. Nè su me stesso nè sugli altri io ho visto comparire i dannosi effetti di questo piacere, del resto alquanto problematico, di masticare gli stipiti della dulcamara. Intorno ai frutti della dulcamara esiste un dato del FOYER, secondo il quale un cane sarebbe stato letalmente avvelenato per averne mangiato 30 bacche, ma si domanda se in questo, come anche nei pochi casi simili, pervenuti alla osservazione, non si sia trattato dei frutti del *solanum nigrum*.

Altrimenti va la cosa pel *solanum nigrum :* esso è positivamente velenoso ed esistono in proposito molti fatti nella letteratura. Oltre all' effetto narcotico comunicato dal MALY, prodotto sui piccoli bambini per la sospensione di queste piante in fiore, nelle culle e nei letti, abitudine invalsa in Boemia, Ungheria, come anche in alcune regioni della Germania, e che in ogni caso deve riguardarsi come dannosa e da respingersi, si sono osservati avvelenamenti e casi di morte dopo l' uso dell' erba fresca e dei frutti, parecchie volte per lo più nei bambini. Invece di noverare i singoli sintomi di avvelenamento sarà meglio di riportare due casi caratteristici di avvelenamento curati e pubblicati dal MAGNE :

Due bambine, Rosa D. e Maria M., ambedue dell' età di 3 $^1/_2$ anni verso le 5 di sera andarono con la vedova M. in campagna. Le bambine si arrestarono in una via circondata da mura e quivi tranquillamente scherzando vennero lasciate dalla signora M. Quando la sera ritornarono a casa verso le 7, la Maria M. non volle mangiare, alle 8 accusava dolori addominali e domandò di andare a letto. Alcuni giorni prima aveva avuta diarrea, ma la bambina se ne era già liberata completamente. Verso le 9 aumentarono i dolori addominali, vi si aggiunse nausea e vomito, di più grande irrequietezza e delirî. Questi sintomi aumentarono sempre più, verso mezzanotte appena poteva la bambina trattenersi ancora in letto, delirava e mormorava sempre. Durante la notte non si adoperarono che rimedî domestici. Quando il MAGNE venne chiamato, trovò la piccola paziente col ventre tumido e teso, il polso era frequente ed appena palpabile, il respiro tumultuario, il volto pallido e le pupille totalmente dilatate. Vi erano movimenti inquieti delle membra, floccilegio e perdita di coscienza. L' emetico subito prescritto, tartaro stibiato, acqua calda ed olio, non ebbe verun effetto, i clisteri di acqua salata e sapone provocarono solo alcune evacuazioni biliose. Sotto un crescente abbattimento sopravvenne la morte. Non potette farsene l' autopsia.

La seconda bambina era stata molto inquieta per tutta la notte ed ebbe allucinazioni, ma verso il mattino era addormentata. Dopo il risveglio il volto aveva un' espressione spaventevole, le pupille erano fortemente dilatate. Nelle evacuazioni provocate dai clisteri non si potette trovar nulla dei residui del solano. Dopo un sonno sopravvenuto di nuovo la bambina si svegliò senz' altri segni morbosi che una discreta midriasi. Interrogando la paziente guarita risultò, che le bambine nel luogo sopramenzionato si avevano fatta una insalata di foglie, delle quali la Maria M. mangiò molto, la Rosa D. invece pel cattivo sapore non mangiò che poco. Il MAGNE nel luogo indicato trovò ancora una quantità di esemplari di solano nero e vi erano ancora frammenti di alcune piante. Potette quindi farsi con sicurezza la diagnosi di un avvelenamento con solanina.

La possibilità di un avvelenamento da solanina per l' uso delle patate immature o dei loro semi sembra pel momento ancora problematica, ed in molti casi esso può ben riportarsi ad altri fattori collaterali. Si è osservato nell'uomo, dopo l'uso delle patate immature od in germinazione o dei frutti

delle patate, come primo sintoma il vomito, accompagnato da irrequietezza, respirazione difficile ed aumento dei battiti cardiaci. La dilatazione delle pupille per lo più non è molto forte, spesso si hanno diarree, colle quali si espellono i pezzi indigeriti delle patate. I fenomeni da parte dello stomaco e dell'intestino d'ordinario sono i più prominenti, e può svilupparsi il quadro completo del colera. Si è osservata inoltre la comparsa della erisipela facciale con formazione di bolle, nonchè dolori muscolari e articolari. Nello sviluppo ulteriore della malattia, sotto la perdita della coscienza, comparsa del *delirium cordis* e di una spiccata dispnea, può seguire la morte.

Riflettendo quindi che, quando si prescinde dai casi in cui si sono mangiati i frutti delle patate, le quantità di veleno che sono pervenute nell'organismo con i germi o con i tuberi crudi delle patate, non possono essere che piccolissime, principalmente perchè i detti materiali erano stati bolliti in precedenza, pure si domanda ancora se non si sia avuto a fare con una forma morbosa che generalmente si sviluppa dopo l'uso dei prodotti vegetali immaturi od avariati e che nella maggioranza dei casi comparisce sotto il quadro di una gastro-enterite. Sui così detti avvelenamenti cronici diffusi da solanina, come vengono riferiti da M'Cormack, anche il v. Boeck esprime i suoi dubbî, facendo rilevare le universali condizioni cattive della nutrizione nella regione colpita.

Il Fraas ha dimostrato che la solanina non possa riguardarsi come causa delle malattie nel bestiame che ha mangiato le patate con o senza i germi. Egli accenna anche al fatto, che gli animali nei germi attaccati alle patate, i quali posseggono una quantità in qualche modo ricca di solanina solo quando sono ancora brevi, ricevano troppo pochi sali di solanina, perchè questa potesse spiegare un effetto. Si è anche voluto attribuire alla solanina quella malattia del bestiame che comparisce dopo il foraggio con poltiglia di patate, ma a torto, quando si considera quali processi questa poltiglia (residuo della fabbricazione dell'alcool) abbia dovuto subire fino all'apprestamento come foraggio, e quanti prodotti nocivi della fermentazione, talvolta anche della putrefazione debbano venire in quistione.

Finalmente va menzionato ancora che il Larrey, durante la campagna in Egitto, pretende di aver osservato avvelenamenti con l'acquavite di datteri, che quivi talvolta verrebbe falsificata con i componenti delle specie di *solanum*.

Terapia dell'avvelenamento da solanina. La cura di un avvelenamento con dulcamara od altre piante contenenti solanina, provvisoriamente non può essere ancora che sintomatica. Quando manca una sufficiente etiologia, la diagnosi è molto difficile e può essere aiutata dalla presenza dei frutti mangiati ecc., emessi col vomito. Quando il vomito non esiste esso deve provocarsi, quando si può agire tosto dopo l'avvelenamento, e nel resto deve iniziarsi un processo curativo corrispondente alla minacciante o già esistente gastro-enterite. In un avvelenamento con dulcamara dovrebbe in ogni caso tentarsi la morfina, per la grande somiglianza che nel caso morboso si mostra con un avvelenamento per belladonna.

Dimostrazione della solanina. Questa è difficile quando si tratta di trovare il veleno nelle evacuazioni o nel contenuto intestinale dopo la morte. Deve cercarsi di separare da queste la solanina con l'alcool amilico bollente, e poi saggiarla per assodarne l'identità e per distinguerla dalla morfina che passa egualmente nell'alcool amilico.

Letteratura: Dunal, *Histoire naturelle médicale et économique des Solanum*, Montpellier 1815. — Schlegel, Hufeland's neues Journ. f. prakt. Heilk. 1822, XLVII. — Christison, Abhandlung über die Gifte. 1831. — Claris und Ra-

dius, Beiträge zur prakt. Heilk. 1834. — Dufeilly und Morrison, Journal de chimie médicale. 1839, VI. — Hirtz, Gaz. mèd. de Strasbourg. 1842. — Munke, Medicin. Annalen. 1845. — O'Brien, London med. Gaz. 1846. — M'Cormack, The Lancet. 1846. — Wittstein, Vierteljahrschr. f. prakt. Pharm. 1852, I. — Orfila, Lehrb. der Toxikologie. Deutsch von Krupp. 1853, II. — Fraas, Virchow's Archiv. 1853. VI. — Bourneville, Gaz. des hôpitaux, 1854. — Ede, The Lancet. 1856. — Clarus, Journal für Pharmakodynamik. 1857, I. — Leonidas v. Praag, Ibid. 1858, II. — Magne, Gazette des hôpitaux. 1859. — Morris, British med. Journ. 1859. — v. Hasselt, Handb. der Giftlehre. Deutsch von Henkel. 1862, I. — Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler, 1863, III. — Leydorf, Studie über den Einfluss des Solanin auf Thiere und Menschen. Diss. inaug. Marburg 1863. — Maury, Gaz. des hôpitaux. 1864. — Fronmüller, Deutsche Klinik. 1865. — Idem, Klinische Studien etc. 1869. — Manners, Edinbourg med. Journ. 1867. — Tardie, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile u. Ludwig. 1868. — Dragendorff, Die gerichtlich-chemische Ausmittelung von Giften. St. Petersburg 1868. — Chatin, Journ. de chimie méd. 1869. — Wormley, *Microchemistry of Poisons*. New-Yorck 1869. — Schroff, Lehrb. d. Pharmakologie. 1869, 3. Aufl. — Husemann u. Balmanya, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1875, VI. — Binz, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1878, III. — v. Boeck, Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 1880, XV. — Vogl, quest'opera, articolo Dulcamara.

P. HUGO SCHULZ.

Solfotiolico (acido), v. Solfo.

Solfiti, v. Solfo.

Solfo e suoi preparati. Il solfo costituisce un importante costituente dei corpi albuminosi e di tutte le parti organiche da essi derivate; si trova nei tessuti epidermici, nelle diverse secrezioni ed escrezioni del corpo, specialmente nella bile (taurina), nella saliva (solfocianuro) e combinato all' ossigeno come solfato (inorganico ed organico) principalmente nell'urina, nella quale combinazione viene nuovamente espulsa la massima parte del solfo introdotto nell' organismo per mezzo dell' alimentazione come anche direttamente.

Per uso medicinale il solfo si usa sia in sostanza, che anche chimicamente combinato in diverse forme.

1. Solfo libero. Esso è officinale come solfo sublimato (fiori di solfo) e come precipitato (dalle soluzioni alcaline, latte di solfo), il primo sia depurato che anche allo stato impuro. Raramente ancora trova applicazione il solfo commerciale in pezzi, per regola solo per uso intestinale.

a) Solfo sublimato, fiori di solfo. I fiori di solfo ritirati dal commercio, come un preparato impuro, sono permessi solo per uso esterno. Riscaldati essi non debbono lasciare un residuo fisso maggiore dell' 1 %. Essi vengono preparati nelle fabbriche conducendo negli spazî chiusi di condensamento (camere), tenuti freschi, i vapori che distillano per la produzione del solfo, dove essi si condensano in una polvere delicata, giallo-citrino. Questa polvere ha reazione acida per l' acido solforoso e solforico proveniente dalla ossidazione di una piccola parte dei vapori di solfo.

b) Solfo depurato, fiori di solfo lavati. Per l' accurato lavaggio dei fiori di solfo grezzi con ammoniaca liquida allungata (10 p. di ammoniaca allungata con 70 p. di acqua per ogni 100 p. di solfo), che non solo neutralizza quegli acidi, ma anche discioglie e porta via il solfuro d'arsenico che anche accidentalmente vi si trova, si ottiene il preparato puro. Disseccato il solfo sublimato così depurato ha un aspetto giallo, più chiaro di quello grezzo. Esso è senza odore e sapore, di reazione neutra e bruciato non lascia che un insignificante residuo. In vista del piccolo prezzo

dei fiori di solfo e della loro più sottile divisione in paragone del solfo polverato, essi sono a questo preferiti nella preparazione degli officinali preparati di solfo.

In commercio si trova il solfo (*sulfur citrinum*) come solfo grezzo (polvere di solfo) e come solfo raffinato (depurato con nuova fusione o distillazione), quest'ultimo ridotto in forma di bacchette (*sulfur in baculis*) anche in forma di tavolette, come pure di pezzi irregolari, più o meno impiccoliti per frattura. Il detrito che si forma nella depurazione del solfo grezzo, dopo la fusione, costituisce il solfo cavallino, solfo grigio, massa grigia porosa, che oltre al solfo ed acido solforico contiene anche calce, allume e ferro.

Il solfo che serve per uso medicinale deve essere libero di arsenico, di impurità terrose o metalli. Il solfo inquinato di arsenico, come è frequente ad aversi dalla sabbia solforosa, non possiede quel colore giallo-chiaro verdastro delle qualità pure di solfo. La polvere da esso preparata, agitata lungamente con l'ammoniaca, per la presenza dell'arsenico, non dà un filtrato completamente scolorato e per l'aggiunta dell'acido idroclorico fa precipitare fiocchi gialli di solfuro di arsenico, i quali sono da saggiarsi ulteriormente secondo il metodo proposto nel vol. I, pag. 810.

Alla temperatura ordinaria il solfo (in pezzi) è un corpo duro e fragile, cattivo conduttore del calore e della elettricità, che con lo strofinio diventa idioelettrico. Riscaldandolo esso fonde a 111·5°, a 140° diventa più scuro, a 160° diventa fluido, denso e rosso-bruno, e finalmente a 230° tanto tenace che appena può farsi più scorrere. Ad una temperatura anche più elevata esso diventa nuovamente diffluente, ma conserva quel colorito scuro. Solo a 420° esso comincia a bollire e si volatilizza in vapori rosso-scuri. Riscaldato vicino al punto di ebollizione e rapidamente raffreddato esso diventa molle ed elastico (solfo amorfo o plastico). In questa modificazione esso avrebbe un'azione fisiologica 3—5 volte più forte che il solfo giallo e si avvicinerebbe di più all'azione dei solfuri alcalini (Annon). Riscaldato in presenza dell'aria esso brucia con fiamma bleu-pallida, con lo sviluppo di vapori soffocanti di acido solforoso (biossido di solfo, SO_2). Il solfo si scioglie facilmente nel solfuro di carbonio; è insolubile nell'acqua o negli acidi allungati, pochissimo nell'alcool, un poco di più nell'olio bollente di trementina ed in altri olii eterei, come pure in quelli grassi. I liscivii caustici sciolgono il solfo con formazione di solfuro ed iposolfito alcalino.

c) Solfo precipitato. Latte di solfo, magistero di solfo. Questo è un solfo nello stato di sottilissima divisione. Lo si ottiene precipitando una soluzione di pentasolfuro di calcio (v. appresso) con acido idroclorico (farm. austr.) e disseccando il precipitato accuratamente lavato, in un luogo caldo. Esso costituisce una polvere amorfa, bianco-giallastra, estremamente delicata, senza sapore ed appena con odore poco sensibile, che tra le dita non scricchiola, per il suo modo di preparazione contiene per lo più tracce d'idrogeno solforato e dopo una conservazione prolungata assume una reazione debolmente acida. Per la sua straordinaria divisione e notevole solubilità nei liquidi debolmente alcalini, esso supera per efficacia i fiori di solfo ed anche più la polvere del solfo in bacchette.

Proprietà fisiologiche. Spalmato sulla pelle in forma di polvere il solfo, anche dopo lungo tempo, non vi produce verun'alterazione. Spalmato energicamente esso, venendo in rapporti chimici con i grassi ed altri componenti delle secrezioni cutanee, può trasformarsi in una combinazione efficace, con formazione di piccole quantità d'idrogeno solforato (H_2S) e produrre sulle parti più delicate della pelle la formazione di eritema, come anche esercitare azioni tossiche sui parassiti, specialmente acari della scabbia, specialmente quando lo si mette in combinazione con i grassi come unguento, con saponi od altre sostanze che ne aumentano l'efficacia. Il solfo puro resta intatti gl'insetti della scabbia. In sottile divisione, esposto per lungo tempo all'aria ed all'umidità, il solfo assume una reazione acida, poichè esso, anche più facilmente sotto la influenza delle produzioni protoplasmatiche, viene ossidato in acido solforoso, dalla cui genesi si fa derivare la sua azione

antiparassitaria e la sua applicazione per uccidere i minimi organismi (*Oidium tuckerii* sulle uve). Sugli occhi la polvere di solfo spiega azione irritante e produce congiuntivite con forte flusso lagrimale (EULENBERG).

Il solfo, insolubile nel liquido orale, non vi eccita veruna sensazione gustativa. Queste sensazioni che si hanno dopo la sua ingestione provengono dalle impurità inerenti alle sue preparazioni (fiori di solfo), specialmente dall'acido solforoso e solforico. Anche nello stomaco, nonchè nei liquidi acquosi di reazione acida, il solfo non subisce verun' alterazione e nei sani può benissimo non spiegare verun' influenza sull' attività funzionale di quest' organo. Altrimenti accade nel canale intestinale. Preso in dosi medie (5 fino a 6 grm. dagli adulti) esso provoca rumori nell' addome ed evacuazioni poltacee con odore di H_2S, senza alterare l' appetito e la digestione, anche in dosi molto maggiori, o produrre altri disturbi, eccettuati i leggieri dolori addominali. Somministrato ad un giovine durante un giorno nella quantità di 22·3 grm. esso non ha prodotto che evacuazioni fetide insieme ad un poco di colica, senza disturbare l' appetito (BUCHHEIM). Nell' uso molto prolungato può aversi lo sviluppo di un catarro intestinale.

La produzione degli effetti del solfo si spiega assolutamente per la trasformazione di una parte di quello introdotto nel canale intestinale, per opera dell'alcali che quivi si trovano, in solfuro alcalino solubile (probabilmente $NaHS$) ed idrogeno solforato. Sia nell' uomo che negli animali (erbivori e carnivori) il solfo ed anche più i solfuri alcalini spiegano azione purgativa, questi ultimi perfino con dosi 10—20 volte minori di quelle del primo; in tal caso le masse fecali, come anche le flatulenze, assumono uno spiccato odore di H_2S. La produzione delle combinazioni attive del solfo già comincia nel duodeno, sotto la influenza del succo pancreatico e intestinale di reazione alcalina, e si continua nel tenue al contatto con i corpi albuminosi in via di decomposizione, formandosi l' H_2S, che in presenza del carbonato o fosfato basico di calcio vien trasformato nel sopradetto solfuro alcalino (REGENSBURGER). Il grasso esistente nel contenuto intestinale sembra che non spieghi influenza chimica sul solfo ; dappoichè col contemporaneo uso abbondante del grasso non arriva al sangue una maggiore quantità di solfo (KRAUSE).

Gli effetti fisiologici del solfo ingerito compaiono dopo dosi tanto più piccole, per quanto maggiore era lo stato di divisione, nel quale esso venne somministrato. Usando il latte di solfo appena si ha bisogno di una metà della quantità necessaria per ottenere lo stesso effetto coi fiori di solfo, che alla lor volta superano in efficacia il solfo polverato. Il solfuro alcalino che si forma nel canale intestinale ed anche più l' idrogeno solforato che da esso facilmente si sprigiona sotto la influenza decomponente dell' acido carbonico, agiscono come un forte stimolo sulla mucosa dell' intestino (BÒKAI) e lo eccitano ad una più forte peristaltica, la quale con moderati dolori addominali produce la espulsione dei materiali liquidi o solamente poltacei; ma solo una piccola quantità del solfo introdotto nello stomaco subisce quella alterazione, mentre la parte di gran lunga maggiore si trova inalterata nelle fecce intestinali.

L' idrogeno solforato, introdotto in una parte del canale intestinale dei conigli, provoca intensi movimenti dell' intestino, come si osservano anche negli avvelenamenti col medesimo. Iniettando nell' ansa allacciata dell' intestino il magistero di bismuto sospeso nell'acqua, si arrestano subito quei movimenti, mentre persistono in un' altra parte allacciata con la ordinaria intensità. Il solfo precipitato o sublimato, sospeso nell'acqua, anche in grandi dosi, non provoca un aumento dei movimenti intestinali. Ma iniettando nell' intestino 3—4 cmc. di una soluzione allungata (3—4 %) di solfito di potassio o di sodio viene veramente esagerata la peristaltica, ma debolmente in paragone di quella con idrogeno solforato (Bòkai).

I vermi intestinali vengono poco influenzati dal solfo ingerito ed anche dalla quantità delle combinazioni tossiche che nell'intestino ne provengono. Una parte non insignificante dell'idrogeno solforato sviluppato nel canale intestinale, si diffonde nel sangue, dove esso, in presenza dell'acido carbonico e dei fosfati basici alcalini che vi si trovano, si trasforma di nuovo in solfuro alcalino, e sotto l'influenza dell'ossigeno attivo in iposolfiti e solfati alcalini (DIAKONOW). Ma non è neanche precisamente escluso un passaggio diretto del solfo sottilmente diviso attraverso le pareti intestinali e la formazione delle combinazioni attive nei succhi alcalini del liquido nutritivo, della linfa e del sangue negli animali per lungo tempo alimentati con solfo. La carne di essi assume un odore e sapore di H_2S (ORFILA), così pure la traspirazione cutanea ed il respiro di questi animali (HERTWIG). Il solfuro apportato alla pelle con la corrente sanguigna, per la secrezione acida delle glandole sudorifere, subisce una decomposizione, per la quale l'H_2S passa nella traspirazione cutanea; nello stesso modo si forma quest'ultimo sulla mucosa polmonare, sotto l'influenza dell'acido carbonico. Secondo il DOLAN il solfo somministrato internamente impartirebbe al latte un'azione leggermente purgativa. La massima parte del solfo ridotto in combinazioni solubili viene alla fine ossidato nel sangue e nei tessuti in acido solforico ed espulso come solfato con la secrezione renale.

Il KRAUSE ha fornita la pruova sperimentale, che dopo la introduzione del solfo nello stomaco aumenta notevolmente la quantità di acido solforico dell'urina. Del latte di solfo suole eliminarsi in media con l'urina quasi la metà, dei fiori di solfo solo il 10—20 %, come solfato. La eliminazione dell'acido è massima nel giorno in cui si è dato il solfo e nel giorno seguente, essa è rilevante quando il solfo non è stato subito espulso per diarrea. Ma non tutto il solfo somministrato per lo stomaco viene eliminato come solfato inorganico. Il REGENSBURGER trovò che il solfo comparisce nell'urina in quantità aumentata anche sotto un'altra combinazione. Dall'urina incenerita con l'acido nitrico si poteva precipitare col cloruro di bario una quantità rilevantemente maggiore di acido solforico che dall'urina originaria, ciò che del resto vale anche di qualunque urina normale e deriva dalla presenza dell'acido fenilsolforico e di altre combinazioni coniugate dell'acido solforico (acidi solfo-eterei aromatici), come le ha trovate il BAUMANN nell'urina dei mammiferi, poi preferibilmente dalla presenza dell'acido solfocianico (GSCHEIDLEN). Mentre nell'uomo sano il solfo viene solo ossidato in acido solforico, l'acido tiosolforico, che si trova costantemente nell'urina del gatto e molto frequentemente in quella del cane (SCHMIEDEBERG e MEISSNER) trovasi anche patologicamente nell'uomo. Lo STRÜMPELL lo ha incontrato nell'urina di un ammalato di tifo.

Secondo l'Heffter il cane elimina $^3/_5$ del solfo assorbito in forma di solfato e $^2/_5$ in combinazione con l'acido tiosolforico (acido iposolforoso); del solfuro di sodio introdotto $^2/_3$ vengono eliminati come acido solforico, il resto come acido iposolforoso. La introduzione del bicarbonato di sodio fino alla reazione alcalina dell'urina aumenta l'emissione dell'acido solforico a spese dell'acido tiosolforico o dell'acido solforico in combinazione organica. L'alimentazione carnea aumenta la quantità dell'acido tiosolforico a spese dell'acido solforico, ed i processi riduttivi prodotti dai batterii nell'intestino sarebbero quelli che producono la trasformazione del solfo della sostanza organica in H_2S, che si combina con l'alcali esistente, in solfuro alcalino, ma nel corpo passa in parte in acido tiosolforico.

Gli effetti generali del solfo provengono a preferenza dall'idrogeno solforato e dalla sua influenza sul sangue e sui centri nervosi. I fenomeni prodotti dall'idrogeno solforato stesso dopo le dosi maggiori o continuate di solfo, è notevole che solo di rado pervengano alla osservazione;

e nei casi finora isolati, nei quali dopo grandi dosi si osservarono gravi accidenti, deve restare indeciso se questi non sieno stati prodotti da inquinamento dei preparati di solfo ingeriti, con arsenico o selenio (STILLÈ).

Sembra che lo scambio di materia, sotto l'influenza del solfo, subisca un piccolo aumento e venga così favorita la metamorfosi regressiva. Il BOECKER durante l' uso del solfo trovò un aumento dell' urea nell' urina, ciò che sta d' accordo con la formazione del solfuro alcalino. Il dimagrimento osservato dopo l' uso delle acque solfuree naturali deve in sostanza mettersi a conto dei molti solfuri che in essi si contengono, nonchè dei sali alcalini che li accompagnano. Un aumento della escrezione cutanea dopo il solfo non può dimostrarsi.

Gli studii dello Smirnow intorno all' influenza dell' idrogeno solforato sullo scambio della materia, nei cani che si trovavano nell' equilibrio dell' azoto, sia nelle piccole dosi che in quelle tossiche, mostrarono un aumento dell' urea, della eliminazione dell'acido solforico e fosforico per l'urina, mentre era diminuito l'azoto nelle fecce.

Quantità relativamente piccole d' idrogeno solforato introdotto nei polmoni producono accidenti tossici. Mischiato all' aria in proporzione di 0·33 % esso uccide rapidamente gli animali (SMIRNOW). Come dose letale nella iniezione ipodermica dell' acqua impregnata di H_2S, il TAMMASSIA trovò in media pei cani 0·1635, pei conigli 0·08—0·109. Iniettato nelle arterie l' H_2S spiega un' azione più venefica che quando s' inietta nelle vene (AMELUNG), dalle quali esso può essere subito eliminato pei polmoni con l' aria espiratoria, e annerisce la carta di piombo inumidita. Per la stessa via vien anche eliminato questo gas introdotto sotto la pelle degli animali.

Nella forma più acuta l'avvelenamento per idrogeno solforato si mostra simile a quello dell'acido prussico. In un decorso meno rapido gli avvelenati restano per ore senza coscienza, subentrano accessi convulsivi e lo stato comatoso termina finalmente con la morte. Il POHL riguarda l' azione dell' H_2S non come diretta influenza del gas libero sul sangue, ma come effetto del solfuro alcalino formatosi nel sangue. La somiglianza tra un avvelenamento con l' H_2S e NaHS è così rilevante, che ad ambedue debba attribuirsi una comune azione specifica sui centri nervosi, come causa dell'esito letale (v. anche vol. VI, pag. 354).

Nella forma cronica sembra che l'avvelenamento per idrogeno solforato sia frequentissimo nei lavoranti alle miniere di solfo, pei gas dannosi che su di essi influiscono, specialmente H_2S, SO_2, CO_2 e CH_4. Esso mostrasi secondo il VENANTI al pallore ed alla debolezza, rumori anemici sul cuore e sui vasi, dispnea e cardiopalmo. Con opportuno trattamento questo stato sparisce in 3—5 settimane. Come bevanda l'acqua sulfurea, allungata con eguali quantità di acqua comune e bevuta dall' uomo fino a 100 cmc., produce: eruttazioni, nausea, vomito, oppressione di cuore, rumori nell' addome e tenesmo anale (PH. FALCK). Una parte dell' H_2S così introdotto viene espulsa con la espirazione, sudori ed urina. Nel caso di un avvelenamento con idrogeno solforato deve provvedersi dapprima per l' allontanamento dalla dannosa atmosfera e per l' espulsione dell' agente venefico mediante il vomito (in caso di necessità con l' apomorfina), uso dei clisteri, respirazione artificiale ed applicazione dei rimedî stimolanti per eccitare l' attività cerebrale. Fintanto che batte ancora il cuore, può sperarsi il salvamento (ROSENTHAL).

Per l' idrogeno solforato la putrefazione viene piuttosto ritardata anzichè favorita. Sugli schizomiceti esso, come i solfuri alcalini, spiega una decisa azione distruttiva (AMSLER). Secondo l' UNNA il solfo agirebbe in sostanza

contro l'acne, perchè uccide i piococchi nei follicoli occlusi dalla paracheratosi.

Nelle malattie del canale digerente, specialmente quelle in cui è impedita l'influenza dell'acido idroclorico nello stomaco o quella della tripsina nell'intestino sulle sostanze alimentari ingerite, può aversi lo sviluppo dell'H_2S dai componenti delle sostanze albuminose che si scompongono (BETZ, EMMINGHAUS). La molto più rara produzione dell'H_2S nello stomaco si rivela per le eruttazioni di questo gas, che anneriscono la carta di piombo. Lo svolgimento di quantità maggiori di H_2S nelle vie digerenti, oltre ai disturbi che da queste provengono (eruttazioni, nausea, dolori gastrici, colica e diarrea), provoca ancora i sintomi provenienti dalla sua azione sui centri nervosi: cefalalgia, vertigini, debolezza muscolare, pallore e collasso, fenomeni che si osservano anche dopo l'uso dei preparati di solfo, come nella stitichezza abituale, il grado più elevato in seguito agli errori dietetici, principalmente nelle malattie dello stomaco e del canale intestinale (SENATOR).

L'idrogeno solforato trovasi talvolta nell'urina di cattivo odore degli ammalati; può anche avvenire che esso manchi nell'urina, mentre lo sputo, le fecce e le materie del vomito ne danno una manifesta reazione. La introduzione dell'idrogeno solforato e dei solfuri alcalini nell'organismo, secondo le esperienze di FR. MULLER, non produce comparsa di H_2S nell'urina, poichè quelle combinazioni nel corpo animale vengono bentosto ossidate in solfati ed iposolfiti.

Dopo le dosi di 2·0 di solfuro di sodio al giorno, che una paziente tollerava senza verun disturbo, l'urina era completamente priva di H_2S, e nell'urina di un cane che morì 20 minuti dopo una iniezione sottocutanea di 2·0 di solfuro di sodio, si trovavano tracce solamente di H_2S; così pure i conigli lo eliminano nella urina solo dopo la somministrazione di dosi letali (Fr. Müller).

Se ad un'urina contenente idrogeno solforato si mischia una piccola quantità di una urina normale, questa fa svolgere l'H_2S (Ranke), secondo le osservazioni del Müller, con la massima rapidità ad una temperatura di 25—30°. Le urine con elevato peso specifico, come anche quelle che son ricche di sostanze disinfettanti (acido fenolsolforico), non reagiscono facilmente in tal modo, come pure le urine sterilizzate. Queste e simili osservazioni determinarono il Müller ad isolare i microrganismi dell'idrotionuria, ed a lui come anche al Rosenheim e Gutzmann riuscì di coltivarli allo stato puro sulle placche. Questi organismi inoculati all'urina di una persona sana fecero sviluppare in questa l'H_2S.

Il valore curativo del solfo è relativamente piccolo. Una volta molto apprezzato contro i disturbi emorroidarî, esso contro questi disturbi appena presta di più che gli altri leggieri eccoprotici; anche per combattere i morbi cronici del fegato con disturbi circolatorî nel sistema della porta e loro conseguenze, come pure contro le affezioni delle vie respiratorie (raucedine, tosse, morbi bronchiali nell'età infantile, v. vol. II, pag. 442), nella colica saturnina ed altri avvelenamenti metallici, raramente ancora si ricorre al solfo, ed in simili casi gli si preferiscono le acque solfuree naturali, in vista delle altre sostanze che vi si contengono e che ancora potentemente favoriscono lo scambio della materia e le secrezioni.

Lo Schultz e Strübing pretendono di aver somministrato il solfo in piccole dosi (0·1—0·3, 3 volte al giorno) nella clorosi con soddisfacenti risultati, in molti casi in cui i preparati di ferro non venivano tollerati.

Si somministra il solfo internamente in forma di fiori di solfo depurati, nella quantità di 0·2—0·5 in dose refratta più volte al giorno e nella dose di 1·0—2·0 per volta, 2—4 volte al giorno, come un mite aperiente (spesso col cremor di tartaro ed altri risolventi), in polveri, pastiglie (con 0·2), ed elettuarî; di più il solfo precipitato, che agisce più sicu-

ramente, al massimo nella metà delle dosi, come anche nelle stesse forme. Sull' applicazione antidotaria dei preparati di solfo (specialmente del solfo sublimato e precipitato, dell' idrogeno solforato e del solfuro idrato di ferro, v. vol. I, pag. 668).

Esternamente si adopera il solfo in miscela coi saponi e grassi nella scabbia ed altre malattie croniche della cute, specialmente nell'acne in forma di unguenti e paste (LASSAR), il latte di solfo anche in forma di misture agitative specialmente per lavande cosmetiche (vol. III, pag. 1088) e i fiori di solfo (non lavati) per insufflazione nella faringe e laringe nella difterite (LAGAUTHERIE ed a.) solo, nonchè con l' aggiunta di 0·1—1·0 % di acido salicilico o fenico (AVERBECK), meno opportunamente per gargarismi (1—2:100, sospeso nella mucillagine di gomma), del resto senza speciali vantaggi contro questa malattia. I depositi pseudomembranosi assumerebbero per questa cura un aspetto cremoso e verrebbero più facilmente espulsi (LUTZ). Il solfo in bacchette serve per fare le fumicazioni solforose (vol. I, pag. 92).

L' idrogeno solforato, acido idrotionico, si adopera in parte come gas, puro o mischiato al vapor d' acqua, più spesso la miscela gassosa che si svolge dalle acque solfuree naturali, in parte in forma di acqua idrosolforata (acqua idrotionica od epatica), acqua sulfurea, acqua impregnata di questo gas (3 volumi di H_2S: 1 volume di acqua). Quest' ultima si usa internamente allungata con 1—2 p. di acqua, latte o bevande mucillaginose, a cucchiaiate negli avvelenamenti con preparati metallici (v. sopra) e per inalazioni, si dà anche l' acqua solfurea polverata nei catarri cronici faringei, laringei, tracheali e bronchiali, nelle affezioni della mucosa nasale e nella tubercolosi polmonare; in questi ultimi tempi per combattere quest' ultima si è consigliato questo gas mischiato all'acido carbonico in forma di iniezioni rettali.

Il Bergeon ha per primo introdotto questo processo (1886), nella supposizione di potere uccidere i bacilli tubercolari per mezzo del gas, che dopo assorbito nel sistema venoso e passato da questo nei polmoni viene quivi eliminato. L' acido carbonico mitigherebbe l'azione dell'H_2S. Il Morel invece di questo si è servito del solfuro di carbonio, che nel suo apparecchio ha fatto passare anche sull' eucaliptolo e jodoformio. I due primi gas (H_2S e CO_2) vengono prodotti per decomposizione del bicarbonato di sodio e solfuro di potassio con l' aggiunta dell' acqua bollente (bicarbonato di sodio 3·0, solfuro di potassio 2·0 : 1000·0 acqua) e la loro produzione ulteriormente agevolata ancora con un' aggiunta di acido tartarico. Meglio che l' idrogeno solforato puro vien dai pazienti tollerato l' H_2S che si svolge dalle sorgenti solforose con vapor d'acqua ed altri gas. Sul processo locale della tisi questa medicazione finoggi, strettamente parlando, è riuscita senza influenza. Anche dopo 2 mesi di questo processo, i bacilli tubercolari erano ancora dimostrabili nello spurgo (Pavai-Vayna), il processo consuntivo però venne diminuito nei suoi fenomeni essenziali. Il Karika trovò che l'acido carbonico non produce in ciò nessun vantaggio e pervenne del resto al risultato che la semplice inalazione di H_2S dia gli stessi risultati che il processo del Bergeon e che le inalazioni del gas, accuratamente eseguite, sieno innocue.

Preparazioni speciali del solfo:

a) Olio di lino solforato, balsamo di solfo (1 p. di fiori di solfo sciolta in 6 p. di olio di lino bollente); liquido denso, rosso-bruno, di odore e sapore ributtante, componente del così detto olio di Haarlen e simili rimedii segreti; esternamente per frizioni e medicature nei morbi gottosi, affezioni parassitarie della pelle, sui geloni, tumori cronici ecc.; non più officinale, come pure

b) l' olio di trementina solforato. Lo si ottiene mischiando il precedente con 3 p. di olio di trementina. Di rado per uso interno alla dose di 0·2—0·5 (5 fino a 10 gocce) per volta, nel latte ed in capsule gelatinose. In egual modo si usava l' olio d' anisi solforato di analoga composizione (nei disturbi asmatici e come espettorante); esternamente il primo anche per medicare le piaghe di lenta guarigione.

c) Sapone solforato, sapone di solfo, farm. austr.; miscela di 35 p. di polvere di sapone, 5 p. di fiori di solfo, con la quantità necessaria di spirito di vino ridotto in una massa (profumata di olio di bergamotto), nelle corrispondenti forme. Più semplicemente si ottiene un sapone di solfo egualmente usabile, quando si riscaldano 2 p. di sapone domestico tagliato in pezzi con eguale quantità di acqua, si fluidificano in una massa saponacea, alla quale si mischia una parte di fiori di solfo e si versa la massa in capsule di carta, in modo che dopo il disseccamento risultino pezzi del peso di 30 grm. circa. Le frizioni col sapone di solfo bagnato nell'acqua costituiscono, secondo l'esperienza fatta dall'autore su migliaia di casi, il metodo più economico, più netto ed altrettanto sicuro per la cura della scabbia, a preferenza dello storace o del balzamo peruviano. Con questo sapone egualmente non s'imbrattano le biancherie ed i vestiti, nè se ne richiede la disinfezione, e tanto meno si disturbano le occupazioni del paziente. Il sapone di solfo frizionato sulla cute bentosto si dissecca e poi se ne distacca con l'epidermide in forma di piccole squamette.

d) Sapone o pomata del Wilkinson, pomata inglese contro la scabbia (nella modificazione dell'Hebra: Olio di faggio, fiori di solfo aa. 20·0, creta polverata 15·0, sugna suina, sapone potassico aa. 40·0); contro la scabbia, l'acne ed altre eruzioni croniche della pelle; secondo l'esperienza dell'Hebra, nei casi in cui l'umidità dell'eczema, specialmente alla testa, non vuole arrestarsi. La miscela si spalma in uno strato abbastanza grosso con un pennello di peli ed i punti così trattati si coprono con flanella. La cura dell'acne secondo il Lassar con la pomata da lui modificata (solfo precipitato 50·0, B—Naftolo 10·0, sapone medicinale, lanolina o vasellina gialla aa. 25·0) consiste nello spalmare la pomata sopra i punti della pelle coperti dall'erosione di acne, in uno strato della spessezza di un dorso di coltello, facendola agire per 15—30 minuti, dopo ciò spolverando con polvere di talco e mitigando il consecutivo processo desquamativo con l'abbondante pasta di acido salicilico, ossido di zinco, amido, vasellina, al 2 % (vol. X, pag. 349).

e) Unguento solforato, unguento contro la scabbia, farm. austr.; miscela di 30 p. di solfo sublimato e catrame aa. 20 p. di polvere di creta con 60 p. di sapone potassico ed altrettanto di grasso suino; per frizioni nella scabbia, come anche in altre affezioni croniche della cute.

f) Unguento solforato semplice (solfo depurato 1, sugna porcina 1; solo contro la scabbia; obsoleto, come anche il seguente.

g) Unguento solforato composto (solfo depurato 1, solfato di zinco 1, sugna 3), in luogo dell'unguento contro la scabbia del Jasser.

2. Combinazioni del solfo con gli alcali e terre alcaline (solfuri alcalini ed alcalino-terrosi).

È officinale il trisolfuro di potassio (secondo la farm. austr. in due gradi di purezza, di più il pentasolfuro di calcio in soluzione).

1. Solfuro di calcio, fegato di solfo per bagni, o volgare. Lo si prepara riscaldando una miscela intima di 1 p. di fiori di solfo con 2 p. di carbonato grezzo di potassio, fino a che, terminata la schiuma, la massa resti diffluente, e dopo lo si versa su di una lamina di ferro od in un mortaio di ferro, e dopo il raffreddamento, tagliato in piccoli pezzi, si conserva. — Pezzi bruno-epatici che bentosto si colorano in giallo-verde e tramandano all'aria un forte odore di H_2S, che si sciolgono in meno di 2 p. di acqua con un piccolo residuo, dando un liquido giallo-bruno di forte reazione alcalina e trattati con un acido, danno un abbondante precipitato di latte di solfo, facendo svolgere H_2S.

Il fegato di solfo mischiato coi grassi ne determina una completa saponificazione (sapone di solfo potassico). All'aria esso attrae avidamente l'acido carbonico e l'ossigeno, s'inumidisce e cade in deliquescenza. Devesi quindi preservarlo accuratamente dall'accesso dell'aria, dalla quale esso vien decomposto con separazione del solfo e formazione di carbonato e solfato potassico, assumendo così un colore verdegiallastro e perdendo finalmente la sua solidità nell'alcool. In rispetto alla sua composizione il solfuro di potassio officinale risulta principalmente di una combinazione di 2 molecole di trisolfuro di potassio (K_2S_3) ed una molecola di iposolfito di potassio ($K_2S_2O_3$).

Oltre al solfuro di potassio che si prepara dalla potassa la farm. austr. sotto il titolo: *Kalium sulfuratum*, contiene un preparato destinato per uso interno, più puro

chimicamente, che nello stesso modo si prepara col carbonato di potassio puro, ha colore giallo-bruno ed è solubile nell'acqua e nell'alcool. Il pentasolfuro di potassio non è officinale. La farm. franc. (1866) lo riporta in forma liquida, pentasolfuro di potassio sciolto. Lo si ottiene facendo bollire 3 p. di liscivio potassico con 1 p. di solfo in forma di un liquido rosso-bruno, di odore epatico, che si distingue in sostanza dalla soluzione del Vleminckx (v. appresso) solo per la diversità della sua base alcalina. Egualmente inutile come quel preparato è il solfuro di sodio della costituzione del solfuro di potassio officinale ed anche più del liquore di pentasolfuro di sodio di questa farm.; perciò il solfidrato di sodio ($NaHS + 6H_2O$) in vista della sua costante composizione e migliore conservabilità dovrebbe preferirsi per uso interno al solfuro di potassio officinale. Esso forma cristalli senza colore, facilmente solubili nell'acqua, poco nell'alcool, che per uso interno in pillole o sciolti nello sciroppo debbono prendersi in una dose tripla di quella.

Il liquore di solfuro d'ammonio attualmente non più si usa in medicina e trovasi nell'indice dei reagenti delle farmacopee solo come aiuto delle ricerche chimiche. Il liquore di pentasolfuro d'ammonio, *spiritus beguini,* più ricco di solfo veniva una volta adoperato contro il diabete, il reumatismo, la tisi ecc., 1—3! gocce per volta, la sua soluzione spiritosa, tintura di solfo volatile, liquore antipodagrico dell'Hoffmann, nella gotta e nelle eruzioni croniche della pelle.

2. Il solfuro di calcio si adopera in terapia sia come semplice solfuro di calcio, sia come pentasolfuro. Ambedue i preparati però non sono più officinali.

a) Monosolfuro di calcio (CaS). Esso si ottiene arroventando una miscela di calce caustica e solfo, in forma di una polvere bianco-rossastra, di odore epatico, di forte sapore alcalino, poco solubile nell'acqua, e che bentosto si decompone in presenza dell'aria, facendo svolgere H_2S. Facendo bollire a lungo questa combinazione con l'acqua, e meglio facendo passare l'H_2S nel latte di calce, si forma la combinazione del solfidrato di calcio, che per la sua azione sciogliente sulla sostanza cornea viene utilizzato come depilatorio (vol. III, pag. 1096). Esso in breve tempo rammollisce i peli, riducendoli in una massa gelatinosa facilmente asportabile. Il monosolfuro di calcio serviva del resto per preparare i così detti globuli di solfo (solfuro di calcio 12·0, cloruro di sodio 4·0, estratto di saponaria 1·0, gelatina q. b. per formarne bolo; *boules barègiennes*) per la preparazione del bagno solforoso.

b) Pentasolfuro di calcio. La combinazione preparabile solo in forma liquida, riportata dalla farm. austr. sotto il titolo: *solutio calcii oxysulfurati, calcium quinquesulfuratum solutum*, *solutio Vlemincks*, si prepara facendo bollire 3 p. della *Miscella pro calcio oxysulfurato* (calce caustica 30, acqua comune 20, fiori di solfo 60) con 20 p. di acqua comune per 12 p. di colatura, nel quale processo, insieme all'iposolfito di calcio si forma principalmente il pentasolfuro di calcio (CaS_5).— Liquido rosso-granato, colorante in giallo, di forte reazione alcalina, di odore epatico e di forte sapore alcalino, che trattato con acido idroclorico fa abbondantemente depositare un precipitato bianco di solfo, che raccolto sul filtro e lavato, rappresenta il latte di solfo officinale (*sulfur praecipitatum*). Esposto all'aria, questo liquido di solfuro di calcio, per effetto dell'acido carbonico e dell'ossigeno di esso, perde di efficacia, poichè oltre al solfato ed all'H_2S che si svolge, se ne separano continuamente carbonato e solfato di calcio, fino a che il preparato si sia in ultimo trasformato in un liquido senza colore, lasciando un fondo bianco-giallastro.

Fisiologia. I solfuri alcalini di un sapore ed odore epatico molto ributtante, debbono la loro efficacia da un lato all'azione caustica del loro alcali, dall'altra all'idrogeno solforato che da essi si svolge sotto l'influenza dei corpi anche debolmente acidi. Somministrati in dosi medicinali, essi provocano un senso di calore nello stomaco e per l'uso continuato sensazioni incomode nello stesso e disturbi digerenti. Venuti in contatto con l'acido gastrico essi son subito decomposti e sprigionano abbondantemente idrogeno solforato, che si manifesta subito dopo per le eruttazioni. Nello stesso tempo si separa solfo libero (nell'uso dei preparati che contengono più di 1 atomo di S), il quale estremamente diviso provoca nel canale intestinale i suoi particolari effetti. Sia i solfuri alcalini, che anche il solfuro di calcio producono nell'uomo un aumento nella emissione dell'azoto, insieme a diminuzione della escrezione dell'acido urico, in seguito all'aumento di alcalinità degli umori del corpo, analogamente ai carbonati alcalini (UMBACH). In grandi dosi

producono la morte da un lato i solfuri alcalini per la loro azione caustica, dall'altro pel solfuro alcalino che si diffonde in grandi masse e che si accumula nel sangue, e che proviene dall'idrogeno solforato che si sprigiona, per la sua azione paralizzante sui centri del midollo allungato, e non già per la sottrazione dell'ossigeno nel sangue (POHL). Insieme ai fenomeni della gastro-enterite si nota specialmente la grande depressione della funzione cardiaca, la elevata dispnea e la debolezza muscolare che si esagera fino alla paralisi. Negli animali con essi avvelenati ha potuto dimostrarsi nell'urina il solfuro alcalino inalterato (ORFILA, WÖHLER). Come antidoti diretti servono gl'ipocloriti (ipoclorito di sodio o cloruro di calce in soluzione con lo zucchero), l'ossido idrato di ferro e il saccarato di ossido di ferro.

Secondo le esperienze del Pohl sugli effetti dei solfuri metallici alcalini nell'organismo animale, per iniezione intravenosa del solfuro di sodio nei conigli spesso presentansi subito violenti convulsioni cerebrali, che sotto un respiro penoso ed a sbalzi, gridi e movimenti tremuli menano a morte. Dopo le dosi molto piccole i pericolosi fenomeni di avvelenamento scompaiono subito. Nella iniezione sottocutanea spiccano di più le convulsioni. La morte sopravviene dopo le piccole quantità, prima che avesse potuto aversi la riduzione del sangue, e precisamente negli eterotermi per la loro influenza paralizzante sui centri del midollo allungato, negli omotermi specialmente per disturbo della funzione cardiaca. Le ricerche sulla pressione del sangue hanno mostrato un rapido abbassamento di essa in seguito alla paralisi dei centri vasomotori midollari e spinali.

Il solfuro di potassio come quello di sodio in tutti i loro gradi di combinazione, per la loro forte reazione alcalina, anche in soluzione mediocremente concentrata non solo causticano ed infiammano le membrane mucose, ma anche i tegumenti generali in un modo analogo agli alcali caustici. Un poco meno intensa è l'azione del pentasolfuro di calcio di egual grado di forza. Anche allungando il preparato con la doppia o tripla quantità di acqua, la pelle che ripetutamente vien con esso lavata, ne resta infiammata, e nelle parti delicate di questa, come anche nella grande estensione delle efflorescenze cutanee deve procedersi molto cautamente nell'applicazione di questo preparato per non provocare estesi eczemi od una profonda dermatite con le sue conseguenze. I parassiti animali e vegetali che crescono nella pelle ed i loro germi vengono per essi distrutti più energicamente e più sicuramente che per qualunque altra sostanza curativa. I solfuri alcalini e terrosi apportati alla pelle, per la secrezione acida delle glandole cutanee, subiscono una parziale decomposizione, mettendosi in libertà l'idrogeno solforato che viene in parte dalla cute assorbito.

L'uso interno dei solfuri alcalini è attualmente molto limitato. Generalmente essi usavansi per lo passato negli stati morbosi riportati a proposito del solfo; appena più si usano ancora per sciogliere ed accelerare la espulsione delle pseudomembrane nel crup.

Si fa prendere il solfuro di potassio alla dose di 0·05—0·20 per volta, 2—4 volte al giorno. Le dosi maggiori non sono consigliabili, fintanto che non si conosce l'efficacia del preparato spedito, il cui contenuto in solfuro alcalino attivo è molto variabile, per la sua progressiva decomposizione. Lo si prescrive in pillole (con l'argilla bianca come costituente) od in soluzione, più opportunamente nell'alcool, e le singole dosi per il loro sapore estremamente ributtante si fanno cadere da un flaconcino nel latte, in una acqua aromatica, o in uno sciroppo di reazione neutra, e così s'introducono nel corpo.

Il comune fegato di solfo si usa sciolto per lavande (5—20:100 di acqua) e bagni nella scabbia ed in altre eruzioni parassitarie della pelle (con lo stesso successo come la soluzione del VLEMINCKX), più di rado in forma di unguenti

(1 : 5—10 di sugna) e saponi, sapone di solfuro di potassio, e quest' ultimo anche con l' aggiunta della pomice, *sapo sulfuratus pumicis.*

Si prepara il bagno solforoso sciogliendo 50—200 grm. di fegato di solfo non troppo vecchio nell' acqua del bagno a vasca. Attribuendosi maggior peso all' idrogeno solforato anzicchè all'effetto alcalino del bagno solfureo, si aggiunge all' acqua del bagno un poco di acido (10—20 grm. di acido idroclorico grezzo, 50—100 grm. di aceto o di tartaro). L' idrogeno solforato, messo in libertà e sciolto nell'acqua, attraversa la cute e perviene nello stesso tempo col vapor d' acqua nelle vie respiratorie, in modo da potere in esse svolgere i suoi effetti medicinali. Venendo al bagno solforoso aggiunta una soluzione di gelatina, o per mitigare l' azione irritante dei bagni alcalini o per sostituire il fango minerale gelatinoso (baregina) non raro nelle acque solfuree calde, si rammolliscono 200—250 grm. di una delle migliori qualità di gelatina, in piccoli pezzi, in una quantità quadrupla di acqua, per 1 ora, si riscalda poi finchè la gelatina sia completamente sciolta e si aggiunge al liquido del bagno (farm. franc. 1886).

Il monosolfuro di calcio (nello stato ancora completamente indecomposto) venne dai medici inglesi consigliato internamente contro l' acne indurata e pustolosa, l' orzaiuolo e la foruncolosi a 0·01—0·015 per dose, 3 volte al giorno prima del pasto, in pillole o sciolto in uno sciroppo aromatico, ai bambini a 0·005, 4—5 volte al giorno, in mistura agitativa ; raramente ancora sciolto nelle acque carboniche, come surrogato delle acque sulfuree naturali, più opportunamente il solfidrato di sodio. Il pentasolfuro di calcio trova applicazione solo esternamente, puro od allungato con 1·5 p. di acqua, in forma di lavande (v. sopra), pennellazioni, compresse, bagni locali (5·0—10·0 per ogni litro di acqua da bagno) e generali (50·0—150·0). Vegg. vol. XI, pag. 226.

3. Solfiti ed iposolfiti. Non ostante tutti gli encomî da diverse parti, specialmente come antisettici, essi non hanno potuto affermarsi nella pratica. L'iposolfito di sodio già officinale non più comparisce nella farmacopea che nella serie dei reagenti sotto il titolo di : *liquor natrii thiosolfurici* per saggiare alcune sostanze medicinali (cloruro di calce, tintura di jodo). Dei solfiti finoggi sono stati oggetto di sperimenti terapeutici il solfito di sodio ed il solfito di magnesio (POLLI ed altri), poi il solfito di potassio, nonchè i sali acidi di questo e del sodio (BERNATZIK e G. BRAUN).

Iposolfito di sodio, tiosolfato di sodio. Cristalli senza colore, di sapore amaro salino, tardivamente solforoso, di forte reazione alcalina, facilmente solubile nell'acqua, insolubile nell'alcool. La soluzione anche in vasi chiusi fa depositare solfo, formandosi iposolfito, e coll'accesso dell' aria solfato di sodio. Con l' aggiunta degli acidi si separa subito il solfo e l'odore fa conoscere che si è formato acido solforoso libero. L'acido iposolforoso non può sussistere da sè e messo in libertà si scompone subito nei suoi costituenti.

Solfito di sodio. Massa salina facilmente solubile nell'acqua, di reazione alcalina, che all'aria per ossidazione si trasforma subito in sale di Glauber. — Il solfito acido di sodio, bisolfito di sodio trovasi in piccoli cristalli senza colore, di forte odore di acido solforoso, i quali per la perdita del loro acido subiscono la stessa alterazione che il precedente.

Il solfito di potassio costituisce egualmente cristalli solubili nell' acqua, deliquescenti all' aria, di forte reazione alcalina, di sapore amaro. Il bisolfito di potassio anidro (con 57·6 % di acido) forma cristalli duri, granulosi, meno solubili, di sapore salino e resistente all'aria; riscaldati danno acido solforoso e solfo lasciando solfato di potassio.

* Il solfito di magnesio rappresenta una polvere cristallina, poco solubile nell'acqua, quasi senza sapore, la quale, come anche i solfiti qui menzionati, gradatamente all'aria si trasforma in solfato.

Il meccanismo d' azione degl' iposolfiti e solfiti è in sostanza analogo a quello del solfo, in vista delle combinazioni dell' H_2S e NaHS che ne derivano nell'organismo. Anche le proprietà antisettiche di quei sali vanno appena

al di là della proporzione di queste ultime combinazioni, per la qual cosa in questa direzione appena si utilizzano ancora in terapia. Introdotti nello stomaco, per l'acido libero che vi si trova, gl'iposolfiti si decompongono in acido solforoso e solfo. Introducendo l'iposolfito di sodio nello stomaco, come l'HÖPPENER aveva già fatto osservare, si hanno però frequenti eruttazioni d'idrogeno solforato, non altrimenti che dopo l'uso dei solfiti alcalini e terrosi. Ciò fa dedurre che l'acido solforoso messo in libertà nello stomaco non si diffonda subito e venga ossidato nel sangue in acido solforico, ma piuttosto vada incontro ad una riduzione, insieme allo sviluppo dell'H_2S e per effetto di ciò incontrandosi quest'ultimo con quell'acido, per la reazione chimica che avviene, si deve egualmente verificare un'abbondante produzione di solfo ($2H_2S + H_2SO_3$ danno $3S + 3H_2O$). Il meccanismo di azione degl'iposolfiti, nonchè dei solfiti alcalini e terrosi, non si discosta quindi da quello del solfo, nè per rispetto ai suoi fenomeni sull'intestino nè pei fenomeni generali, ed a ciò si aggiunge ancora la cooperazione della reazione alcalina di questi sali per la produzione del solfuro alcalino. L'iposolfito di sodio nelle dosi di 5—10 grm. provoca un'azione purgativa. Sia dopo la sua produzione, che anche dopo quella dei solfiti alcalini, diminuisce il grado di acidità dell'urina, poichè quasi tutto il solfo si trova ossidato in acido solforico; solo una piccola parte degli acidi combinati alle basi alcaline si emette indecomposta, quando i rispettivi sali s'introducono nello stomaco in quantità non troppo piccole (HÖPPENER, RABUTEAU).

Secondo il Polli 50 grm. d'iposolfito di sodio, sciolti in 500 grm. di acqua e somministrati ogni ora in 10 porzioni, hanno prodotto un vivo senso di freddo, grande malessere e la sensazione d'irrigidimento nelle mani e nei piedi, di più un leggiero bruciore nello stomaco, eruttazione di H_2S, ed emissioni fecali dell'odore di questo gas con forte flautulenza. Dopo la fine dell'esperimento grande abbattibattimento e senso di freddo fino al giorno seguente; appetito aumentato, digestione normale, urina molto abbondante, chiara e di reazione acida. Anche il sofito di sodio preso nelle dosi di 8—12 grm. ed il solfato di magnesio nella dose di 15 grm., analogamente all'iposolfito di sodio, non avrebbe prodotto il minimo effetto dannoso.

Gli esperimenti istituiti dal Bernatzik, e G. Braun per controllare le proprietà antisettiche vantate dal Polli e da molti medici dopo di lui, dei solfiti ed iposolfiti, in un rilevante numero di malattie puerperali, hanno mostrato che l'acido solforoso, i solfiti alcalini acidi e neutri, di poi l'iposolfito di sodio e di magnesio hanno senza eccezione prodotto, financo in piccole dosi, effetti irritanti nelle vie digerenti, tanto più intensi, per quanto più intensa era la malattia, specialmente la febbre concomitante. Con poche eccezioni, le pazienti si sono rifiutate all'uso dei sali ad esse somministrati alla dose di 4·5 grm. (1 dramma) al giorno in diverse prese. Gli effetti da essi provocati si sono manifestati nel cattivo sapore che rimaneva nella bocca, frequenti eruttazioni, nausea, tendenza al vomito, come pure nel vomito spesso ripetuto (talvolta perfino dopo la prima dose) e le frequenti diarree (in 57 casi 28 volte), intense ed in alcuni casi infrenabili. Era caratteristico che dopo l'uso di ognuno dei preparati (acido solforoso in acqua, solfito di sodio neutro ed acido, solfito acido di potassio, solfito ed iposolfito di magnesio, e iposolfito di sodio) si avevano gli stessi fenomeni di azione, con la sola differenza che dopo i solfiti ed iposolfiti neutri compariva a preferenza il vomito, mentre dopo l'uso dell'acido solforoso e dei suoi sali acidi compariva la diarrea. Contrariamente alle asserzioni del Polli dopo nessuno dei preparati qui nominati si è notata la diminuzione della sete e del senso di calore, perfino dopo la somministrazione del solfito acido di potassio.

Il Polli credette di avere scoperto nell'acido solforoso una sostanza, che, assorbita nel sangue, potesse rendervi innocui i corpi estranei alteranti (sostanze settiche) e così costituisse un rimedio contro la genesi e diffusione delle così dette affezioni zimotiche. Ma siccome quest'acido non può introdursi nell'organismo in quantità sufficiente nè in forma gassosa nè liquida, così egli credette di aver trovato nei solfiti alcalini e terrosi il mezzo di fare svolgere senza inconvenienti, più uniformemente ed intensamente le proprietà curative inerenti a quell'acido. Egli e con lui molti altri medici (De Ricci, Cummins, Caparelli, Hayden

Burggrave, Spenzer, Critti ed altri) hanno consigliati i solfiti ed iposolfiti contro il vaiuolo, scarlattina, tifo addominale e petecchiale, colera, malattie puerperali, febbre palustre, morva, piemia, setticemia, ecc. per uso interno ed esterno. Il Polli credette anzi di poter guarire la più ribelle febbre malarica di qualunque tipo per mezzo dei solfiti, e che questi non solo eguagliavano per efficacia la chinina, ma la superavano ancora, in quanto che i malati trattati con quei sali si ripigliavano più facilmente e più rapidamente. In contradizione con ciò stanno le osservazioni fatte nelle malattie puerperali. Per l'uso di questi sali non potette osservarsi il minimo effetto curativo e solo una influenza dannosa sul processo morboso (Bernatzik e G. Braun). Evidentemente dopo molti insuccessi non più comunicati sembra che ora si sia rinunziato all' applicazione terapeutica di questi sali nelle dette malattie. Nè migliori sembrano le condizioni per l' uso esterno dei sali fortemente alcalini nel combattere le affezioni locali putride. È facile a comprendersi che questi sali nè dal sangue ed anche meno dalle alcaline secrezioni icorose possano essere scomposti in modo da mettere in libertà l' acido solforoso. È quindi difficile a comprendersi come essi possano procurare un vantaggio nei processi ulcerosi e gangrenosi; che anzi nella possibilità della genesi di combinazioni solforose-alcaline deve starsi in guardia per un effetto dannoso in simili processi. La facile tollerabilità ammessa dal Polli nei solfiti per uso interno da parte degli ammalati; con ricerche più minute però dei preparati da lui forniti da parte degli autori ultimamente nominati, ha trovata la sua naturale spiegazione nella più o meno avanzata trasformazione di questi sali in solfati (solfato di sodio e solfato di magnesio), alla quale ha dovuto già contribuire la produzione delle forme nelle quali si son messi dal Polli in commercio questi sali.

Si somministra l' iposolfito di sodio a 0·5—1·0 per dose, 2—3 volte al giorno, in soluzione, misture e pastiglie (deve evisarsi l'aggiunta di sciroppi acidi per lo svolgimento dell' H_2S e precipitazione del solfo); in dosi maggiori 10·0—15·0! al giorno appena più si usano contro le affezioni zimotiche. In eguali dosi e forme: il solfito di sodio e di potassio, in polveri e pastiglie il solfito di magnesio. Raramente si usa ancora esternamente l' iposolfito di sodio, come anche i solfiti di potassio e sodio, in soluzione per medicature antisettiche (1 : 5 fino a 10 di acqua e glicerina aa. parti eguali), compresse ed iniezioni (2·5 : 100 di acqua) nelle cavità ascessuali, fistole ecc. (solfito di sodio in soluzione al 10 % con aggiunta di glicerina, MÖNNICH); i solfiti acidi son da preferirsi.

4. Combinazioni del solfo col carbonio e con gli alogeni.

Solfuro di carbonio, alcool di solfo, xantogeno. Liquido senza colore, fortemente rifrangente, estremamente volatile, bollente a 42° C e facilmente infiammabile, che rapidamente si svapora, diffondendo un odore agliaceo ed assorbendo molto calore. Il solfuro di carbonio chimicamente puro non ha il disgustoso odore di quello commerciale.

Il solfuro di carbonio viene facilmente disciolto dall'alcool, etere, olii grassi ed eterei, molto poco però dall'acqua (2 : 1000 di acqua), d'altra banda esso scioglie il jodo con intenso colore rosso-violetto e così serve come mezzo per riconoscerlo (vol. VII, pag. 478), di poi il bromo, solfo, fosforo, kautshuk, guttaperchа e molte resine. Infiammato esso brucia con fiamma bleu, riducendosi in acido carbonico ed acido solforoso. Il solfuro di carbonio si combina con i solfuri alcalini in solfocarbonati facilmente solubili. Le sue soluzioni sono giallo-scure e sotto l' influenza dell'acido carbonico si scompongono in CS_2, H_2S e carbonato alcalino. L'ossigeno contenuto nell'aria forma da esso egualmente carbonato alcalino con precipitazione di solfo. Incontrandosi il solfuro di carbonio in soluzione alcoolica con l' idrato di potassio si forma il xantogenato di potassio in cristalli di riflesso setaceo, dalla cui soluzione si precipita l' acido xantogenico (acido carbonico solfoetereo). Esso già si decompone in CS_2 ed alcool financo alla temperatura di 25°. I solfocarbonati alcalini si sono messi in uso per distruggere la *phylloxera vastatrix*; anche il xantogenato di potassio pochi anni or sono venne consigliato a tal uopo. La irrigazione con acqua contenente solfuro di carbonio uccide i parassiti senza danneggiare la vite.

Il solfuro di carbonio applicato sulla pelle produce come l' etere un forte abbassamento della temperatura in seguito alla sua rapida evaporazione. Ma

applicandolo sulla cute ed imbevendone la evaporazione financo dopo $^1/_2$ minuto si produce un senso di calore, che si aumenta fino ad essere insopportabile. Il dolore così prodotto scomparisce gradatamente, e più tardi anche il rossore infiammatorio originatosi. Non si sono osservati per esso effetti caustici e produzione di bolle (SANDERS). Sulle lesioni di continuo il solfuro di carbonio provoca prima pallore, più tardi rossore ed un vivo dolore che dura quasi 1 minuto, al quale segue poi un'anestesia di lunga durata.

Il solfuro di carbonio portato in maggior quantità nella bocca, produce irritazione infiammatoria della mucosa orale e faringea. Prendendone parecchie gocce (8—30) queste provocano eruzioni di cattivo odore, sapore di solfo, diminuzione dell'appetito, borborigmi addominali, flatulenze, acceleramento del polso, stordimento della testa ed aumento della diaforesi (KNAF). In un caso, comunicato dal DAVIDSON, di avvelenamento con più di 50 grm. di CS_2 subito sopravvenne perdita della coscienza con pallore del volto, abbassamento della temperatura, livore delle labbra e dilatazione delle pupille. L'alito tramandava un forte odore del veleno. Il dolor di testa e la vertigine restarono per molti giorni ancora dopo il ritorno della coscienza. — La deglutizione del solfuro di carbonio in soluzione acquosa produce un sapore dolciastro, senso di calore nella bocca e stomaco, dopo qualche tempo pizzicore nel naso, come dopo l'acido solforoso, e peso della testa (CHIANDI-BEY).

Per la via dello stomaco 120—150 grm. CS_2 producono in un grosso cane la morte, per iniezione sottocutanea perfino 12—15 grm., per iniezione intravenosa 2—3 grm. producono la morte dei cani in 2—3 ore, nei conigli per iniezione intravenosa bastano ad ucciderli 0·22 per kilo, per iniezione sottocutanea 1—2 grm., nello stomaco 5·6 grm. (Tamassia).

Nei conigli a cui si è iniettato sotto la pelle o per più giorni nello stomaco una soluzione di CS_2 nell'olio (1:10) si avrebbero, secondo lo Schwalbe, depositi di pigmento in tutti gli organi (analogamente ad una melanosi dopo grave malaria), elevati gradi febbrili con tipo manifestamente intermittente e degenerazione adiposa del cuore.

In rispetto ai suoi effetti generali il solfuro di carbonio si collega in sostanza ai veleni narcotici. Con la massima frequenza si osservano i fenomeni della intossicazione presso i lavoranti nelle fabbriche di caoutchouc (vol. VI, pag. 354), provocati dalla inalazione dei vapori di solfuro di carbonio e dalla immersione delle mani nella miscela di cloruro di solfo e solfuro di carbonio. Ordinariamente non compaiono i primi sintomi della intossicazione cronica che dopo molte settimane o mesi. Questa intossicazione si esplica in diversi gradi, dapprima a preferenza coi fenomeni della eccitazione, cioè: dolori della testa e delle membra insieme ad eruttazioni di cattivo odore, vomito e disuria, poi tremito delle mani, contrazioni spastiche di esse o solo delle dita, crampi delle estremità inferiori, informicolamento, insonnio, abberrazione dei pensieri, delirio di persecuzione; più tardi debolezza generale, senso d'intormentimento nelle estremità, notevole depressione della memoria ed anche dell'impulso sessuale, ottusità dei sensi, specialmente della vista, diminuzione di sensibilità della pelle e delle mucose e generale dimagrimento con rilevante atrofia muscolare. Nell'avvelenamento acuto i lavoranti nel mezzo delle loro occupazioni vengono colpiti da intenso dolor di testa con disturbi visivi, susurri auricolari e vertigini, di più debolezza e vomito persistente (HUGUIN), i quali fenomeni d'ordinario sogliono bentosto scomparire. Anche nell'avvelenamento cronico, abbandonando la occupazione, nella maggioranza dei casi si ha una piena guarigione; raramente rimane una debolezza durevole e disturbi psichici (DELPECH ed altri). Gli effetti della inalazione dei vapori concentrati nell'uomo non si conoscono. Le ricerche dell'HIRT sugli animali hanno mostrato, che il solfuro di carbonio

spiega azione eccitante sulle terminazioni periferiche del vago nei polmoni, eccita dapprima il centro respiratorio, poi ne produce la paralisi ed egualmente agisce sul cuore. La morte avviene per paralisi dei centri respiratorii, prima che possa pervenirsi alla paralisi del cuore e del centro vasomotore.

Il Tamassia, pei suoi esperimenti sui mammiferi, ritiene che i fenomeni d'intossicazione acuta per solfuro di carbonio siano il risultato delle alterazioni prodotte dal veleno sui corpuscoli rossi del sangue, i quali, comunque esso venga applicato, appaiono costantemente impiccoliti, fortemente contornati, talvolta di forma triangolare o stellata o ridotti in frammenti più piccoli, e tanto più alterati per quanto più grave è l'avvelenamento. Il Kiene ed Engel, che confermano questo reperto, non hanno però potuto mai trovare il pigmento malarico dallo Schwalbe osservato negli organi dopo il CS_2, ma invece hanno rinvenuto un pigmento ferruginoso, fortemente rifrangente la luce, specialmente nella milza e nel midollo osseo, che si colorava col solfuro d'ammonio. Una vera emoglobinuria e metemoglobinuria sono mancate nell'avvelenamento acuto e cronico.

I trisolfocarbonati alcalini, secondo gli esperimenti di L. Lewin, producono nell'organismo le stesse alterazioni che il solfantimoniato di sodio. La decomposizione avviene anche nel sangue degli animali così avvelenati, i quali tramandano col respiro H_2S e periscono per asfissia. Il CS_2 che in tal caso si produce sembra che per la sua quantità sia senza importanza per l'avvelenamento. Gli animali avvelenati per l'acido xantogenico presentano una spiccata analgesia ed anestesia in un tempo quando il sensorio è ancora conservato (probabilmente come effetto del CS_2 sdoppiato). I xantogenati alcalini, dalla cui soluzione l'acido carbonico non mette in libertà l'acido xantogenico, introdotti sotto la pelle, menano alla separazione del CS_2. Il xantogenato di sodio ipodermicamente alla dose di 1·0—2·0 produce nei cani in 20—30 minuti il vomito, alla dose di 0·2—0·3 nei conigli intensa diarrea senza altri disturbi. Nell'uso interno l'acido gastrico sdoppia l'acido xantogenico e nei conigli dopo 3·0—4·0 segue la morte coi fenomeni dell'avvelenamento per solfuro di carbonio.

L'ossisolfuro di carbonio, secondo il Radziejewski, uccide gli eterotermi con la stessa rapidità che l'idrogeno solforato. L'ossisolfuro di carbonio, che alle acque solforose attinte alla sorgente impartisce un sapore dapprima dolciastro ed un odore aromatico, probabilmente forma anche un componente dei gas solforosi delle emanazioni vulcaniche e delle sostanze in putrefazione, si ottiene artificialmente per l'azione dell'acido solforico sul rodanuro d'idrogeno. Nell'uomo dopo la inalazione di questo gas si ha un senso di peso nella testa, vertigine, stringimento del torace ed impossibilità di star in piedi. Siccome questo gas in soluzione acquosa forma H_2S, così è da supporsi che la sua azione venefica venga da questo prodotta. Ma depone in contrario la mancanza di questo gas nell'aria espirata e la mancanza delle alterazioni caratteristiche del medesimo nel sangue circolante delle rane così avvelenate (Radziejewski).

Anche in piccole dosi il solfuro di carbonio impedisce la fermentazione del lievito e delle altre sostanze organiche. Come queste anche l'acido xantogenico spiega azione conservatrice sulle medesime. Ambedue le combinazioni coagulano i corpi albuminosi e da quest'alterazione il ZÖLLER fa derivare la morte della cellula vivente per opera del solfuro di carbonio, come anche la sua proprietà antisettica.

La soluzione del CS_2 nell'acqua (0·002—0·5 : 1000·0 di acqua) uccide tutti i microrganismi ed è un energico antisettico (Chiandi-Bey). La efficacia dell'acido xantogenico viene attribuita da N. Schwartz al CS_2 che si origina dalla sua decomposizione. Una soluzione all'1 % di xantogenato di potassio distrugge lo sviluppo dei batterii solo quando comincia la decomposizione. Sui fermenti amorfi la influenza di questo sale si è dimostrata debole, rilevante invece contro lo sviluppo delle muffe (Wenkiewicz).

Terapeuticamente si è cercato di utilizzare il solfuro di carbonio come antisettico contro le malattie prodotte dai microbi (tifo, colera, tubercolosi ecc., CHIANDI-BEY), poi nel carcinoma dello stomaco ed in altri morbi cancerigni (WHITTAKER), contro i catarri intestinali, specialmente le forme infettive della diarrea (DUJARDIN-BEAUMETZ) ed anche come emmenagoco (nella dose di 2 gocce al giorno) ed anestetico; di più come

antiparassitario nei morbi cutanei, in forma di vapore per uccidere gl'insetti e come docce di vapore con e senza jodo per la cura di certe malattie dell'occhio e dell'orecchio (TURNBULL). Il LEWIN crede applicabile terapeuticamente l'acido xantogenico internamente contro la elmintiasi e localmente nei morbi parassitarî della cute. Si somministra il solfuro di carbonio internamente a 2—5 gocce per dose, alcune volte al giorno, nell'acqua (1—500 di acqua) a 6—12 cucchiai al giorno (vol. VI, pag. 233), meglio nel latte, col quale esso si mischia bene, anche in soluzione oleosa e spiritosa, in forma di emulsione e di misture, esternamente come epispastico e derivativo nei morbi reumatici e nevralgici, nel modo sopradetto, per pennellazioni e medicature antisettiche sulle ulcere atoniche, fagedeniche ed anche sifilitiche, specialmente nelle vie sessuali feminee (GUILLAUME) ed analogamente all'etere di petrolio per le anestesie locali nelle operazioni (SIMONIN).

Per lo sviluppo dell'acido solforoso a scopi igienici e terapeutici il Keates consiglia di bruciare il solfuro di carbonio in una lampada a spirito; 100 p. di CS_2 sviluppano in peso 168 p. SO_2.

Cloruro di solfo. Liquido giallo-rossastro che tramanda vapori soffocanti, pesante (1·6 di peso specifico). Si adopera col solfuro di carbonio per la produzione di certi apparecchi di caoutchouc, stimola molto fortemente la pelle ed è più dannoso di quello pei lavoranti. Si è consigliato il cloruro di solfo per pennellazione sui morbi ostinati della pelle, prodotti dagli epifiti.

Joduro di solfo. V. vol. VII, pag. 486.

Selenio. Questo metalloide molto affine al solfo nei suoi rapporti chimici non si è finoggi in verun modo usato in terapia. Sulle proprietà tossiche dei suoi acidi solo il Rabuteau ha istituito esperimenti sui cani. Sia l'acido selenico che anche il selenato di sodio uccide i cani e conigli in dosi relativamente piccole, il selenato di potassio, iniettato nelle vene alla dose di 0·25, li uccide perfino in 16 ore coi fenomeni del vomito, diarree acquose, e più tardi sanguigne, acceleramento del polso, dispnea e debolezza crescente, mentre intorno agli animali si diffonde una fetida atmosfera di SeH_2 emesso con l'alito, per la riduzione d'una parte dell'acido. Nell'urina è dimostrabile il selenio.

Anche il tellurio è un potente veleno. Il tellurato di sodio agisce ed uccide in modo analogo al selenato.

Letteratura: *a*) Solfo e solfuro di carbonio; l. antica presso F. A. Mérat et J. A. de Lens, *Dict. univers. de matière médic.* Paris 1832, IV ed in F. L. Strumpf's System. Handb. d. Arzeneimittellehre. Berlin 1855, II (fino al 1835).— Wibmer, Wirkungen der Arzeneien und Gifte. München 1831. — Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1849, II. — Bärensprung, *De transitu medicam.* Halle 1847. — Boecker, Beiträge zur Heilk. 1849, II. — Griffith, London med. Gaz. 1848. March. — Lehmann, Physiol. Chemie. 1850, I. — Bence Jones, Philosoph. transact. 1849, I. — Andr. Krause, Inaug.-Diss. Dorpat 1853. — Hebra, Berliner med. Centralztg 1851, Nr. 49; Wiener Spitals-Zeitg. 1859, Nr. 18 (Terap.). — Tel. Desmartis, El Siglo med. Junio 1862 (Terap.). — Trachtenberg, Inaug.-Diss. Dorpat 1861.—A. v. Hasselt, Handbuch der Giftlehre, übers. v. Henkel. Braunschweig 1862. — Hertwig, Handb. d. Arzeneimittellehre für Thierärzte. 1863. — Ph. Falck, Deutsche Klinik. 1864 e 1865, Nr. 25—31. — Rosenthal und Kaufmann, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1865, pag. 659. — Lagauterie, Journ. de Bruxelles. 1866, Nov.; Rev. de thérap. méd. et chir. 1866, Nr. 16. — de Smet, Annal. de Soc. de méd. de Gand. 1866 (Terap.). — Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 24. — Barbosa, Ref. v. Ullersperger im Journ. f. Kinderheilk. 1868, Nr. 5—6. (Insuffl.). — Tutschek, Aerztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 28 (Insuffl.).— Siew, Inaug.-Diss. Erlangen 1873 (S nell'avvelenamento da Pb.). — Lediberder, Journ. de méd. de Brux. 1876, Juill. (Idem.). — M. Regensburger, Zeitschr. f. Biol. 1876, XII, Nr. 3. — Baumann, Archiv. d. ges. Physiol. 1876 (Passaggio nell'urina). — A. Kunkel, Ibid. (Idem.) — J. Casse, Presse méd. 1878, Nr. 39—41 (Injez. di H_2S). — A. Lévy, *Traité d' Hygiène publ. et privée.* II. — Mehlhausen, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 11 (Disinfez.). — A. Averbeck, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 38—39 (Insuffl.). — Tamassia, Rivista sperim. de med. leg. 1879, III; Virchow und Hirsch' Jahresber. f. 1880, I. — Nic. Schwartz, Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1880. — C. Binz, Wiener med. Presse. 1880, Nr. 27—28 (Verh g. Gährungspilze). — Th. M. Dolan, Practition. 1881, XXVII; Schmidt's Jahrb.

1882, CXCV (Passaggio dell' S nel latte). — L. Hirt, Arbeiterschutz. 1879; System der Gesundheitspfl. Breslau 1885. — H. Eulenberg, Gewerbshygiene. Berlin 1876; Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens. 1881, I. — Venanti, Il Racogl. med. 1882, Nr. 1—3; Virchow u. Hirsch's Jahresber. f. 1882. I (Igiene). — Smirnow, Centralbl. f. med. Wissensch. 1884, Nr. 37. — C. Amsler, Schweizer Correspondenzbl. 1884, Nr. 10. — A. Heffter, Archiv f. d. ges. Physiol. 1886, XXXVIII, Nr. 9—10. — J. Pohl, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1886, XII. — C. Schwalbe, Virchow's Archiv. 1886, CV. — Bergeon, Compt. rend. CIII, Nr. 2; L'Union méd. 1886, Dec.; Virchow und Hirsch' Jahresber. f. 1886 (Iniez. dell' H_2S nel Retto). — Statz, Ber. d. Vereines f. intern. Med. in Berlin, Sitz. 4. Juli 1886; Med.-chir. Rundschau. 1887, Nr. 14 (Idem). — G. Pavai-Vajna, Centralbl. f. Therap. 1887, p. 673. — A. Karika, Wiener med. Presse. 1887. — A. Bókai, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1887, XXIII. — Fr. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 23—24 (Hydrothionurie). — Th. Rosenheim, Fortschritte der Med. 1887, V, p. 11. — H. Schulz und P. Strübing, Deutsche med. Wochenschr. 1887, XIII, 2. — Lassar, Therap. Monatsh. 1887, Nr. 1. — Th. Rosenheim und H. Gutzmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 10 — H. Schulz, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, VII, pag. 3.

b) Solfuri alcalini: Senff, Schwefelleber bei Croup. Halle 1815. — S. Martin, *De Kalii. sulfur. effectu etc.* Berolini 1830. — Camerer, Württemb. Correspondenzbl. 1837, VII. — D. Webster, Archiv of med. 1843, Febr., IX; Schmidt's Jahrb. 1844, CIII. — Fr. Schneider, Berliner med. Wochenschr. 1859 (Sol. Vlemingkx). — M. J. Pelouze, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1864, Juill.— C. Umbach, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1886, XXI. — G. Unna, Zeitschr. f. Therap. 1888, Nr. 3.

c) Solfiti ed Iposolfiti: Aug. Poma, Gaz. lombard. 1861, Nr. 28—29. — O. Weber, Deutsche Klinik. 1864, Nr. 51. — Höppener, Inaug.-Diss. Dorpat; Schmidt's Jahrb. 1864. — L. Caparelli, Il Morgagni. 1864, VI; Ibid. 1865.— Mar. Semola, Bull. de l'Acad. 1864, Août; Ibid. 1865. — F. Spencer, Brit. med. Journ. Oct. 1864. — Giov. Polli et Burggrave, Annal. di Chim. 1867; — G. Polli, *Del modo di agire dell' acido sulforoso e dei solfiti.* Milano 1868; Wien. Wien. med. Wochenschr. 1868; Annali di chim. applic. alla med. Milano 1867; Journ. de méd. de Brux. Oct. 1871. — H. R. de Ricci, Dubl. Journ. Aug. 1864; Schmidt's Jahrb. 1865. — Stein, The medic. Record. 1866; Med.-chir. Rundschau. 1867; W. Bernatzik und G. Braun, Wiener med. Wochenschr. 1869, Nr. 94—100 und 1872; Nr. 3—5. — Rabuteau, Gaz. méd. de Paris. 1869, Nr. 13. — Lawson, Practition. 1869, I. — L. Ringer, Lancet. Febr. 1874, I. — Minnich, *Cura antisettica delle ferite.* Venezia 1876; Schmidt's Jahresb. 1877, CLXXIII. — A. Strümpel, Archiv. der Heilk. 1876, H 5. — Ide, Allgem. med. Centralztg. 1881. — E. Salkowski, Zeitschr. für physiol. Chemie. 1886, X (Iposolfiti nell' urina).

d) Solfuro di carbonio: letteratura antica in F. L. Strumpf's System. Handb. der Arzeneimittellehre. 1855, II, pag. 531 e R. Hagen's Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzeneimittel. Leipzig 1863. — Beaugrand, Gaz. des hôpit. 1856, Nr. 83. — Delpech, L'Union. 1856, Nr. 66; Gaz. hebdom. 1856, III, Nr. 22; *Nouvel. recherch. sur l' intox. par le sulfur de carbone.* Paris 1863. — Demarquay, Compt. rend. 1865, LX. — Bergeron et Lévy, Gaz. des hôpit. 1864, Nr. 3. — S. Cloëz, Ibid. 1866, Nr. 90. — Simonin, Gaz. méd. de Paris. 1866, Nr. 10. — P. Gourdon, Thèse de Paris. 1868 (Intoss.). — S. Radziejewski, Virchow's Archiv. 1871, LIII. — M. Bernhart, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 2. — L. Huguin, Thèse de Paris. 1875 (Intoss.). — Guillaumet, Journ. de Thérap. 1875, Nr. 3. — E. Michel, Ibid. Nr. 2. — Keates, The Lancet. Nov. 1876.— J. P. Whittaker, Cincinnati Clinik. Aug. 1876. — Davidson, Med. Tim. and Gaz. Sept. 1878 (Intoss.). — Poincaré, Archiv de Physiol. norm. et pathol. 1879, I. — L. Hirt, come sopra. — H. Eulenberg, come sopra. — L. Lewin, Archiv für Anat. u. Physiol. 1879, LXXVII e LXXVIII. — A. Tamassia, *Estrat. della Rivista speriment.* VIII; Virchow und Hirsch' Jahresb. f. 1881, I. — A. Bruce, Edinb. med. Journ. Mai 1884 (Intoss.). — Chiandi-Bey, Compt. rend. de l'Acad. des sc. Sept. 1884; Virchow und Hirsch' Jahresber. f. 1884, I. — A. Voisin, Annal. méd. psychol. 1884, XI (Intoss.). — Dujardin-Beaumetz, Progrès méd. Aug. 1885.— P. Barbes, France méd. 1885; Schmidt's Jahrb. 1886, CCIX (Intoss.). — C. Schwalbe, Virchow's Archiv. 1886, CV, H. 3. — Bergmeister, Wiener med. Presse. 1886, Nr. 8 (Intoss.). — Mendel, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 26. — Sapelièr, Journ. de Pharm. et de Chim. 1886, 13. — Kiene et R. Engel, Compt. rend. CIII, 1886; Virchow und Hirsch' Jahresber. f. 1886, I. — Br. Kaether, Inaug.-Diss. Berlin 1886, Ibid. — Hirschberg, Centralbl. für prakt. Augenheilk. Febr. 1886, X (CS_2-Amblyopie). — Dubois de la Vigerie, Journ. de méd. Juill. 1887; Therap.

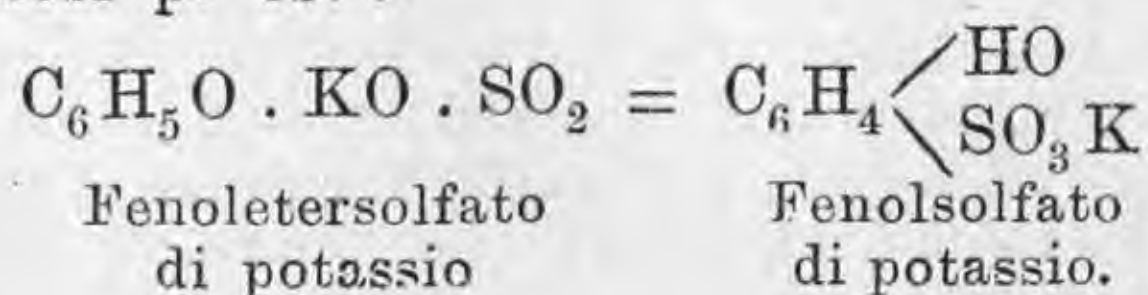
Monatsh. Juli 1887, Nr. 10. — Little, Lancet. Juli 1887, II. — v. Geissler, Schmidt's Jahrb. Juli 1887, II.

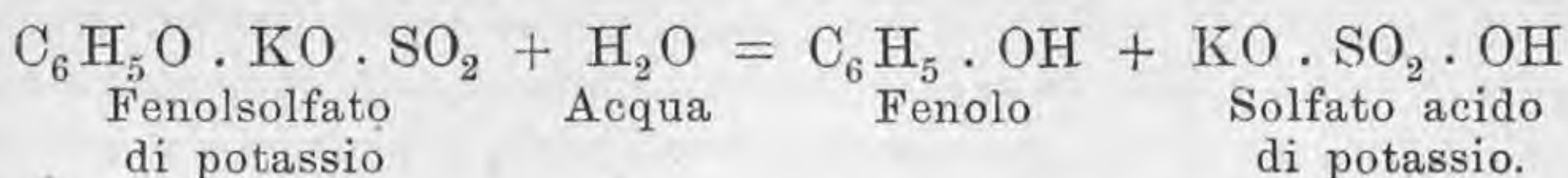
Sui sali di selenio e di tellurio: Rabuteau, Gaz. hebdom. de méd. 1869, XIII u. XVI; Centralbl. f. med. Wissensch. 1869, Nr. 28.

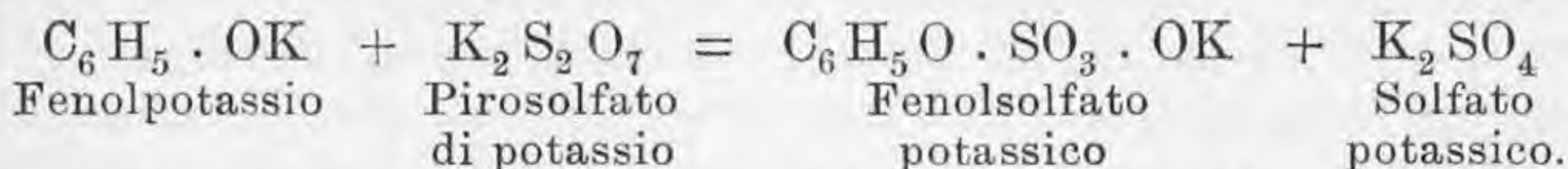
P. BERNATZIK.

Solfoeterei (acidi). Gli acidi eterei sono paragonabili ai sali acidi dei metalli; essi prendono origine dagli acidi inorganici ed organici polibasici per sostituzione dell'idrogeno sostituibile, secondo la formazione del sale, con un radicale alcoolico. Così l'acido solfoetereo si origina dall'acido solforico bibasico, $\left.\begin{matrix} H_2 \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$ per sostituzione di un atomo dell'idrogeno basico col radicale monovalente dell'alcool etilico C_2H_5, quindi $\left.\begin{matrix} H \cdot C_2H_5 \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$. Gli acidi eterei sono liquidi non volatili, di reazione acida, spesso anche di sapore acido, che si comportano come gli acidi; il loro idrogeno basico ancora libero può essere cioè sostituito da metalli nella formazione dei sali, come p. es. l'etersolfato di potassio $\left.\begin{matrix} K \cdot C_2H_5 \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$. Nel corpo animale, e bensì esclusivamente nell'urina, finora non si sono trovati gli acidi solfoeterei sostituiti da radicali alcoolici, ma piuttosto solo gli acidi solfoeterei aromatici, nei quali un atomo dell'idrogeno basico è rappresentato da un radicale monovalente di una combinazione idrossilica aromatica; così dal fenolo $C_6H_5 \cdot HO$ (v. questo), dal cresolo $C_6H_4(CH_3)HO$ (v. questo), dall'indolo C_8H_7N (v. questo), dallo scatolo C_9H_9N (v. questo) deriva l'acido fenol (eter.) solforico $\left.\begin{matrix} C_6H_5 \cdot H \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$, rispettivamente l'acido cresolsolforico $\left.\begin{matrix} C_6H_4 \cdot (CH_3) \cdot H \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$, rispettivamente l'acido indossilsolforico $\left.\begin{matrix} C_8H_6N \cdot H \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$, rispettivamente l'acido scatolsolforico $\left.\begin{matrix} C_9H_8N \cdot H \\ SO_2 \end{matrix}\right\rangle O_2$. I detti corpi: fenolo, cresolo, indolo, scatolo si originano dall'albumina fuori dell'organismo nella putrefazione, e si producono anche in piccole quantità nel canale intestinale umano pei processi fermentativi simili alla putrefazione, che si sviluppano nelle parti più basse del tubo enterico; dal canale intestinale essi vengono riassorbiti, pervengono nelle vie sanguigne e nei tessuti (non è ancora sufficientemente assodato il luogo di questa sintesi) si combinano con l'acido solforico in acidi solfoeterei aromatici, che abbandonano l'organismo per l'urina come tali, o meglio in forma dei corrispondenti sali di potassio. La maggioranza delle combinazioni qui riferibili sono state da E. BAUMANN [1]) ricavate dall'urina [v. i corrispondenti articoli: fenolsolforico, cresolsolforico, indossilsolforico, scatol (eter) solforico].

Gli acidi solfoeterei liberi sono molto instabili, anche i sali cristallizzati si decompongono parzialmente con facilità, principalmente nell'aria umida. Nell'acqua i sali di questi acidi eterei sono facilmente solubili, nell'alcool assoluto niente affatto o molto difficilmente. Essi resistono agli alcali financo a 100°, nonchè alla putrefazione. Riscaldando i sali secchi a 150—160° essi decompongonsi dietro fusione e pel così detto spostamento molecolare passano in massima parte nei sali dei solfoacidi isomeri e più stabili; così p. es.:

$$\underset{\text{Fenoletersolfato di potassio}}{C_6H_5O \cdot KO \cdot SO_2} = \underset{\text{Fenolsolfato di potassio.}}{C_6H_4\left\langle\begin{matrix} HO \\ SO_3K \end{matrix}\right.}$$

Un breve riscaldamento con gli acidi organici non decompone visibilmente i solfati eterei, che al contrario vengono completamente decomposti per la ebollizione con acidi minerali con assorbimento di acqua, p. es.:

$$\underset{\text{Fenolsolfato di potassio}}{C_6H_5O \cdot KO \cdot SO_2} + \underset{\text{Acqua}}{H_2O} = \underset{\text{Fenolo}}{C_6H_5 \cdot OH} + \underset{\text{Solfato acido di potassio.}}{KO \cdot SO_2 \cdot OH}$$

Il BAUMANN ha preparati sinteticamente per via artificiale i solfati eterei e precisamente per azione del pirosolfato di potassio sulla combinazione potassica delle rispettive sostanze, alla temperatura di 60—70°, come p. es.: il fenolsolfato trattando col pirosolfato di potassio una miscela di fenolo e liscivio di potassa. La reazione avviene secondo l'equazione:

$$\underset{\text{Fenolpotassio}}{C_6H_5 \cdot OK} + \underset{\text{Pirosolfato di potassio}}{K_2S_2O_7} = \underset{\text{Fenolsolfato potassico}}{C_6H_5O \cdot SO_3 \cdot OK} + \underset{\text{Solfato potassico.}}{K_2SO_4}$$

La eliminazione degli acidi solfoeterei, che normalmente non sono che scarsi nell'urina, può farsi aumentare molto rilevantemente, introducendo nello stomaco o sotto la pelle le sopraddette combinazioni aromatiche d'idrossile: fenolo [1]), indolo [2]), scatolo [3]), in modo che dopo assorbite provengano nel sangue, o finalmente introducendo sostanze che nel corpo vengono trasformate in queste combinazioni idrossiliche, come benzolo, acido parossibenzoico, tirosina ed altre molte.

Letteratura: [1]) Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. XII, pag. 69, 1876; Bd. XIII, pag. 285, 1877; Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. I, pag. 60, 1877; Bd. II, pag. 335, 1878; Bd. III, pag. 250, 1879. — [2]) Baumann und Brieger, Ebenda, pag. 254. — [3]) Brieger, Ebenda, Bd. IV, pag. 414, 1880.

P. J. MUNK.

Solforico (acido), v. Acidi, vol. I, pag. 91.

Solfuree (Acque). Diconsi sulfure quelle acque minerali che come componente costante, normale, contengono una combinazione di solfo, o l'idrogeno solforato libero e l'ossisolfuro di carbonio, od un solfuro metallico: solfuro di sodio, solfuro di calcio, solfuro di magnesio, solfuro di potassio od ambedue insieme. Gli altri componenti di queste acque minerali possono essere molto diversi; talvolta predominano i sali terrosi od il cloruro di sodio, talvolta non è generalmente grande il contenuto dei componenti fissi. Non possono chiamarsi acque sulfuree quelle, in cui si sviluppa l'idrogeno solforato per un'accidentale mescolanza di sostanze organiche.

Le acque di questo gruppo possono essere fredde o calde. Il loro contenuto di solfo — combinato all'idrogeno od ai metalli — varia da 0·001 in 1000 parti di acqua fino a 0·093 (Mehadia). Esse sono senza colore, s'intorbidano poco tempo dopo l'accesso dell'aria ed acquistano un aspetto lattiginoso, a seconda della loro composizione hanno un sapore terroso o salino e l'odore più o meno caratteristico dell'idrogeno solforato, che ricorda quello delle uova putride. L'intorbidamento delle acque sulfuree all'aria ha la sua causa nella decomposizione di esse; in contatto dell'aria, cioè, esse fanno depositare una parte di solfo libero. L'idrogeno dell'idrogeno solforato viene ossidato, depositandosi così il solfo in sostanza; nello stesso modo i solfuri metallici perdono per ossidazione una parte del loro solfo.

La maggioranza delle acque sulfuree fredde e calde sgorgano nelle formazioni più giovani e per lo più nelle loro rocce calcaree, che si distinguono per un deposito più o meno grande di gesso e pei residui organici

di una flora o fauna già passata. Queste coincidenze del gesso con i residui fossili dei corpi organici dà appunto occasione alla produzione dell'idrogeno solforato. In presenza dell'acqua, cioè, possono i corpi organici ossidarsi a spese dell'ossigeno del gesso e trasformarsi in acido carbonico; il gesso passa in solfuro di calcio, questo viene sdoppiato per opera dell'acido carbonico e dell'acqua e si forma carbonato calcareo ed idrogeno solforato.

Molte terme solforate contengono una particolare sostanza azotata, la baregina, che proviene dalla decomposizione di una conserva sulfurea, che si trova lungo il corso superficiale dell'acqua termale.

In questi ultimi tempi il THAN ha scoperto nelle acque sulfuree una sostanza che non è idrogeno solforato, ma che dà occasione alla sua formazione, l'ossisolfuro di carbonio, cioè un acido carbonico in cui un atomo di ossigeno è sostituito dal solfo. Secondo il REUMONT si distinguono le acque sulfuree in tre classi:

1. Acque sulfuree cloruro-sodiche, che oltre alle combinazioni di solfo contengono a preferenza cloruro di sodio, talvolta in quantità abbastanza notevoli. La maggior parte sono terme, come Aachen, Baden nella Svizzera, Burtscheid, Mehadia, Piätigorsk, Uriage, solo poche sono acque fredde come Szobrancz e Weilbach. Quelle acque sulfuree di questo gruppo, che contengono notevoli quantità di carbonato di sodio (Aachen, Burtscheid, Weilbach, Harkany) si son dette acque sulfuree alcaline e se ne è messa in rilievo a buon dritto la maggior digeribilità.

2. Acque sulfuree calcari che contengono a preferenza solfato e carbonato di calcio, talvolta anche cloruro di calcio e cloruro di sodio. Alle sorgenti di questo gruppo, distinte per la loro temperatura elevata, appartengono Baden presso Vienna, Grosswardein, Pystjan, Schinznach, Trencsin, Warasdin; alle acque fredde appartengono Eilsen, Langenbrücken, Meinberg, Nenndorf, Wipfeld. Diconsi specialmente saline quelle acque sulfureo-calcari che contengono grande quantità di solfato di sodio e solfato di magnesio, come Grosswardein, Meinberg, Nenndorf, Schinznach.

3. Acque solfuro-sodiche, che per lo più contengono solo piccolissime quantità di sostanze fisse ed in questo riguardo si approssimano alle acratoterme e presentano anche tracce d'idrogeno solforato. Il solfo in esse è principalmente combinato al sodio. Alcune di queste acque contengono una quantità abbastanza rilevante di azoto; quasi tutte son distinte per gradi elevati di temperatura. Quì appartengono le terme sulfuree dei Pirenei, come Amélie les bains, Bagnères de Luchon, Barèges, Cautorets, Eauxbonnes, St. Sauveur, le Vernet.

Le acque sulfuree si usano per bevande e per bagni, come pure per inalazioni. L'effetto fisiologico dell'acqua sulfurea è fondato per lo più su quello dell'idrogeno solforato. I solfuri alcalini, come il solfuro di sodio, solfuro di magnesio e solfuro di calcio vengono nello stomaco decomposti dall'acido libero del contenuto gastrico, in modo da formarsi idrogeno solforato, mentre viene espulso il latte di solfo. L'influenza dell'idrogeno solforato, nella valutazione balneoterapica delle acque sulfuree, va apprezzato per un triplice punto di vista: per l'assorbimento dalla mucosa gastrica, per la inalazione del gas e per l'assorbimento cutaneo.

L'influenza dell'idrogeno solforato sullo scambio della materia non è peranco completamente rischiarata, ed è tanto più difficile di apprezzare la sua azione nelle acque sulfuree, che quivi esso per lo più trovasi commisto ad altri gas, specialmente all'azoto, idrogeno carbonato ed acido carbonico.

Si ammette in generale che l'influenza dell'idrogeno solforato riesca favorevole alla distruzione dei corpuscoli ematici, che essa ecciti principalmente la parte regressiva della metamorfosi della materia e spieghi un'azione ritardatrice sulla nutrizione.

L'empirismo, nell'uso delle acque sulfuree per bevanda, mostra: eccitazione dell'attività intestinale, aumento della secrezione biliare, da ciò un più libero movimento del sangue nella vena porta e nel fegato, aumento dei solfati nell'urina, che procede di pari passo con l'aumento dell'urea. Su ciò è fondata la indicazione dell'applicazione interna dell'acqua sulfurea: nella pletora addominale, stati iperemici del fegato ed affezioni degli altri organi che ne dipendono, di più nelle intossicazioni metalliche croniche (avvelenamento per mercurio e piombo). La rapida imbibizione dei tessuti con l'idrogeno solforato assorbito nello stomaco e nel canale intestinale rende non improbabile una soluzione degli albuminati metallici ed eliminazione della molecola metallica attraverso il fegato nell'urina. I catarri bronchiali cronici trovano un miglioramento nell'uso dell'acqua sulfurea, quando è ostacolata la circolazione del sangue negli organi toracici, per le stasi sanguigne nell'addome.

In tutte le cure con acqua sulfurea non deve trascurarsi che esse abbassano la nutrizione, e che quindi non sono indicate per gl'individui, la cui digestione è alterata o che sono molto indeboliti. La dieta deve tener conto speciale di questa circostanza. Adoperate per bagni le acque solfuree esercitano un intenso stimolo sull'organo cutaneo, producono aumento del turgore, della traspirazione e del distacco epidermico. La elevata temperatura delle terme sulfuree aumenta questo effetto, che esagera la funzione cutanea ed eccita potentemente l'assorbimento. Perciò i bagni sulfurei trovano la loro indicazione nelle affezioni reumatiche croniche, negli esantemi cronici, negli stati consecutivi delle lesioni traumatiche, scrofolosi e sifilide, nelle nevrosi motorie e sensorie.

Oggigiorno in nessuna parte si pensa ancora ad un'azione " specifica „ delle acque sulfuree contro la sifilide od alla loro proprietà " di rendere nuovamente apparente la sifilide latente „, e quindi al loro valore diagnostico pei casi dubbî. L'efficacia delle terme sulfuree non è più che analoga a quella delle altre terme, acratoterme e terme saline, eccitando esse potentemente la funzione cutanea. Ma per ciò che riguarda l'uso interno delle acque sulfuree nella sifilide, quest'uso non ha niente di più delle cure interne con le acque solfato-sodiche, le quali in egual modo eccitano le escrezioni e favoriscono lo scambio della materia.

La inalazione delle acque sulfuree si propone effetti consimili sulla mucosa del tratto respiratorio: aumento di secrezione, rammollimento del tessuto, distacco epiteliale, ed è quindi indicata specialmente nel catarro cronico della laringe, della trachea e dei bronchi, nonchè della faringe.

Per uso interno le acque sulfuree o si bevono assolute o mischiate al latte, siero, acqua amara, sali purgativi, mucillagine d'orzo e sciroppo di gomma. La dose varia tra 150 fino a 1350 grm., bevendosi per lo più di mattino a digiuno.

I bagni sulfurei si prendono per lo più alla temperatura di 33 fino a 36° C., ma talvolta fino a 42° C. Dove le acque sulfuree fredde si debbono riscaldare pei bagni o inversamente le terme sulfuree molto calde debbono raffreddarsi a tal uopo, sono necessarî apparecchi balneotecnici, in modo che i gas ed il fegato di solfo restino quanto meno è possibile esposti all'influenza

dell' aria. La durata dei bagni sulfurei ascende in media ad una 1/2 ora, ma in alcune acque sulfuree, come Schinznach, Baden nella Svizzera, si usano i bagni prolungati di 3—4 ore; nei bagni caldi ungheresi come in Pystjan si fanno prendere i bagni di 15 fino a 20 minuti. In molti luoghi si usa il bagno ripetuto due volte al giorno. Coi bagni generali sono per lo più associate le docce generali e locali, discendenti ed ascendenti, come pure scozzesi (alternativamente fredde e calde). Dopo il bagno si consiglia il riposo per 1—2 ore per prolungare l' azione eccitante sulla pelle.

In molti bagni sulfurei, come nell' Ungheria, nella Svizzera, nei bagni dei Pirenei, è ancora in uso il bagno in comune nelle piscine, uso riggettabile in tutte le circostanze. In altre acque sulfuree molto abbondanti sono eretti grandi stabilimenti natatorî per scopi medici e ginnastici. Il materiale per le vasche da bagno, più opportunamente, è il cemento o il marmo, sebbene abbastanza spesso si trovino ancora le immonde vasche di legno.

Con i bagni sulfurei sono generalmente associati i bagni a vapore e gassosi. Nelle terme sulfuree i vapori e gas naturali, ascendenti, sono diretti nelle casse, in cui siede il paziente ad esclusione della testa; nelle acque sulfuree fredde i vapori acquosi si ottengono col riscaldamento artificiale. I bagni a vapore delle terme sulfuree francesi per lo più nel loro impianto non sono che imitazioni degli antichi bagni sudoriferi romani.

I bagni a vapore contenenti idrogeno solforato vengono anche utilizzati per inalazioni. Allo stesso scopo si polverizza anche l' acqua sulfurea per mezzo di opportuni apparecchi. Talvolta si erigono vaporarî speciali, cioè grossi spazî per un più lungo soggiorno nell' atmosfera di vapori. Nei bagni francesi trovansi apparecchi per gargarizzare con l' acqua sulfurea (*gargarisoirs*).

Un grande valore terapeutico hanno i bagni di fanghi solforosi, pei quali si utilizzano le torbe imbevute di acque sulfuree o le precipitazioni delle terme sulfuree. Quando le acque sulfuree sgorgano in pozzi fangosi o defluiscono attraverso di questi, si originano bagni naturali di fanghi solforosi; ma la terra pei fanghi può anche esporsi artificialmente per lungo tempo alla influenza dell' acqua sulfurea e così aversi la produzione dei bagni di fanghi solforosi. Le indicazioni principali per questi bagni sono costituite dagli essudati articolari cronico-reumatici, paralisi con contratture, nevralgie ecc. (Per maggiori particolari veggasi l' articolo Fanghi).

Prospetto delle più note acque sulfuree secondo la quantità di solfo che si contiene in 1000 parti di acqua:

Aachen (Aquisgrana)	0·0056	Luchon	0·0319
Aix-les-Bains	0·0389	Le Vernet	0·0172
Amélie-les-Bains	0·0049	Mehadia	0·0936
Burtscheid	0·0007	Meinberg	0·0366
Baden presso Vienna	0·0117	Nenndorf	0·0907
Baden nella Svizzera	0·0025	Pystjan	0·0219
Barèges	0·0173	Saint Sauveur	0·0089
Eilsen	0·0578	Schinznach	0·0576
Eaux-Bonnes	0·0086	Stachelberg	0·0597
Gurnigel	0·0243	Trencsin	0·0021
Harkany	0·0099	Warasdin	0·0071
Landeck	0·0016	Weilbach	0·0073
Langenbrücken	0.0135	Wipfeld	0.0371

Prospetto delle terme sulfuree secondo la loro temperatura:

Aachen (Aquisgrana) .	37—55° C.	Harkany	62·5° C.
Aix-lex-Bains	34—36° C.	Luchon	46° C.
Baden presso Vienna .	33° C.	Mehadia	44° C.
Baden nella Svizzera .	46·8° C.	Pystjan	58·5—63·7° C.
Barèges	32° C.	Schinznach . . .	25—34° C.
Burtscheid.	48—59° C.	Trencsin	40° C.
Eaux-Bonnes	26·5° C.	Warasdin	56° C.
Euganee (terme). . .	24—68° C.		

P. KISCH.

Solvina. Viene indicato con questo nome un eccipiente di unguenti (chiamato anche "Polisolve„ o "Sulfoleinato„) recentemente messo in commercio, che si ottiene per l'azione dell'acido solforico sugli eteri triacidi della glicerina, p e. sull'olio di mandorle, rubolo, olio di ricino, inquantochè le masse di reazione che ne provengono, dopo la espulsione dell'acido solforico in eccesso, vengono sciolte nell'acqua, formandosi così, dopo breve riposo, due strati facilmente separabili. Il più pesante strato acquoso contiene un corpo solforoso, precipitabile con gli acidi minerali o cloruro di sodio, e la cui qualità estremamente caratteristica come solvente delle più svariate sostanze, ha dato occasione alla sua denominazione, come pure alla sua introduzione nella pratica medica. La "Solvina„, liquido giallastro chiaro, di consistenza oleosa (che restando all'aria diventa più denso), non solo è solubile nell'acqua e nell'alcool, ma anche mescolabile coll'etere, cloroformio, solfuro di carbonio, benzolo, olio di trementina ed altri olî eterei, petrolio ed altri idrocarburi, dando luogo a liquidi chiari, che si sciolgono nell'acqua, in una soluzione limpida od in forma di emulsione. Il iododoformio, naftalina, naftolo, acido salicilico, salolo, acido crisofanico e c. v., in breve i più insolubili corpi organici vengono col riscaldamento sciolti fino ad un certo grado, ed anche dopo il raffreddamento restano per lo più in soluzione. La solvina scioglie inoltre gli oleati dei metalli, come pure in alto grado gli alcaloidi. In rispetto alla capacità d'imbibizione e diffusione, le miscele di solvina nell'acqua sogliono star molto innanzi ai saponi.

La solvina quindi si è consigliata dal KIRCHMANN come aggiunta assolutamente non irritante, preferibile pei rimedî esterni, financo pei clisteri, ed il KLAMANN pretende di aver con essa ottenuto un segnalato successo in un caso di ostinata pitiriasi versicolore della regione inguinale e perineale. Ma che nell'uso della solvina si richieda una grande precauzione, lo insegnano le recenti esperienze del KOBERT (*Therapeutische Monatshefte, December 1887*), secondo le quali la solvina possiede proprietà intensamente venefihe, disciogliendo i corpuscoli rossi del sangue dei mammiferi immediatamente, anche con una attenuazione di 1 : 2000, e dopo alcune ore nell'attenuazione di 1 : 5000; nelle rane essa agisce come un forte veleno sul midollo spinale e cervello, come pure sul cuore, mentre nei mammiferi essa provoca un grave avvelenamento generale, dissoluzione dei corpuscoli rossi del sangue ed infiammazione emorragica del tubo gastro-enterico. Ulteriori comunicazioni sull'applicabilità della solvina per uso esterno restano quindi ad attendersi.

Somnalio. Uretano di cloralio etilizzato (secondo il farmacista RADLAUER) che si distinguerebbe dall'uretano di cloralio per un maggior contenuto di 2 C e 4 H. Esso si ottiene per l'azione del cloralalcoolato sul-

l'uretano, e venne bandito come un ipnotico ad azione sicura. Il somnalio rappresenta un liquido limpido acqueo, di forte odore alcoolico, di sapore intensamente amaro, pizzicante, mescolabile con l'egual volume di acqua, dando un liquido limpido, che si intorbida con altra aggiunta di acqua, ma si rischiara di nuovo quando vi si sono aggiunte 5 parti di acqua. Somministrato in soluzione acquosa col succo di liquirizia alla dose di 1·0 fino a 2·0 (uno—due cucchiai), questo rimedio abbastanza spesso ha fallito, sia nei casi di semplice agripnia, che nei pazienti con morbi infettivi acuti e con agripnia nervosa. Un sonno profondo non si ebbe che in rari casi. La dose di 3·0 somministrata in diverse volte non ha dato risultati migliori, ma sono stati molto più frequenti i sintomi collaterali da parte dell'apparecchio digerente — malessere, vomiti e dolori gastrici. — Come fenomeni collaterali si sono principalmente notati i mensionati effetti sul tratto digerente, di più vertigine, stanchezza e cefalalgia. Questo rimedio, finora ignoto per la sua composizione, è nei suoi effetti inferiore agli ipnotici noti.

Letteratura: A. Robinson, Deutsche med. Vochenschr. 1888, 49.

P. LOEBISCH.

Sonde. Molto prima che il chirurgo avesse pensato di armare dei più svariati apparecchi l'occhio e l'orecchio allo scopo della diagnosi, noi troviamo nelle sue mani la sonda, istrumento al quale egli in molti casi vedesi costretto a ricorrere quando si propone di assodare con sicurezza la sua diagnosi o di ottenere una guarigione completa. Se poi anche la sonda nei nostri tempi ha dovuto cedere in molti riguardi al dito palpante, pure essa è indispensabile quando una esplorazione digitale o non è possibile o non è bastante. Pure l'uso della sonda non fornisce risultati così sicuri come la esplorazione col dito, e quindi deve preferirsi quest'ultima alla sondazione in tutti i casi, in cui esiste uno spazio sufficiente per l'osservazione; che anzi nei casi gravi è giustificato di dilatare col coltello una ferita od una fistola per rendere possibile la esplorazione digitale.

Si comprendono col nome di sonde (*sondes*, *radioli*, *specilla*) quegli strumenti più o meno lunghi, sottili, in forma di bacchette, che hanno lo scopo di essere introdotti nei canali normali od anormali e nelle cavità del corpo a scopi diagnostici o terapeutici. È diverso il materiale col quale questi strumenti si fanno; gli uni risultano di argento, argentano od acciaio, gli altri di una sostanza elastica. Le sonde che ordinariamente si adoperano per esplorare canali fistolosi si fanno per lo più di argento o di argentano. Queste, a preferenza delle sonde di acciaio spesso adoperate per lo passato, hanno il vantaggio che non si arrugginiscono, facilmente possono conservarsi nette e levigate in modo da poter facilmente evitare la irritazione, nonchè la infezione settica nella sondazione. Di più a preferenza delle sonde rigide esse hanno ancora il vantaggio che per la loro pieghevolezza possono anche adoperarsi per la sondazione dei canali angolosi. Per lo passato si usavano a tal uopo le sonde di osso di balena, di lamine di tartaruga, di minuge ecc.; queste però attualmente non si mettono in uso che in alcuni casi, p. es. nella sondazione dell'esofago, dell'uretra, del retto. In questi casi sono da preferirsi alle altre le sonde elastiche, poichè con esse possono meglio evitarsi le lesioni delle membrane mucose.

Le sonde servono sia a scopi diagnostici che anche terapeutici, ed a seconda della loro destinazione ne è diversa la lunghezza, la spessezza e la forma. Esse possono dividersi in due gruppi principali: *a*) in sonde esplorative, *b*) in guide. Nel campo delle prime trovansi quelle sonde che s'introducono nei canali o nelle cavità per lo scopo della diagnosi o della

terapia, mentre l'ultimo gruppo comprende le sonde che servono di guida al coltello tagliente.

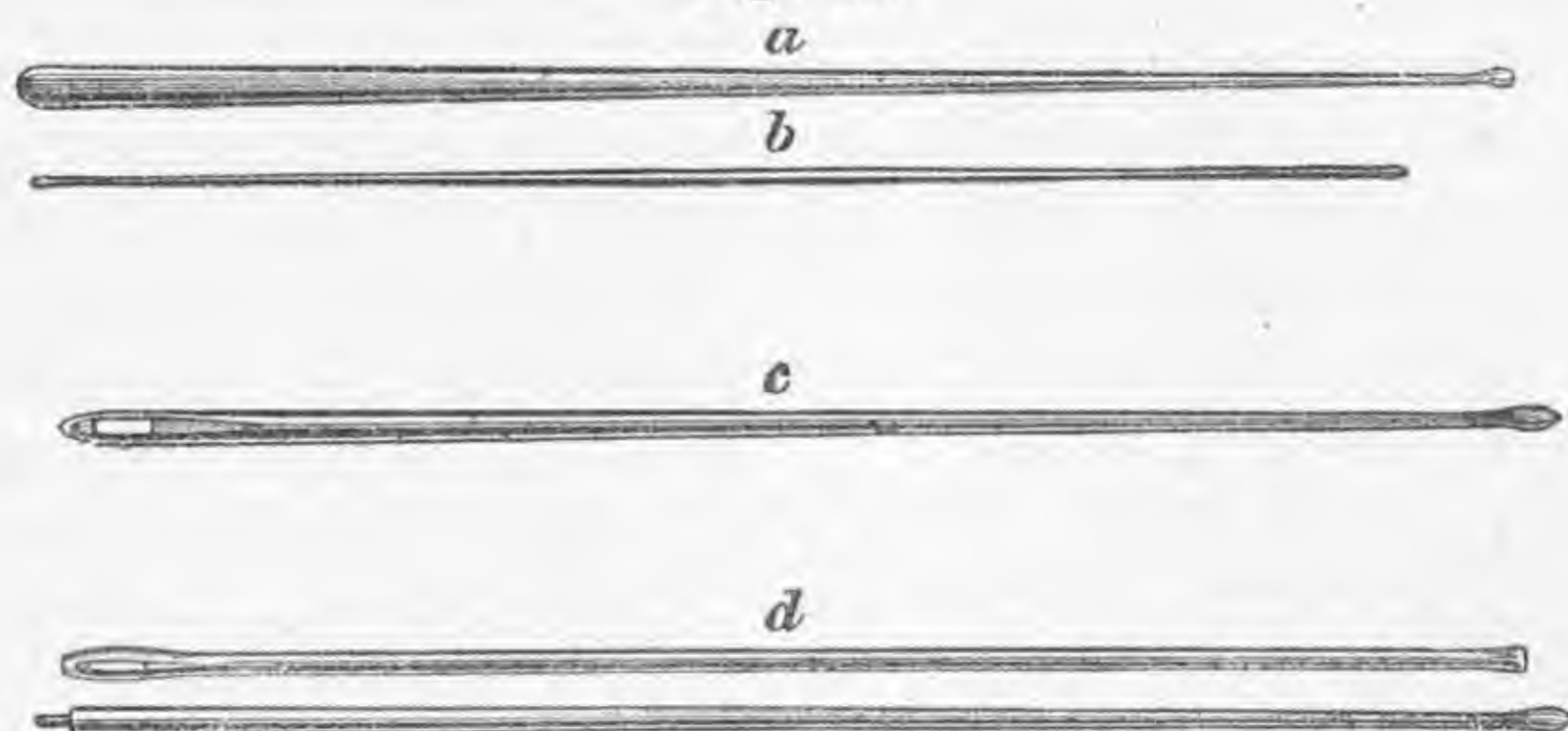
Delle sonde esplorative la più semplice è: 1. la così detta *sonda bottonata* (fig. 42 *a*). Essa risulta di una sottile bacchetta di argento, della lunghezza di circa sei pollici, con una estremità fornita di una testa in forma olivare o sferica, mentre l'altra estremità è ottusa. Questa serve in modo speciale per sondare i canali cruenti che vanno nella profondità (p. es. ferite d'arma da fuoco) ed i condotti fistolosi, per orientarsi sulla loro profondità ed estensione, dimostrare la presenza di un corpo estraneo o di un sequestro.

Fig. 42.

a

b

c

d

2. Oltre a questa semplice sonda bottonata in ogni astuccio chirurgico si trova la *doppia sonda bottonata*. Questa differisce dalla precedente, perchè ha una piccola testa alle due estremità; del resto essa ha lo stesso scopo che la semplice sonda bottonata. — La grossezza di queste sonde varia tra i due millimetri fino alla sottigliezza capillare. In quest' ultimo caso esse diconsi

3. *Sonde capillari* (fig. 7 *b*). Queste son destinate a sondare i canali sottili (condotto Stenoniano, condotto Wartoniano, canale lagrimale, condotto naso-lagrimale) e le fistole. Spesso queste sonde perchè sieno introdotte più comodamente sono ancora fornite nel mezzo di una placca spianata.

4. Per facilitare anche il maneggiamento della ordinaria sonda bottonata si è data ad una delle sue estremità la forma di una foglia di mirto — *sonda a foglia di mirto*. Questa forma della estremità che serve da manubrio corrispondeva anche per lo passato ad uno scopo speciale. Nel tempo cioè, quando la terapia degli unguenti e degli empiastri era ancora molto usata in chirurgia, si adoperava la foglia di mirto per spalmare gli unguenti e gli empiastri. Essa può anche usarsi incidentalmente per la lacerazione ottusa dei tessuti.

5. Un' altra modificazione della sonda bottonata la incontriamo nella sonda crunata (fig. 42 *c*). Nella sua forma essa non differisce dalla semplice sonda bottonata; solo che una sua estremità è fornita di una cruna. Per poterle dare una curvatura corrispondente alla direzione del canale cruento, essa deve egualmente essere pieghevole come la sonda ordinaria, ed è quindi fatta egualmente di una bacchetta di argento. La sonda crunata, che nei nostri tempi del resto rarissimamente si adopera, serve a portare fili, drenaggi, ecc. attraverso i tessuti, rappresentante essa quasi un ago ottuso.

Ad essa simile ma di doppia lunghezza e di una corrispondente grossezza nella sua parte media è la cosidetta *sonda a vite* o *sonda ventrata* (fig. 42 *d*). Per rendere possibile di portare questa sonda nell'astuccio da medicature, la si è fornita nel suo mezzo di un apparecchio a vite. Essa

può così scomporsi in due metà; l'una metà ha superiormente un bottone ed inferiormente un giro di vite, l'altra in corrispondenza del bottone ha una cruna ed in corrispondenza del giro di vite una madrevite. Anche questa sonda nei nostri tempi non ha che una rara applicazione o non si adopera affatto.

Le sonde finora menzionate (ad eccezione di quelle crunate) servono quasi esclusivamente a scopi universali. Ma vi sono anche sonde esplorative che si adoperano per assodare la diagnosi in casi tutt'affatto speciali. Qui si riferiscono: 1. La sonda sferica del NÉLATON; 2. la sonda elettrica come venne introdotta dal LIEBREICH nella pratica chirurgica. La sonda sferica del NÉLATON si rappresenta come una ordinaria sonda bottonata, che, invece del bottone di argento, ne ha uno di porcellana (v. fig. 43). Essa serve a dimostrare i proiettili nei canali per ferite d'arma da fuoco.

Fig. 43.

Per l'attrito del bottone di porcellana su di un proiettile di piombo, restano su di esso le tracce del piombo, che dopo l'estrazione della sonda si riconoscono come una macchia nera. Così con l'aiuto di questa sonda si può dimostrare l'esistenza di un proiettile in una ferita per arma da fuoco.

Una modificazione della sonda del NÉLATON è la nuova sonda sferica del WILSON, che risulta di una spirale di filo metallico (figura 44 *a*), che anteriormente finisce in un bottone cavo di porcellana (*b*) ed indietro con un manubrio metallico cavo (*c*). La spirale cava molto flessibile, con la introduzione di un mandrino metallico (*d*) può cambiarsi in una sonda solida.

Meno pratica e più complicata è la sonda elettrica (v. fig. 45), Questa ha la forma di una semplice sonda, che nella sua estremità inferiore, per mezzo di fili conduttori, è messa in comunicazione con una piccola batteria e termina in sopra in due sottili punte isolate. Se queste punte incontrano nel canale cruento un proiettile, si chiude la catena e questa chiusura viene segnata dal suono di un campanello o dai movimenti di un ago magnetico. Invece della sonda con punte isolate possiamo anche servirci di una pinzetta simile alla pinzetta sferica

Fig. 44.

americana, le cui branche si mettono in comunicazione coi fili conduttori della batteria. Essa però deve introdursi nel canale cruento in modo che le punte delle branche non si tocchino.

L'esploratore acustico del GUIGNET si componeva della sonda propria e di un tubo di gomma fornito di un'appendice olivare, della lunghezza di 50 cm., grossezza 7—8 millimetri e spessezza delle pareti 1 $^1/_2$ millimetri. L'estremità olivare s'introduce nel condotto auditivo ed il tubo di gomma trasmette all'orecchio ogni rumore che si produce per l'urto della sonda esplorativa contro un corpo duro. Non solo l'esistenza — ma anche la specie e qualità del corpo estraneo può riconoscersi con l'orecchio. — A quest'esploratore acustico è perfettamente eguale la „sonda elastica „ pei calcoli del BIEDERT; anche questa risulta di un tubo per l'orecchio e di una sonda fornita di una punta metallica.

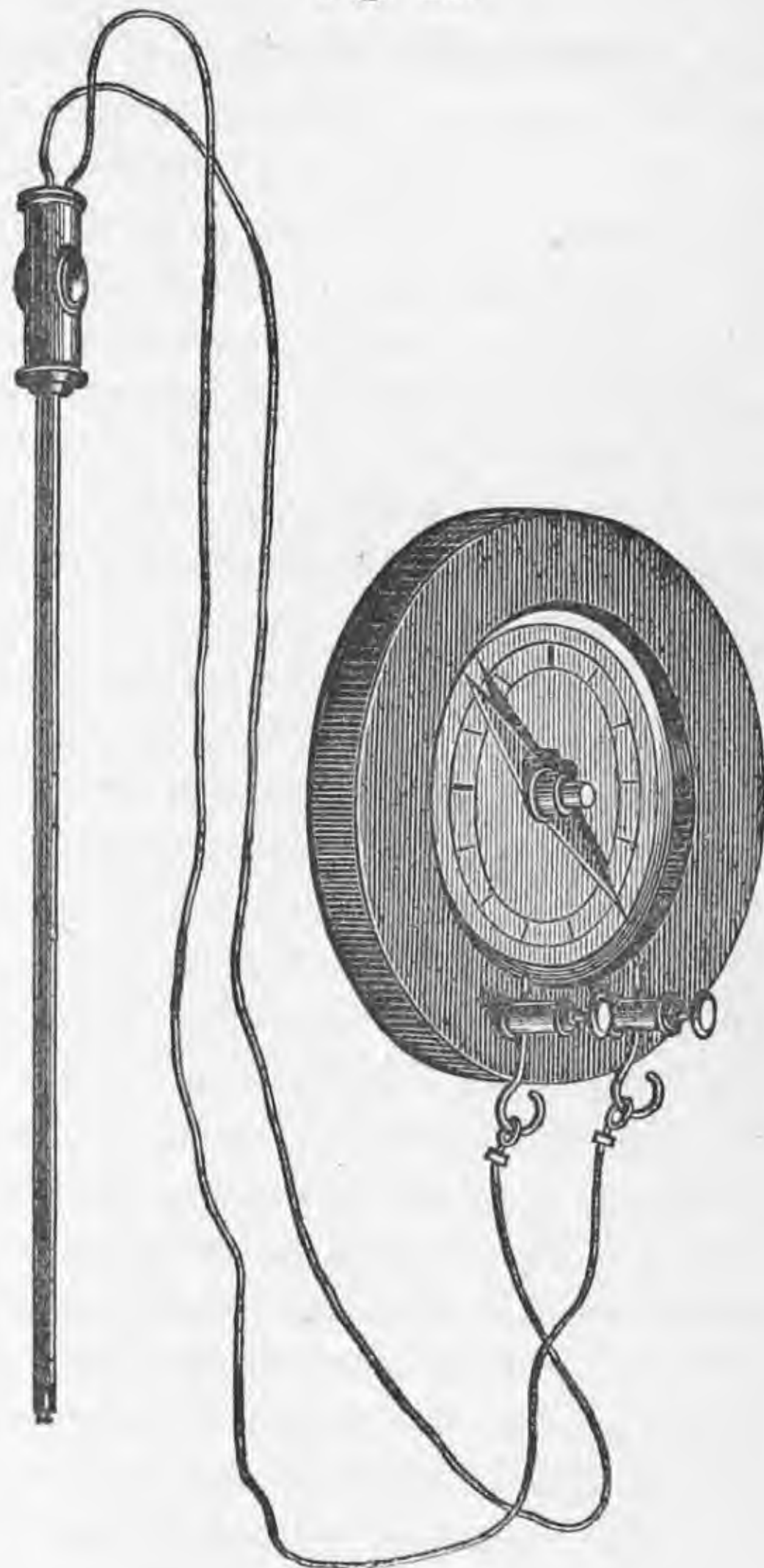
Esiste ancora però una grandissima quantità di sonde che vengono adoperate sia a scopo diagnostico che anche terapeutico. Menzioneremo p. es. solo le sonde esofagee, le sonde per l'uretra, le sonde rettali, le sonde uterine, sonde pei calcoli e così via. Ma qui non vogliamo più addentrarci in quest'argomento e rimandiamo solo ai rispettivi articoli dove se ne tratta più diffusamente.

Come secondo gruppo principale distinguiamo le sonde di guida (fig. 46), ordinariamente dette sonde cave o sonde scanalate. Queste d'ordinario si costruiscono di argento o di argentano ed in tutta la loro lunghezza son munite di una scanalatura, che in sezione apparisce o semicircolare o ad angolo acuto. L'estremità anteriore è arrotondata, ma deve essere tanto sottile da potere spingersi comodamente innanzi tra le parti di tessuto; l'estremità posteriore, pel maneggio più comodo, è fornita di un manubrio in forma di foglia od ovale, che nel mezzo per lo più possiede ancora una fenditura, che per lo passato, come dobbiamo anche notare, si usava per l'operazione dell'anchiloglosso. Vi sono però altre sonde di guida che nella loro estremità anteriore sono molto assottigliate (*sondes à panaris*). Queste si fanno o di argento o di acciaio; nel primo caso esse portano nella loro estremità anteriore una punta di acciaio in forma di lancetta.

Fig. 45.

Le sonde di guida, come già dice il nome, servono di guida al coltello nella recisione dei tessuti. Così esse per es. trovano applicazione nella operazione della fimosi, nell'operazione dell'ernia, nella dilatazione dei condotti fistolosi e così via. Si eviterebbe così una lesione delle parti molli con la punta del coltello, poichè questo con la sua punta scorre nella scanalatura della sonda.

Fig. 46.

Il processo nell'applicazione della sonda (cioè il sondamento) a scopo diagnostico è il seguente: Dopo aver disposto l'ammalato nella corrispondente posizione — nel sondamento dei canali naturali, in modo che all'istrumento sia permesso l'ingresso senza ostacoli, nel sondamento dei canali anormali possibilmente nella posizione nella quale è avvenuta la lesione — si prenda leggermente tra il pollice e l'indice l'istrumento ben netto e rigorosamente disinfettato e lo s'introduca nell'orifizio esterno del canale da esplorarsi. Nel canale poi lo si spinga innanzi lentamente e cautamente, fintanto che ciò può farsi senza ostacoli. Trovando la sonda una resistenza non si

deve cercare di superarla con una pressione forzata, poichè altrimenti son facili a prodursi lesioni o false strade. La si ritiri piuttosto cautamente un poco indietro e si cerchi di spingerla innanzi in un' altra direzione. Avendo poi esplorato il canale morboso in tutte le direzioni ed ottenuta la desiderata chiarezza intorno al suo decorso ed estensione, si estrae la sonda nell' istesso modo come essa venne introdotta. Ma pria di tutto innanzi di sondare si badi alla più rigorosa disinfezione dell' istrumento.

P. W.

Sonnambulismo. Nel trattare quest'argomento io escludo a priori tutto ciò che sotto il nome di sonnambulismo appartiene all' ipnotismo fisiologico (v. quest' articolo), all' estasi religiosa, alla chiaroveggenza MESMERiana e generalmente alla vertigine mistica. Noi quì abbiamo a fare solamente con un sonno incompleto, morboso, nel quale sopravvengono sogni e senso di soffocazione o si eseguono inconscientemente cambiamenti di posto di tutto il corpo, in apparenza senza scopo, principalmente come movimenti di deambulazione.

L' antica medicina si occupava molto più spesso di queste due forme di sonnambulismo. Nello scritto di M. STRAHL, che ho dinanzi, trovo riportati quasi 150 scritti, trattati e dissertazioni su questo stato solamente [2]). La nuova medicina evidentemente ha evitato questo tema; come a me sembra, perchè esso era diventato un teatro discreditato di fantasticherie, apparizioni e di fantasmagorie isteriche. E pure il suo oggetto è tale che può trasformare i singoli uomini in pazienti nel pieno senso della parola, può esigere il soccorso del medico ed è suscettibile di una guarigione.

L' incubo è la forma più semplice del sonnambulismo. Il paziente sogna di soffogare. La supposta causa del soffogamento però — a seconda del grado di cultura dell' individuo — può essere straordinariamente diversa. Dall' antico spettro, coboldo, silfo od un altro animale spaventevole che si sia fortemente appoggiato sui precordii, fino alla imagine puramente anatomica, naturalmente alterata dal sogno, che il cuore minacci di soffermarsi, che sia sopravvenuto il momento imprescindibile della morte. Se l' oppressione e l' angoscia ha raggiunto il massimo grado, sopravviene il risveglio. Il fantasma viene scosso dal petto o si tocca il polso nell' ansia di vedere se ancora si sia in vita.

J. BOERNER ha esaminato sperimentalmente questo processo [7]). Pei suoi esperimenti egli si servì di giovani che soffrivano d' incubo. Egli si accostava ad essi durante il sonno e spingeva loro delicatamente le coverte sul volto, in modo da coprirne totalmente la bocca aperta e per la massima parte le due narici. Le persone cominciavano tosto a respirare con lunghe inspirazioni. Il volto si arrossiva, tutti i muscoli respiratorî erano nella più esagerata attività, le vene del collo si gonfiavano, si emettevano toni interrotti di lamento, sino a che finalmente sotto un violento movimento di tutto il corpo avveniva il risveglio. Un sogno informe aveva rispecchiato l' incubo vivente che giaceva sul petto. Venne poi ripetuto l' esperimento allo stesso modo su più di 20 altre persone, che prima non avevano accessi. Nelle persone che dal racconto conoscevano la classica storia dell' incubo, com' era nella maggioranza dei casi, od alle quali essa venne raccontata poco prima, spesso si presentò nei tratti principali l' immagine sonnambolica. Quando invece l' esperimento riguardava altre persone che ignoravano affatto dell' incubo, come era più raro, pure non poteva mai sconoscersi una spiccata analogia col vero incubo ed essi tutti erano indotti a spiegare la dispnea altrettanto bene come questi. Solo in tre casi si trovò una deviazione dalla regola,

come se qualche cosa si depositasse sul torace. Una volta esisteva il noto quadro del sogno, quasi ad ognuno conosciuto per propria esperienza, di essere cioè impossibilitato a respirare per opera di un animale feroce. Due volte non si ebbe un sogno sviluppato, in modo da avvertirsi solo il senso di angustia, dispnea e mancanza di movimenti, che nello svegliarsi non si sapeva meglio spiegare.

Nel corso degli esperimenti il BOERNER ebbe più volte la occasione di assicurare la notevole influenza che esercitava sul sogno la qualità della posizione. Il carattere che il paziente attribuiva all' incubo dipendeva per lo più dall' oggetto di cui egli si serviva per coprire il volto. Un panno specialmente ruvido o peloso dava sempre la idea di un animale peloso, idea che sopravveniva in seguito ad una deduzione perfettamente logica. Il sognante sente cioè, che qualche cosa che prima non vi era si poggia sopra i suoi organi respiratorî, da ciò segue che questa qualche cosa debba essere fornita di una motilità indipendente, quindi essere un animale. I nervi della faccia però percepiscono qualche cosa di delicatamente peloso: consecutivamente deve essere un animale fornito di lana molle o di peli molli, quindi forse un cagnolino, un gatto. Il sogno dell' incubo abbastanza costante non ha quindi niente di straordinario; esso ha una manifesta causa esterna, dalla quale si costruisce.

Se così impariamo a conoscere che il bisogno d' aria accidentale od artificiale sia la causa dell' incubo, pure questa non ne è l' unica causa. Un caso d' incubo e sonnambulismo abituale, che io fui al caso di osservare esattamente per anni, e di cui ho esposto dettagliatamente alcuni tratti nel mio libro [8]), ampliò le mie vedule al di là di quelle del BOERNER.

Si trattava di un giovine perfettamente sano, che rapidamente si addormentava di un sonno profondo, nell' assenza di un' influenza causale nociva, di vivo temperamento. Per quanto era possibile un ricordo retrospettivo, i suoi predecessori e parenti, come anche i membri dalla famiglia ancora viventi, erano liberi di qualunque morbo psichico od anche della sola disposizione nervosa. Oltre alle ordinarie malattie infantili, questo giovane non aveva mai sofferto nulla. Fin dagli anni della pubertà soffriva o dell' incubo o del sonnambulismo fin presso ai suoi 35 anni. Il primo compariva nelle forme più spaventose; del resto in proporzione allo stato di cultura del paziente non come incubo vivente, ma sempre come un terribile senso di soffocazione. Il sonnambulismo si mostrava col sedersi nel letto pronunziando parole più o meno incoerenti, con l' alzarsi dal letto ed andar girando nella stanza, col vestirsi e raccogliere gli oggetti che dovevano servire nel prossimo giorno e finalmente una volta con un abile arrampicamento ad una stufa di porcellana di 6 piedi di altezza, debolmente illuminata dalla luna, dalla quale stufa la sua giovane moglie dovette ritirare il sonnambolo. Allo svegliarsi per lo più non restava verun ricordo del sogno. Talvolta durante l' incesso gli occhi erano aperti; se allora vi era luce in brevissimo tempo avveniva il risveglio. Gli effetti di questi stati consistevano nella stanchezza ed abbattimento durante il giorno ed in una paura ben giustificata di ogni notte che sopravveniva, poichè non era certo impossibile che il sonnambolo qualche volta prendesse la sua via da una finestra sul lastricato stradale e quivi venisse schiacciato. Queste erano le ragioni, per le quali più volte venne richiesto il soccorso medico, ma senza verun successo, poichè in principio non si scoprì neppure una traccia della meravigliosa varietà delle cause. Solo la esecuzione da me prescritta di una più esatta autosservazione etiologica da parte del paziente assodò che queste cause erano le seguenti: 1. Intro-

duzione di certi cibi la sera, o 2. un lavoro mentale intenso nelle tarde ore vespertine, o 3. una lunga passeggiata nello stesso tempo.

Per ciò che riguarda i cibi incriminati, questi erano in modo notevole i piatti di patate i più pericolosi, poi il formaggio in grande quantità. L' uso di ambedue questi cibi bastava con sicurezza a produrre una notte gravemente disturbata o dall' incubo o dal sonnambulismo. Gli alimenti carnei potevano usarsi fino a sazietà senza cattive conseguenze. Il the ed il caffè a tarda sera producevano solo insonnio, nessun incubo o sonnambulismo; i buoni spiritosi venivano tollerati in una quantità a piacere. Tutti questi stati cessarono dal giorno che al paziente furono note le cause del suo male e da quando rigorosamente le evitò. Così finora sono passati 20 anni in perfetta salute. Una sua figlia ora di 13 anni ha ereditata la tendenza al sonnambulismo.

Considerando la notevole e così grande diversità delle tre serie di cause, sarà difficile di venire ad una spiegazione del loro nesso, che vada al di là di un discorso generale. Può dirsi solamente: certi stimoli che partono dal canale intestinale, la esagerata attività del cervello e le alterazioni che produce nel nostro scambio materiale la forte azione muscolare, ebbero tutte lo stesso effetto sulla corteccia cerebrale; e questo effetto consisteva o nel fare emergere le spaventevoli imagini del sogno o nel mettere in attività, nel sonno profondo della massima parte della corteccia cerebrale, alcuni centri motori per opera di quegli stimoli ecc. e provocare movimenti coordinati.

Dei pochi casi di sonnambolismo del resto bene osservati, cioè di quelli consacrati nella letteratura quì ne riporteremo due, uno dell' EBERS [3]) in Breslavia, uno dell' ALBERS [5]) in Bonn. Il primo racconta di uno svelto fanciullo di 11 anni, suo figlio adottivo. Il parlare a voce alta nel sonno, l'alzarsi nel tempo della luna piena, l' andare intorno senza scopo, afferrare automaticamente gli oggetti, allontanare tranquillamente gli ostacoli a bella posta interposti, aprire la finestra e guardar fuori, insensibilità alla luce messa innanzi, con occhi semichiusi, come pure alle chiamate, finalmente il volontario ritorno nel letto e la mancanza di ricordo del sonnambolismo sono i tratti principali. Il sonnambolo non comprendeva veruna lingua straniera, ma estraendo dalla libreria, tra gli altri il Rosseau, si sedeva e faceva come se vi leggesse dentro. L' EBERS fa la osservazione al proposito che il sonnambolo avesse guardato le pagine di questo libro con lo stesso automatismo come qualunque altro individuo; egli non potrebbe credere che il paziente vi avesse letto qualche cosa. Una volta dopo averlo fatto vagare per una mezz' ora, quando l' EBERS lo percosse violentemente con uno scudiscio sul sedere, egli fuggì nel letto gridando. Più tardi sembra che avesse bastato il solo rumore dello scudiscio per impedirgli di levarsi. Gli vennero somministrati gli antelmintici, in seguito ai quali emise alcuni vermi. Dopo questo tempo il sonnambolismo non più si presentò.

Il caso dell' ALBERS venne osservato nella clinica di Bonn. Era uno studente di matematica, i cui genitori avevano trasmesso il sonnambolismo per eredità a lui e due altri fratelli. Per molte notti il sonnambolismo venne osservato e sperimentato contemporaneamente da diversi osservatori. Dicesi tra l' altro nella relazione: " Egli prese una pipa, ma non potette accenderla da se; quando lo si aiutò essa si spense subito, poichè egli non vi aspirava convenientemente; si sedette sopra una tavola e prese un foglio, sul quale era scritta la sua storia clinica e vi scrisse bene alcune lettere. Gli si pose tra le mani un libro e sembrava che vi leggesse, poichè voltava la pagina presso a poco nel tempo che poteva bastare per leggerne un lato; ma egli

non cessava quando si spegneva il lume e si trovava all' oscuro. Allora egli andò da uno dei presenti, ne toccò i capelli, lo afferrò sotto il braccio e lo obbligò di andare e venire e così via „. In una notte seguente egli fece lo stesso. Si dispose in vicinanza di una tavola fornita di due lumi, prese un libro tra le mani e lo sfogliò sembrando di leggervi ; ma l' occhio non si muoveva, come accade in colui che veglia, ma restava mezzo aperto e fisso ; di più teneva il libro nella stessa direzione quando si allontanavano i lumi dalla tavola, in modo che egli rimaneva all' oscuro. In questo tempo l'ALBERS portò il dito direttamente nell'occhio del sonnambolo e l' occhio si chiuse solo al contatto della cornea. Bentosto depose il libro, andò innanzi ed indietro, prese il cappello e la cartella, aprì la porta e voleva evidentemente andare al colleggio. Andò fino alla porta della casa, che era chiusa, ritornò, depose la cartella ed il cappello e cominciò di nuovo ad andare in su ed in giù. Ogni contatto lo faceva trasalire ; il polso era frequente e piccolo e durante la palpazione l' ammalato tremava. Chiamato a nome non si svegliò, anche quando la voce si appressava direttamente all' orecchio. Allora venne scosso, si svegliò e nel momento del risveglio si chiusero gli occhi, l' ammalato cadde indietro e dovette essere sostenuto. Egli non sapeva dove si trovava e si meravigliò di essere fuori del letto ed in compagnia delle persone che l' osservavano. Mancava il ricordo dell' accaduto. La quinta delle osservazioni venne fatta da un giovane medico solo. L' ammalato allora avrebbe letto nella oscurità e detto che non credeva niente al contenuto del libro. Lo studente osservatore scrisse queste parole nel protocollo come pruova che il sonnambolo avesse eseguita una straordinaria azione corporea e mentale. Manca però qualunque altra pruova in proposito e lo stesso ALBERS non attribuisce alcun valore alla osservazione. Il nominato autore riferisce ancora di un secondo caso che egli ebbe in cura, senza però vedere gli accessi ; trattavasi di una giovinetta di 12 anni. Il sonnambolismo scomparve dopo aver riordinata la digestione e la formazione del sangue.

Io ho comunicati questi casi, perchè essi, insieme a quello da me osservato, sono a stato di combattere la tinta mistica che sempre ancora viene associata al sonnambulismo financo dai medici. Intorno a questi racconti senza criterio, come si trovano nel moderno libro del PERTY, non ho naturalmente bisogno di perdere parole innanzi a medici scienziati e pensanti ; voglio solo accennare che perfino lo scettico SCHOPENHAUER, l'ammirato filosofo moderno, racconta con tutta serietà [6]), che il sonnambolo si arrampichi ai più pericolosi precipizî , cammini sui più stretti sentieri , compia estesi salti , senza mancare la sua meta ; ed una sonnambola messa artificialmente nel sonno magnetico, quando diventi chiaroveggente, vegga perfino le cose più remote ! — Financo GIOVANNI MÜLLER ha trattato di questi racconti e li ha confutati [4]) , poichè dice che il sonnambolo esegue le sue azioni come un bambino, senza la coscienza del pericolo e quindi senza tremiti e senza vertigini. " Non è così difficile passare su di una superficie inclinata, quando solamente non si sa che essa è molto elevata sul suolo e noi anderemmo con facilità su molte tettoie , se esse fossero disposte a piano di terra. Il sognante o sonnambulo associa solo ciò che sta in nesso con l'ambito indisturbato delle idee. Tutte le altre idee non esistono per lui. Egli vede ed ode ed in ciò non viene disturbato da tutto ciò che è estraneo alla cerchia delle sue idee, fintanto appunto che non si sveglia „. Avvenendo questo risveglio per una qualunque causa viene a mancare la protezione che gli offriva la nessuna conoscenza del pericolo, ed una caduta mortale può esserne la immediata conseguenza. Se poi il sonnambolo, che si ha fracassato il cranio sul lastricato stradale, vi sia pervenuto per l' istantaneo risveglio o se nel

suo vagare a tentoni sia per accidente pervenuto al punto pericoloso, solo di rado si può assodare. La relativa frequenza della caduta dalla finestra aperta dallo stesso sonnambolo, accenna piuttosto alla seconda possibilità. Ed ognuno che è portato alla finestra dalla intensità ed abberrazione di un sogno, la potrà aprire e precipitarvisi quando nel sonnambulismo per la infallibile sicurezza e perspicacia vantata dallo SCHOPENHAUER non può certamente niente comprendere; questi appartiene ad una determinata categoria di individui malati. Questi sta al massimo grado, mentre al suo grado infimo si trova chi è disturbato da un semplice sogno nel suo sonno tranquillo e ristorante. Tra questi limiti trovasi tutto ciò che noi conosciamo come sogni, durante i quali si parla, si mette a sedere sul letto, si piange, e che conosciamo ancora come incubi e come sonnambulismo. È un grave compito del medico lo allontanare questi stati stessi e le loro conseguenze dannose croniche o momentanee. Abbastanza spesso meneranno allo scopo le prescrizioni dietetiche, come avvenne nel caso da me osservato. Quando queste regole non bastano e non può eseguirsi un sufficiente sorvegliamento, dovremo in certi casi ricorrere perfino al cloralio idrato, come quel calmante artificiale meno nocivo quando se ne prolunga l'uso. Per ciò che possono dare al proposito i nuovi sonniferi, l'uretano, l'idrato di carbonio, il solfonale ed altri, facilmente può determinarsi.

Letteratura: [1]) J. Waller, Abhandlungen von dem Alpdrücken u. s. w. nebst der Heilart dieser Zufälle. Aus dem Engl. von E. Wolf. Frankfurt a. M. 1820.— [2]) M. Strahl, Der Alp, sein Wesen und seine Heilung. Berlin 1833. (Con la letteratura precedente, a cominciare da Plinio) — [3]) Ebers, Casper's Wochenschr. für die ges. Heilkunde. 1838, pag. 737 u. 759. — [4]) Johannes Müller, Ueber die phantastischen Gesichtserscheinungen. Eine physiologische Untersuchung. Coblenz 1826 (117 pag.). – Dippiù Handb. der Physiologie. Coblenz 1840, II, pag. 586. — [5]) Albers, Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie. Bonn 1840, III, pag. 59. – [6]) Schopenhauer, Parerga und Paralipomena. Berlin 1851, I, pag. 230. — [7]) J. Boerner, Das Alpdrücken, seine Begründung und Verhütung. Doctordissertation. Würzburg 1855. — [8]) Binz, Ueber den Traum. Bonn, bei A. Marcus, 1878 (56 pagine).

P. C. BINZ.

Sonno è lo stato di riposo opposto alla veglia. Se il massimo grado della veglia vien caratterizzato dalla estrema tensione dell'attenzione, così il profondissimo sonno senza sogni è sempre collegato alla completa abolizione dell'attenzione. I passaggi dall'uno stato nell'altro, da un lato l'assopimento, che termina col momento nel quale comincia il sonno, dall'altro il risveglio al quale suole egualmente precedere uno stato più o meno lungo di sonnolenza (stordimento) debbono ambedue principalmente distinguersi dallo stato di completa veglia per la incompleta tensione dell'attenzione. Con ciò son dati i rimanenti caratteri principali del sonno: la totale mancanza dei movimenti volontarî, la insensibilità centrale di tutti gli organi di senso agli stessi deboli stimoli obbiettivi che chiaramente si percepiscono prima di addormentarsi e dopo il risveglio, e l'assenza di ogni logico rannodamento delle idee (formazione dei pensieri, associazione d'idee) nel sonno naturale o fisiologico senza sogni. In quest'ultimo invece i processi indipendenti dall'attenzione decorrono con una maggiore regolarità che nello stato di veglia, come la funzione cardiaca e la circolazione, il respiro, la produzione del calore. Non è possibile però di collocare un carattere positivo allato di quelli negativi già riportati, del sonno ordinario, carattere positivo che ad esso solo competesse e permettesse con sicurezza di distinguerlo in ogni singolo caso da quello artificialmente prodotto coi rimedî (sonniferi) o con le impressioni ipnogene dei sensi (v. ipnotismo). Principalmente l'antitesi del sonno e della veglia si ri-

ferisce solo alle funzioni del sistema nervoso centrale, e volendo stabilire come carattere positivo di distinzione per questo la prevalenza dei processi anaplastici (v. questi) nel sonno, mentre nella veglia predominano quelli cataplastici, pure la dimostrazione quantitativa sperimentale al proposito deve riguardarsi come insufficiente. Ma la esperienza di tutti i giorni, che dopo un sonno sano di molte ore soglia aversi un senso subbiettivo di sollievo e di ristoro e nello stesso tempo un aumento della prestazione funzionale del cervello, appena permette un'altra spiegazione. Però anche prima del parto è massima la celerità e la intensità delle neoformazioni, e lo stato del feto nel rapporto psichico è simile a quello del sonno profondo e senza sogni. Lo scambio della materia non riposa affatto nel sonno. I reni sono attivi, sebbene si segreghi una quantità di urina minore che nella veglia; la digestione intestinale è viva ed il riposo muscolare nel sonno non altrimenti che nello stato di veglia è collegato con un vivo scambio di materia. Ma siccome appunto lo scambio di materia del muscolo in riposo è diverso da quello del muscolo attivo, così anche lo scambio di materia del cervello dormiente deve essere diverso da quello vegliante. Quando si eseguissero analisi comparative del sangue venoso proveniente dalla testa negli animali dormienti ed in quelli attivi, si riconoscerebbe anche la qualità della differenza. Esse dovrebbero collegarsi con le analisi comparative del cervello degli animali dormienti (anche ibernanti) ed in attività, ed i loro risultati dovrebbero compararsi con le differenze dell' urina notturna e diurna.

Comunque vada però lo scambio della materia, è certo che esso solo non produce necessariamente il sonno, in tutti i casi, sebbene per la veglia continuata venga per lo più aumentata l'attività del protoplasma vivente nel sistema nervoso centrale. Qui va riportata ancora la diminuzione o l'assenza dei forti stimoli, od almeno di quelli esagerati al di là di certi limiti, diversi secondo gli individui (e che variano talvolta nello stesso individuo). Il dolore violento impedisce notoriamente il sonno, come i tormenti della fame e della sete e la intensa attività del pensiero od anche un rumore troppo forte, od i contatti poco delicati, irregolari o regolarmente ripetuti.

Siccome nella completa assenza di tutti gli stimoli sensorii, anche senza la pregressa stanchezza, spesso anzi poco tempo dopo un sonno di parecchie ore, può di nuovo ritornare il sonno, così è dimostrata la dipendenza della sua venuta od assenza dalla quantità e forza degli esterni stimoli sensorii, essendo indifferente se lo scambio della materia abbia già spiegata, o non, la sua azione riparatrice. Dappoichè in quest'ultimo caso si ha bisogno solo di stimoli più forti per impedire il sonno. Ma con sempre nuovi stimoli al risveglio — certamente anche col pericolo di danneggiare permanentemente l' attività cerebrale — si riesce ad allontanare totalmente il sonno per molti giorni e notti.

Ma con ciò non si è sempre risoluta ancora l' altra quistione, se un uomo perfettamente sano e tranquillo, nell' assenza di ogni stimolo, fintanto che ciò può realizzarsi, debba necessariamente addormentarsi, con la stanchezza o senza.

È probabile del resto che sopra un letto molle, in un' aria senza odori, in uno spazio oscuro e tranquillo, un uomo che non ha fame, nè sete, nè sonno, che non avverte sensazione piacevole e che oltre ai movimenti respiratori non fa nessun movimento, debba ad occhi chiusi addormentarsi precisamente come un animale senza cervello, quando egli si sforzi di non pensare a niente o di allontanare subito ogni pensiero che emerge. Ma non abbiamo osservazioni indubitabili di questa specie. I racconti dei penitenti

e degli auto-flagellatori indiani hanno bisogno ancora di conferma. È diverso il caso per gli stati di sonno provocati patologicamente ed artificialmente, nei quali senza l'allontanamento degli stimoli obbiettivi questi vengono resi inerti per la incapacità funzionale di certe parti cerebrali.

Generalmente non si è ancora metodicamente esaminato come in ambo i casi lo sviluppo del sonno dipenda dalla forza degli stimoli da un lato, dalla sensibilità centrale dei medesimi dall' altro. Ma dal fatto di questa dipendenza già segue per se, che nessun esperimento, per darsi conto delle cause del sonno fisiologico, può aver effetto, quando si tengano presenti solamente le alterazioni che avvengono nel corpo nello stato di veglia, cioè lo scambio della materia, e non si tenga conto nello stesso tempo delle impressioni sensorie che tengono desti e che risvegliano.

La gran maggioranza delle teorie del sonno sono perciò unilaterali, e non hanno menato ad una etiologia di esso nel vero senso della parola, non avendo uniformemente valutato quei due fattori variabili, ed in parte non avendoli neanche tenuti presente.

Non val quindi la pena di illuminare con la critica tutte le antiche e nuove teorie del sonno; qui ne addurremo alcune solamente per spiegare quanto sopra si è detto. In molti scritti vien messa in rilievo la quantità del sangue nei vasi cerebrali. Gli uni ritengono una iperemia cerebrale, gli altri al contrario un'anemia del cervello, come la più importante alterazione che avviene nel sonno. Si sono al proposito istituiti esperimenti sugli animali dormienti, ed anche sugli ibernanti e cloroformizzati. I risultati ottenuti non lasciano sussistere alcun dubbio in proposito, che una maggiore o minore pienezza di sangue nel cervello, rispetto allo stato di veglia, possa essere caratteristica del sonno. Nei cani operati di trapanazione i vasi sono restati perfettamente gli stessi nel sonno o nella veglia (G. W. Roelen, 1849). Ma si è anche veduto un restringimento di essi dopo la pregressa dilatazione nella narcosi cloroformica dal Durham (1860) e nel sonno cloralico dal Binz (1876). Il torpore che sopravviene dopo l'allacciamento delle vene giugulari come anche delle carotidi, è diverso dal sonno naturale, non altrimenti che la malattia del sonno africana provocata da disturbi circolatori. Non può dirsi come causa del sonno naturale la iperemia venosa e l'aumento consecutivo della pressione intracranica, poichè precisamente nel risveglio aumenta la pienezza dei vasi sanguigni delle meningi cerebrali. Di più sui cani trapanati il Binz vide sopravvenire tanto lentamente un restringimento vasale dopo la narcosi, che egli a buon dritto spiega l'anemia cerebrale nel sonno, quando esso esiste, piuttosto come effetto della narcosi, anzichè come causa dell'addormentamento. Egli ancora con perfetta esattezza fa notare, che agli altri organi, quando stanno in riposo, effluisca generalmente una minore quantità di sangue che quando sono in attività. Gli stati simili al sonno dopo le abbondanti sottrazioni sanguigne, l'aumento di sangue nel cervello durante il lavoro mentale, come si è dimostrato col pletismografo (Mosso, v. Rasch), stanno con ciò di accordo.

Se l'anemia o l'iperemia del cervello fosse la causa del sonno, dovrebbe per l'una o per l'altra assegnarsi come causa un'alterazione, che regolarmente sopravvenga prima dell'addormentamento. Le note cause per uno stimolo dei vaso-costrittori o vaso-dilatatori rispetto al cervello però non sono applicabili in questo caso. Se i rimedi ipnotici, come i bromuri alcalini, spiegano un'azione costrittiva sui vasi, da ciò non segue per questo che il restringimento vasale sia la causa del sonno. Può anche venire in considerazione la diminuzione locale dell'ossigeno, come pure l'azione diretta sulla sostanza cerebrale.

Il Brown-Séquard ritiene il sonno come l'effetto di un processo inibitorio. Egli si convinse, che i conigli e le cavie, dopo la recisione bilaterale del simpatico cervicale, cioè coi vasi della testa dilatati, dormono come prima. Nello stesso modo egli vide dormire i cani e i gatti ai quali egli da un lato aveva estirpato il ganglio cervicale superiore, dall'altro aveva reciso il vago-simpatico. Sia che poi il sonno sopravvenga nel cervello iperemico od anemico, egli spiega la perdita della coscienza come effetto di una inibizione dell'attività cerebrale, prodotta da stimoli periferici; sarebbe specialmente favorevole a questa ipotesi il senso di gravezza negli occhi, il restringimento delle pupille, la contrazione degli orbicolari delle palpebre e del muscolo retto interno e superiore dell'occhio, come pure il restringimento dei vasi retinici e dei vasi degli emisferi cerebrali. Che, secondo il Fleming ed Aug. Waller, la contemporanea pressione sulla carotide, sul vago e sul simpatico produca il sonno, dimostrerebbe come lo stimolo periferico la possa produrre e come agirebbero nello stesso senso certi stati irritativi dello stomaco. Che gli stimoli fisiologici che producono il sonno normale non abbiano la loro sede nel cervello, si dedurrebbe dal sonno periodico dei colombi privati del cervello. Resta oscuro però di quale specie debbono essere questi ipotetici stimoli provocatori del sonno e che inibiscono l'attività cerebrale. L'accumulamento delle sostanze prodotte dalla stanchezza, spiegherebbe in ciò un'azione favorevole, ma non potrebbe provocare il sonno, poichè vi sono anche individui, che si addormentano volontariamente.

È agevole il comprendere come sia poco a proposito questa obiezione. Precisamente questo volontario isolamento dagli stimoli esterni, anche senza la concentrazione dell'attenzione ad un punto di fissazione reale od immaginario, rende possibile alle sostanze prodotte dalla stanchezza e raccolte nel corpo in attività d'impadronirsi nel cervello dell'ossigeno del sangue necessario al risveglio. In generale però l'ipotesi del Brown-Séquard intorno alla causa del sonno non è molto chiara. Egli ritiene che tutte le specie di disturbi della coscienza, per es. nella epilessia, dopo la irritazione periferica traumatica o di altra specie, sia analoga alla perdita di coscienza nel sonno, e non spiega come gli individui, che secondo lui si addormentano volontariamente, possono mettere in atto quegli stimoli periferici.

Del resto fin da lungo tempo (dal Lender, 1871) si è riguardata la stanchezza, la contrazione dolorosa nelle membra, lo sbadiglio convulsivo prima di addormentarsi, come un " effetto di stimolo dell'accumulamento dell'acido carbonico " ed il sonno stesso come " uno stato di eccitamento del cervello ", prodotto anche esso dall'acido carbonico accumulato. Durante il sonno poi il " debilitante " acido carbonico verrebbe allontanato dal cervello e dai muscoli.

Questa strana ipotesi, che attribuisce all'acido carbonico un'azione che eccita e stanca nello stesso tempo il cervello, non tien conto che durante il riposo (come già trovarono l'Allen e Pepys) non si elimina una maggior quantità, ma una quantità minore di acido carbonico, anzichè durante l'attività, e che il concetto dell'" eccitamento del cervello nel sonno " sussiste senza segni. L'eccitazione è precisamente caratteristica per gli uomini desti.

Il sonno si è anche riferito alla eccitazione di un ipotetico centro ipnotico, ed allora si è spiegato ancora per una narcosi provocata dall'acido carbonico sviluppato durante il giorno. La formazione dell'acido carbonico dovrebbe diminuire dopo l'addormentamento per la depressione dei processi ossidativi e così tra la produzione e la sua eliminazione nel sonno si ristabilirebbe approssimativamente un certo equilibrio. Questa ipotesi vien confutata

financo dalla grande differenza del sonno naturale e dell' avvelenamento per acido carbonico.

Ma il pensiero che ne costituisce la base, che cioè durante la veglia si sviluppino pel lavoro alcuni prodotti di scambio, che pel loro accumulamento produrrebbero il sonno, agendo sugli organi centrali nervosi e venendo distrutti o eliminati durante il medesimo, è perfettamente giustificato.

ARTHUR E. DURHAM (1860) è forse il primo che tentò di dimostrare questa opinione. Egli crede che sia necessaria in generale una temporanea inerzia per la completa sostituzione del materiale consumato durante l' attività, e l' inerzia del cervello sia in ispecial modo collegata con la sua nutrizione e con la sostituzione delle parti consumate. Il cervello avrebbe tanto più bisogno di ossigeno per quanto più esso sarebbe attivo, ed in conformità di ciò il sangue arterioso vi affluirebbe meglio nello stato di veglia che in quello di sonno. I prodotti dei processi di ossidazione nel cervello, quando sarebbero accumulati fino ad un certo grado nei tessuti o nel sangue, dovrebbero impedire l' ulteriore processo di ossidazione. Ma quando per qualche ragione fosse diminuita la tendenza all' ossidazione, dovrebbe anche aversi un' alterazione nella circolazione, cioè un diminuito afflusso di sangue arterioso. Che i prodotti dello scambio di materia nei nervi si sviluppassero più rapidamente di quelli che venissero eliminati, sarebbe probabile per l' analogia con lo scambio di materia nei muscoli. Siccome poi la sostanza cerebrale di un animale vivente ha una reazione neutra o debolmente alcalina, ma diventa acida dopo l' azione dell' atmosfera su di essa, così potrebbe ammettersi che i p r i m i prodotti di ossidazione nel cervello siano acidi.

Il DURHAM crede inoltre che la diminuzione di espulsione di questi prodotti funzionali, che si sviluppano nel tessuto cerebrale, per abbassamento degli ulteriori processi di combustione, produca il rilasciamento e la sonnolenza. Ma egli non seguì questa ipotesi fino alle sue ultime conseguenze e trovò pochi aderenti, sebbene anche H. OBERSTEINER (1871) avesse incidentalmente espressa la opinione che si abbia dritto ad ammettere, che nel cervello attivo avvenga un' acidificazione, e che gli acidi che compaiono nei processi di ossidazione nel cervello (" i quali rappresentano la sua nutrizione o la sua attività ") come prodotti terminali, non possono essere espulsi per mezzo del sangue nella stessa proporzione nella quale si producono.

Anche il BINZ (1874) opinava che nel lavoro delle cellule cervicali, consistente nella percezione e riproduzione, debba aversi la loro stanchezza, cioè il sonno naturale, poichè " come in ogni cellula animale si formavano a preferenza prodotti di scambio acidi, chimicamente paralizzanti, i quali arrestano il lavoro in parte o totalmente fintanto che i vasi linfatici della pia ed il sangue non hanno asportato e compensato questi prodotti ". La morfina paralizzerebbe in modo analogo la sostanza cellulare e sarebbe quindi produttrice del sonno.

Senza la conoscenza di queste ipotesi, che non prendono in considerazione l' influenza del difetto di stimolo, e fanno dipendere il sonno solamente dalla stanchezza cerebrale, e del resto si mettevano innanzi una volta solo incidentalmente e senza verun fondamento, il relatore nel 1875 espose una nuova teoria, che non ha verun fatto in contrario e che corrisponde alle esigenze di una etiologia fisiologica del sonno, meglio che gli altri tentativi di spiegazione. Le linee fondamentali di questa teoria del sonno si possono riunire nelle seguenti proposizioni :

La stanchezza corporea e mentale, nello abbassamento d' intensità degli stimoli obbiettivi e subbiettivi, ha per effetto naturale il sonno naturale, vale a dire che la capacità di prestazione dei muscoli e la eccitabilità del proto-

plasma negli apparecchi terminali centrali dei nervi sensorî e motorî diminuisce fino alla estinzione della volontà, della percezione e del pensiero. Questi pel loro funzionamento esigono l' afflusso di ossigeno per mezzo del sangue arterioso, mentre dopo la diminuzione della quantità del sangue o solo dell' ossigeno del sangue si ha interruzione delle più elevate e normali funzioni del cervello. Per la veglia, cioè per la tensione dell' attenzione, è necessario un abbondante afflusso e quindi un abbondante consumo dell' ossigeno del sangue da parte del cervello.

Siccome poi durante il sonno non affluisce necessariamente una minor quantità di sangue arterioso al cervello, ed anche quando ciò temporaneamente dovesse accadere, anche nel sonno pervengono al cervello notevoli quantità d' ossigeno, le quali son quivi consumate, poichè cioè il sangue venoso del capo anche nei dormienti contiene una minor quantità di ossigeno che il sangue arterioso, così nel sonno l' ossigeno deve essere impiegato altrimenti che nella veglia.

Durante lo stato di veglia, il cervello, il midollo spinale e la totalità dei muscoli attivi produce una quantità di sostanze, che nello stato di riposo si formano solo in tracce o niente affatto, ed il cui accumulamento produce la stanchezza. Per tal ragione questi prodotti dell' attività diconsi sostanze della stanchezza o sostanze p o n o g e n e. Queste senza dubbio sono in parte già ossidate , ma in parte facilmente ossidabili e quindi, dove esse rapidamente si accumulano per l' attività permanente esagerata, facilmente si combinano con l' ossigeno dissociato dell' emoglobina dei corpuscoli ematici : nei muscoli durante il loro riposo, nel cervello egualmente durante il suo riposo. Questo riposo del cervello è il sonno fisiologico. Esso quindi si verifica, perchè l' ossigeno non più serve a produrre i processi di decomposizione necessaria per l' attenzione, poichè viene avidamente assorbito dalle sostanze ponogene prodotte dal lavoro ed accumulate , presupposto che gli stimoli non troppo forti mantengano ancora per qualche tempo le decomposizioni che han sempre bisogno dell' ossigeno. Ma allora le sostanze ponogene si accumulano ancora di più, ed il sonno sopravviene alla fine non ostante gli stimoli forti.

Se poi durante il sonno naturale è sufficientemente avanzata l' ossidazione delle sostanze ponogene, a poco a poco anche gli stimoli più deboli possono di nuovo produrre quelle decomposizioni, di cui lo stato di veglia ha bisogno : sopravviene il risveglio. Nello stato di veglia si accumulano di nuovo quelle sostanze, diminuisce quindi nuovamente la eccitabilità generale, sopravviene la stanchezza ed il sonno, quando mancano gli stimoli. Così diventa intelligibile la straordinaria e pure non incondizionata periodicità del sonno.

Le sostanze ponogene però non sono che poco conosciute, quelle del cervello quasi niente affatto , quelle dei muscoli sicuramente solo in minima parte. Trovasi tra queste l' acido lattico e probabilmente anche la creatina. Siccome nell' estratto di carne del LIEBIG debbono trovarsi molte di queste sostanze di stanchezza dei muscoli, e precisamente senza grasso, albumina e gelatina , così dopo la separazione dei componenti eccitanti, quindi specialmente dei sali di potassio, sarebbe desiderabile di sottoporre ad esperimento le altre rispetto alla loro eventuale azione defatigante od ipnogena. Una ricerca preliminare in questa direzione, eseguita da D. RAHMOFF a suggestione del relatore, fa sperare favorevoli risultati. Gli esperimenti istituiti dal relatore sugli animali con l' acido lattico e col lattato di sodio (nei colombi, polli, gatti e cani, meno nei conigli e cavie che hanno sonno molto leggiero) sono per lo più riusciti in favore della ipotesi, che quelle combinazioni nello stato chimicamente puro, producono in grande quantità, stanchezza sonnolenza e sonno.

Gli esperimenti istituiti sugli uomini ammalati e sani si contradicono. Le diversità individuali, le dosi troppo piccole, la preferenza data agli alienati, la inopportuna qualità dei preparati possono spiegare i risultati della ineguale azione. Molti medici però ottennero risultati decisamente favorevoli, ed il latte acido ed il siero, l'acido lattico nell'acqua zuccherata molto dolce („ limonata sonnifera „), nonchè il latte dolce in quantità maggiori, possono facilmente, nella mancanza degli stimoli, produrre un forte senso di stanchezza e la sonnolenza. Il fatto principale però resta ancora il saggio delle altre sostanze ponogene sperimentate primieramente da Joh. Ranke rispetto alla loro azione sui muscoli, delle „ lucomaine „ di Armand Gautier (1886), anche dei „ veleni dell'urina „ del Bouchard, rispetto alla loro azione defatigante (deprimente l'attività funzionale) sul sistema nervoso centrale. Sarebbero specialmente da sperimentarsi per la loro azione ipnogena i residui dell'estratto alcoolico ed acquoso del cervello, anche con l'applicazione diretta nel cervello degli animali trapanati.

Queste considerazioni fisiologiche hanno importanza pel medico pratico, specialmente perchè esso nella frequenza dei casi di ostinato insonnio facilissimamente tenta di prescrivere gli innumerevoli ipnotici nuovi, singolarmente l'idrato di cloralio, la paraldeide, l'uretano, il sulfonale ed i bromuri alcalini, senza parlare della morfina, quando un semplice rimedio fisiologico, specialmente l'esagerato lavoro muscolare (estensione delle braccia, sollevamento di pesi etc.) con la consecutiva stanchezza sarebbe da consigliarsi con minor pericolo.

L'agripnia, frequente nelle grandi città, prodotta dall'eccessivo lavoro del cervello verrà senza dubbio efficacemente combattuta col movimento del corpo rigorosamente prescritto ed eseguito, cammino a piedi e ginnastica attiva e passiva (questa anche nel letto), meglio che con gli ipnotici artificiali, poichè allora non sopravvengono fenomeni di intossicazione con effetti più o meno coreici, e debbono prodursi più abbondantemente quelle sostanze ponogene che nella eccessiva attività cerebrale possono solo scarsamente prodursi, cioè le sostanze di stanchezza dei muscoli.

Queste poi, secondo la precedente teoria del sonno, prescindendo da un eventuale effetto narcotico (Errera), financo per la loro quantità, quando esse col sangue pervengono al cervello, debbono ostacolarlo nella continuazione della sua attività, per sottrazione dell'ossigeno precisamente dove esso è richiesto per la veglia. Notoriamente il sonno di quelli occupati durante il giorno all'aria aperta con lavoro muscolare, in generale è più profondo di quelli occupati allo scrittoio od altrimenti in modo prevalente con la mente; un lavoro alternativamente fisico e psichico riesce anche favorevole a questi ultimi perchè durante il cammino, la ginnastica, il nuoto, il cervello si scarica e così diventa in seguito nuovamente più atto ad un lavoro sforzato. La opinione che il lavoro mentale esigga un sonno più lungo (non più profondo) che il lavoro muscolare, può quindi essere esatta, ed una causa frequente dell'insonnio cronico negli uomini permanentemente ed esageratamente occupati con la mente, che poco si muovono, è senza dubbio il volontario raccorciamento del riposo notturno pel troppo tardivo principio e nello stesso tempo per la troppo precoce interruzione del sonno, fintantochè questo era ancora normale. Manca allora, secondo la esposta teoria, originariamente il tempo di ossidare i prodotti ponogeni accumulati; a poco a poco diventa quindi principalmente incompleta la loro eliminazione, sopravviene una autointossicazione coi prodotti dello scambio, il cui primo sintoma sarebbe l'innalzamento della eccitabilità centrale. Il protoplasma nella sostanza grigia della corteccia cerebrale non verrà più allora normalmente nutrito, normalmente

rinnovato e normalmente ossidato. Per la totale astinenza del lavoro mentale, per un più lungo soggiorno all' aria libera, talvolta sui monti e con la conveniente attività corporea (nuoto ed ascensioni dei monti) può però spesso guarirsi completamante questa forma di agripnia.

Anche questo fatto sta d' accordo con la teoria del relatore. Altre specie d' insonnio — negli alienati — come pure certi casi di sonnolenza ed i fenomeni del sonno parziale nei nottambuli ed ipnotizzati, esigono invece altre ragioni ancora di spiegazione. Questi fenomeni patologici finoggi sono stati molto poco studiati fisiologicamente, da poterne già stabilire una etiologia. Manchiamo dapprima di sufficienti e sicure determinazioni di fatto relativamente al sonno, raro veramente, persistente per molti giorni o settimane, che è diverso dalla ibernazione periodica di molti animali. Sono poi urgentemente desiderabili osservazioni esatte sul nottambulismo delle isteriche, anche pei suoi rapporti con la isteria artificialmente prodotta, cioè coll' ipnotismo. La massima parte di ciò che si è detto in proposito nell' antica letteratura, non può ritenersi come attendibile e sembra che manchino casi più recenti sorvegliati da medici ed esattamente osservati. Probabilmente tutti i nottambuli sono isterici ed in essi i nervi inibitori son meno sviluppati che nei dormienti normali, cosicchè le idee si trasformano più facilmente in azioni, che nello stato normale.

Quel disturbo subbiettivo del sonno profondo associato ad incoscienza, che dicesi sogno, ha dato egualmente occasione finoggi piuttosto a speculazioni senza base empirica, anzichè ad esperimenti fisiologici, sebbene non sia difficile, anche nei dormienti dei due sessi perfettamente sani, di provocare artificialmente i sogni con qualunque specie di stimoli cutanei, tattili e termici, impressioni olfattive, gustative, sonore e luminose. Non di rado anzi per questa via, col parlare nel sonno senza che il o la dormiente si svegli, può subito mostrarsi allo sperimentatore il successo della sua manovra. In altri casi si richiede il risveglio immediatamente dopo di essa od anche per essa, per notare quali idee ha provocate lo stimolo periferico.

Dai pochi esperimenti di questa specie, che sono stati finora eseguiti dal relatore, nonchè dalle osservazioni su se stesso intorno al risveglio risulta che principalmente la spiegazione delle impressioni sensorie è quella che viene alterata nel sonno. Il sognante ritiene l' oggetto sognato per altrettanto vero, come l' uomo desto ciò che percepisce e come l' ipnotizzato l' idea suggerita; che anzi la sicurezza della verità delle evenienze sognate è tanto grande tra l' altro, che financo dopo il risveglio sussiste il dubbio se ciò che si era sognato non sia veramente successo. Di poi i sogni hanno già il carattere delle allucinazioni; essi sono in parte allucinazioni fisiologiche, incorregibili fintanto che durano; ma dopo la loro scomparsa nello stato di veglia esse normalmente vengono sempre corrette come passate idee deliranti. Molti sogni che ritornano frequentissimamente possono con qualche probabilità riportarsi ad eccitazioni interne di piccola intensità, nella totale mancanza di stimoli obbiettivi, come per es. il volo al senso muscolare nella espirazione ed inspirazione. Queste idee dei sogni probabilmente non sono possibili che dopo passata la profondità del sonno, quando la eccitabilità centrale è già aumentata — per diminuzione delle sostanze ponogene —, per la piccola forza delle eccitazioni nervose, del resto impercettibili, che le producono.

Oltre alle idee relative al campo generale dei sensi — si sono anche spesso osservati sogni di odori e di sapori — s' incontrano nel sonno particolari movimenti, che in parte sono ereditarî e senza scopo, in parte accidentali ed anzi inopportuni, come nel caso, quando il bambino profondamente

dormiente corre istantaneamente con la mano verso il proprio occhio e sposta in sopra la palpebra col dito.

La opinione universalmente accettata, che nel sonno naturale senza sogni non possa eseguirsi verun movimento volontario, perchè i centri motori dormono più profondamente dei sensorî, indusse il relatore a saggiare in proposito l'atto della deglutizione, la cui prima parte è sempre volontaria. Se prima di addormentarsi si dispone un pezzetto di carta sulla lingua e fino a che si prenda sonno non si pensi ad altro che a questa carta, tenendo specialmente presente che essa sta dove venne collocata, pure ogni volta allo svegliarsi non la si troverà più nella bocca. Essa è stata deglutita nel sonno. Così anche senza la volontà cosciente qui avviene il primo atto della deglutizione, come nel feto la deglutizione dell'acqua fetale. Dovrà quindi conchiudersi che nel sonno normale, nel quale i centri motori difficilmente rispondono in modo normale, precisamente come nel nottambulismo quando manca la inibizione, come nelle isteriche, si verificano movimenti eseguibili del resto solo volontariamente, senza la partecipazione della volontà, come se fossero volontari. La psicologia del sonno però troppo poco ancora si è studiata empiricamente da poter essere opportuno di esporla più dettagliatamente in questo modo.

In riguardo al sonno naturale abbiamo ancora molti fatti che avvengono tutti i giorni, non soddisfacentemente studiati dal punto di vista psicologico e fisiologico, fatti che possono essere importanti pel medico, come la frequente tendenza in molti uomini — come anche negli animali domestici — di addormentarsi dopo un pasto abbondante. È immaginabile che la poca voglia di eseguire lavori mentali o movimenti corporei a discapito della siesta, sebbene non si abbia una grande stanchezza, provenga da un assorbimento dei prodotti della digestione, che, come le stesse sostanze ponogene, deprimono od inibiscono l'attività cerebrale ed insieme al più abbondante afflusso di sangue agli organi addominali durante la digestione, rendono difficili le esagerate prestazioni all'apparecchio motore come al cervello. Ma nella carne e negli altri alimenti (nel latte, nelle uova ecc.) si contiene altrettanto, quanto vien formato nello stesso corpo che digerisce questi alimenti e quindi l'ipotesi non è totalmente a respingersi. La maggioranza dei prodotti digestivi dell'albumina è ancora ignota, l'acido lattico viene abbondantemente formato dagli idrati di carbonio nell'intestino, ed i lattanti che vivono solo di latte, sono quelli che più dormono.

Una sintomatologia del sonno naturale, relativa ad ogni singola funzione, non può esporsi pel momento in modo soddisfacente, per la mancanza di ricerche esperimentali. I dati della letteratura qui appresso raccolti si riferiscono ai lavori intorno alla teoria del sonno e puramente fisiologici.

Letteratura: J. De Bary, consiglia il lattato di sodio come un sonnifero occasionalmente molto pronto nei bambini; non ha mai osservati per esso disturbi della digestione. (Primo resoconto sull'ospedale Clementinen-Mädchen in Frankfurt a. M. 1877; dall'annuario dell'amministrazione della medicina, degli ospedali ecc. della città di Frankfurt. Anno 1876, pag. 19). — A. Auerbach, sul sonno e sull'azione calmante dell'acido lattico e del lattato di sodio. (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, n. 47). Sperimentò solo negli alienati; si pronunzia contro l'effetto ipnotico (16 pag.). — N. Jerusalimsky, sull'azione ipnotica dell'acido lattico e del lattato di sodio (Wiener med. Presse, 18 giugno 1876 Sp. 869). In 22 casi d'insonnio, effetto (ipnotico) molto favorevole. — E. Mendel, l'acido lattico come sonnifero (Deutsche med. Wochenschr. 1876, n. 17). Il Mendel consiglia l'acido lattico per tranquillizzare gli alienati, ma non in tutti i casi ha con esso ottenuto un successo. Non ha osservato verun disturbo digestivo. — Krafft-Ebing (trattato di psichiatria, 1879, I, p. 270), dall'acetato di sodio nell'insonnio non ottenne verun effetto notevole. — Loth. Meyer, sull'azione ipnotica del lattato di sodio (Wirchow's

Archiv. 1876, pag. 120—125). È strano che questo piccolo, ma importante, lavoro venga spesso citato come sfavorevole alla teoria, mentr'esso in verità le si esprime molto favorevole. Bisogna tener presente soltanto che non ogni ammalato tollera questo rimedio. — Abeles (S. Stricker's Vorles. über allgem. und experim. Pathol. Wien. 1879, 3. Abth., pag. 556) vide che i cani dopo le iniezioni di acido lattico diventavano soltanto pigri. — C. Laufenauer, L'acido lattico come ipnotico (Pester med.-chir. Presse. Pest, 30 Juli 1876, pag. 526—530). Spiega effetti favorevoli specialmente anche negli alienati. — Moeller, *Examen d'une nouvelle théorie du sommeil physiologique*. Louvain 1877, (Journ. des scienc. méd. de Louvain). Solo considerazioni contro la teoria del rel. che non sono rilevanti e neanche sono a proposito. — J. D. Holzapfel, le conseguenze della teoria del sonno del prof. Preyer, (Wiener med. Presse 29 Oct. 1876, pag. 1409—1411). Nello stesso modo. — J. Waszak Mleczan Sody (lattato di sodio), jako lek nasenny, Z. Kliniki Lékarskiéj. Prof. Dra Korczynskiego D. Krakowie. Rok 1876. Il lavoro tratta dell' azione ipnotica del lattato di sodio. — Franz-Fischer, sulla quistione dell' azione ipnotica dell' acido lattico. (Zeitschr. f. Psch. XXXIII, 8 pag). Il lattato di sodio per clistere non ha verun'azione calmante. Dopo l'applicazione interna dell'acido lattico si ottennero " sebbene piccoli, pure positivi risultati ", i quali però non sono ulteriormente comunicati. — W. v. Bötticher, sull' azione ipnotica del lattato di sodio (Berliner Klin. Wochenschr. 1877, n. 37, 7 pag.). Risultati in parte positivi, in parte dubbii, in parte negativi; 21 casi positivi. — F. Wüthrich, sui principii della cura degli alienati (Inaug.-Diss. Jena 1879). 2 esperimenti con acido lattico su di una bambina di 5 anni affetta da cerea minore. Nel primo, sonno, nel secondo stanchezza. — Weber, sul meccanismo d' azione del lattato di sodio osservò un effetto di stanchezza e d' intormentamento, in 12 alienati solo qualche volta depressione (Centralbl. für die med. Wissensch. 1877, pag. 960). — W. Lander, Ibidem. Negli alienati nessuno effetto ipnotico. — Wächter (Deutscher Bienenfreund, 1876, Nr. 2, 9; 1877, 2, 7, Nr. 15, pag. 237). Effetto ipnotico del lattato di sodio sulle api. — Erler, sull' azione ipnotica del lattato di sodio (Centralb. für die med. Wissensch. 1876, pag. 658). Dai suoi 5 esperimenti con risultati negativi trae conseguenze troppo estese. — J. Rahimoff, saggio fisiologico dell' estratto di carne per le sostanze ponogene (Inaug. Diss.-Jena 1880). — G. Achaval, *Consideraciones sobre el sueno e insomnio*, Buenos-Aires, 1880. Inaug.-Diss. — G. Bordoni-Uffreduzzi, la fisiologia del sonno, Torino 1884. — Lender, sulla teoria del sonno. Deutsche Klinik. Berlin 1871, Nr. 4. — G. Roelen, *De somno*. Inaug.-Diss. Bonn 1849. — Heinr. Obersteiner, sulla teoria del sonno. Zeitschr. für Psychiatrie. 1871, XXIX. — C. Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. 1874, 4. Aufl., pag. 3. — Arthur E. Durham, The physiology of Sleep. Guy's Hosp. Rep. 1860, VI. — C. Binz, Aria ozonizzata, gas ipnogeno. Berliner Klin. Wochenschr. 1882, Nr. 1, 2 e 43. — Lo stesso, sul meccanismo d'azione delle sostanze sonnifere. Archiv. für experim. Pathol. und pharmakol. 1876, pag. 310—317. — Willemin, *De l'insomnie (physiologie du sommeil)*. Arch. génér. de Méd. April. 1877. — Adolf Strümpell, Osservazioni sulle anestesie diffuse e loro effetti pel movimento volontario e per la coscienza. (Deutsches Archiv fûr Klin. Med. 1878, XXII, p. 321—361). Necessità delle impressioni sensorie per la conservazione dello stato di veglia. — Joh. Ziel, *De somno*. Inaug.-Diss. Erlangen 1818. Degno di menzione solo per l'antica letteratura. — J. G. von Jan, il sonno. Inaug.-Diss. Würzburg 1836, 146 pag. Il miglior lavoro dei suoi tempi intorno a quest' argomento. Scritto che comprende molto ed anche oggi degno di esser letto dal punto di vista teoretico e pratico. Nella 1ª sezione si tratta della fisiologia e psicologia del sonno, nella 2ª della sua patologia, terapia e semiotica, nella 3ª della dietetica del sonno. Ricca letteratura dei più antichi tempi fino al 1836, specialmente anche sul sonnambulismo. Nella pag. 85 si trovano due notevoli citazioni per dimostrare che si conosceva nell' antichità l' addormentamento con lo strisciamento (una specie d' ipnotizzazione): " *Quid si ego illum tractim tangam, ut dormiat?* " (Plauto) e " *Percurrit agili corpus arte tractatrix manumque doctam spargit omnibus membris* " (Marziale). Ma qui trattasi anche del massaggio. — Robert Macnish, Il sonno in tutte le sue forme. Dall' inglese di * r. Leipzig, Leop. Voss. 1835, 234 pag. Libro molto citato, nel quale si trovano veramente molti pensieri e fatti degni di considerazione, ma la dimostrazione e le fonti lasciano troppo a desiderare. — W. Preyer, Sonno prodotto dalle sostanze ponogene. Comunicazione preliminare. Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, Nr. 35. — Lo stesso, Sulle cause del sonno. Lezione tenuta nella 1. seduta generale dell'associazione dei naturalisti e medici tedeschi in Amburgo. Resoconto della medesima. Amburg 1876. — Lo stesso, Sulla causa del sonno. Stuttgart, Enke. 1877, pag. 33. — Lo stesso, *De la cause du sommeil*. Programma del congr. internaz. delle scienze med. 5. sess. Genéve 1877, pag. 30 e 31, — F. Bergmann, L' applicazione

dell'acido lattico nelle malattie mentali. Inaug. Diss. Jena 1881. Effetto spesso chiaramente sonnifero. Nessun disturbo digestivo. — W. Preyer, Sonno e veglia prima del parto nella fisiologia speciale dell'embrione. Leipzig 1885, pag. 488. — G. T. Scholtz, *De somno prae ceteris humano*. Vratisl. 1842. Inaug.-Diss. — G. Mangili, Saggio d'osservazioni per servire alla storia dei mammiferi soggetti a periodico letargo. Archiv. für die Phys. del Reil ed Autenrieth. Halle 1807 e 1808, VIII, p. 427—448. Osservazioni ed esperimenti sui mammiferi ibernanti. L'autore crede che le marmotte per mancanza di sangue arterioso nel cervello debbano avere in estate una grande tendenza al sonno, d'inverno al letargo, poichè esse avrebbero nel cervello molto maggior numero di vene in proporzione delle arterie, anzichè i mammiferi non ibernanti. Per le numerose e grandi vene cerebrali verrebbe ostacolata la circolazione e così quando vi si aggiungono il freddo ed il digiuno sopravverrebbe e persisterebbe facilmente lo " stato indebolito della eccitazione ". Questa ipotesi il Mangili appoggia sulle ricerche anatomiche dei vasi cerebrali delle marmotte. Essa è forse utilizzabile per spiegare i rari casi di persistente sonnolenza e del molto ineguale bisogno di sonno degli altri animali e dell'uomo, a seconda degl'individui. — J. A. Saissy, *Recherches sur la physique des animaux mammifères hibernans*. Paris et Lyon, 1808. Memoria premiata. In tedesco nell'Archiv für die Physiol. (Reil und Autenrieth). Halle 1815. XII, pag. 293—369; tradotto nel Deutsches Archiv für die Physiol. del Meckel, 1817, III, pag. 131—136. Ricerca sperimentale fondamentale per quel tempo. L'autore assodò, che alle marmotte, o ghiri, istrici, o pipistrelli, compete in estate un calore individuale quasi altrettanto elevato che all'uomo, che i detti animali non tutti irrigidiscono allo stesso grado di freddo, l'istrice ed il pipistrello a 15° fino a 6° R, il ghiro a 3° fino a 4°, che al risveglio dal letargo invernale si raggiunge il calore normale del corpo dalla marmotta in 8—9 ore, dall'istrice in 5—6 ore, dal pipistrello in 3—4 ore, dal ghiro in 2 ore, che pel risveglio non è necessario il riscaldamento essendo sufficienti i leggieri urti, il grande freddo (come anche trovò il Mangili). Il Saissy assodò inoltre che il bisogno d'ossigeno di quegli animali diminuisce con la loro temperatura, si conservano anche senza inconvenienti per un tempo abbastanza lungo in un'aria inservibile alla combustione ed alla respirazione, e nel grado dell'irrigidimento, quando è ancora naturale la respirazione essi consumano pochissimo ossigeno in paragone del normale, nella più profonda letargia invece non avviene verun movimento respiratorio — nessun consumo di ossigeno, nessuna produzione di calore. — La circolazione sanguigna, secondo il Saissy, è estremamente lenta nel principio e nella fine del letargo, i capillari periferici nell'irrigidimento completo son quasi vuoti, i vasi maggiori solo a metà pieni; il sangue in essi si arresta. I vasi della cavità addominale fortemente iniettati con sangue immobile; nel cuore, nei tronchi delle grandi arterie, poi, il sangue nella sistole si muove innanzi ed indietro. Financo nel più profondo sonno il sangue resta liquido. Il Saissy trovò la irritabilità muscolare tanto minore per quanto più profondo il sonno; i più sensibili si mostrarono gli stimoli elettrici; ad essi però il cuore reagiva poco, il sangue e l'intestino niente affatto. La causa dell'irrigidimento nella ibernazione l'autore la cerca nella piccolezza dei polmoni, i quali al crescere del freddo dell'ambiente non erano più al caso di sostenere il riscaldamento del sangue in modo sufficiente, principalmente poi i vasi nelle parti periferiche del corpo sarebbero molto sottili. L'irrigidimento delle dita nell'uomo, secondo il Saissy, è analogo all'irrigidimento di tutto il corpo negl'ibernanti ed è il freddo quello che produce il letargo, non già il sovrempimento dei vasi cerebrali, poichè questi il Saissy li trovò semivuoti ed il sangue in essi era immobile; neanche il difetto di alimenti, poichè gli animali cadono nel letargo in vicinanza delle abbondanti quantità del loro alimento preferito. — F. Tiedemann, La glandola timo durante la ibernazione. Meckel's Deutsches Archiv für die Physiol. Halle und Berlin 1815, I, pag. 481—493. Appendice del Meckel, pag. 493—499. La glandola timo cresce durante il sonno invernale come già asserivano i precedenti osservatori. La opinione che essa aumenti anche di volume durante il sonno ordinario nell'uomo, non ancora è stata confutata. Ma quest'aumento di volume dovrebbe piuttosto riguardarsi come effetto anzicchè come causa del sonno, come opina il Meckel. Si nega anche l'ingrandimento del timo precisamente nelle marmotte, istrici e pipistrelli; tratterebbesi di particolari organi glandolari (Jacobson, Ibidem 1817, II, pag. 152—154). A. A. Berthold, Alcune osservazioni sul sonno invernale degli animali. Joh. Müller's Archiv 1837, pag. 63—68. — C. F. Heusinger, *Commentatio semiologica de variis somni vigiliarumque conditionibus morbosis, earumque in morborum et diagnosi et prognosi dignitate.* Eisenach 1820 (Baerecke), 8, VIII, 153 pag. Memoria premiata. — Léo Errera, *Purquoi dormons-nous?* Bulletin de la Societé d'anthropologie de Bruxelles 1887, V. L'autore crede che nell'azione sonnifera delle sostanze ponogene, alle

quali apparterrebbero le leucomaine del Gautier, si tratta meno di una fissazione dell' ossigeno da parte di esse, che piuttosto di una diretta azione tossica o narcotizzante sulla sostanza grigia nervosa centrale, quasi come nella morfina. Il sonno naturale sarebbe quindi una specie di autoavvelenamento. Del resto mancano esperimenti ed osservazioni. — J. Delboeuf, *Le sommeil et les rêves considérés principalement dans leurs rapports avec les théories de la certitude et de la mémoire. Le principe de la fixation de la force.* Paris 1885, 272 pag. Ricerca essenzialmente psicologica e teoretica. — Ludwig, Wilhelm, Alcune ricerche sopra i rimedii sonniferi. Inaug.-Diss. Bonn 1876 (pag. 26. Azione dell'acido lattico sulla sostanza corticale del cervello). — E. Raehlmann und L. Witkowski, Sulla strettezza della pupilla nel sonno. Archiv für Anat. und Physiol. Abth. 1878, pag. 108—111, 119—121. - Th. Rumpf, Ricerche sulla regolazione del calore nella narcosi e nel sonno. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiol. Bonn 1884, XXXIII. — E. Pflüger, Teoria del sonno. Ibidem. X, pag. 478. — Casi di sonnolenza. Centralbl. für die med. Wissensch. 1863, 492; 1865, 717; 1872, 185; 1876, 368; 1887, 831. — J. Palfrey, *Case of twin labour in wihich uterine action commenced and progressed to the second stage during sleep.* Ibidem. 1864, 256. — W. Henke, La posizione degli occhi nel sonno e nel risveglio. Ibidem. 767. — M. v. Pettenkofer und K. Voit, Sulla eliminazione dell'acido carbonico ed assorbimento dell' ossigeno durante la veglia ed il sonno dell'uomo. Ibidem. 1867, 228, 312, 483. — J. W. Ogle und Gore, *Sleeping sickness.* Ibidem 1873, 799; 1875, 463. Nella costa occidentale dell' Africa s'incontra una " malattia del sonno ". Un turgore cronico delle profonde glandole linfatiche cervicali disturberebbe l' afflusso di sangue al cervello. Dopo l' estirpazione delle glandole si guarisce la malattia. Altrimenti avverrebbe la morte dopo $^1/_2$—1 anno. — Dolbeau, Narcosi cloroformica nel sonno. Ibidem. 1874, 304. Di 29 persone 10 con l' accurata cloroformizzazione divennero anestetiche senza interruzione del sonno. — H. Quincke, Sull' influenza del sonno sulla secrezione dell' urina. Ibidem. 1877, 859. — F. Siemens, Sulla teoria del sonno epilettico e del sonno in generale. Ibidem. 1879, 573. — G. B. Massey, *Electrical aids in the treatment of insomnia.* Ibidem 1887, 765. — L. De Saint-Martin, *Influence du sommeil naturel ou provoqué sur l'activité des combustions respiratoires.* Ibidem. 1888, 270. L'eliminazione dell'acido carbonico e l'assorbimento dell'ossigeno diminuiti durante il sonno. — J. E. Purkinje, Veglia, sonno, sogni e stati affini. Vagner's Handwörterb. der Physiol. Braunschweig. 1846, III, 2. Abth., pag. 412—480. — E. Kohlschütter, Misure della profondità del sonno. Centralbl. für die med. Wissensch. 1863, 174. Il risultato generale degli esperimenti (acustici) di risveglio è che il sonno dal momento dell'addormentamento " cresce in profondità prima molto rapidamente, poi più lentamente sino alla fine della prima ora; dipoi diminuisce di nuovo la profondità ed 1 $^1/_2$ ora dopo l' addormentamento non ha che circa $^1/_4$, dopo 2 ore circa $^1/_8$ della massima profondità; l'ulteriore abbassamento sino al risveglio spontaneo avviene allora molto lentamente. — Ch. Bouchard, *Sur les variations de la toxicité urinaire pendant la veille et pendant le sommeil.* Ibidem. 1886, 477. L'azione sonnifera della corrente galvanica, v. elettroterapia, vol. IV, pag. 1051.

P. W. PREYER.

Sonno (Malattia del). Sinonimi: Sonnolenza endemica, sonno dei negri, sonnolenza, *Sleping dropsy*, *maladie du sommeil* (*Nélavan*).

Il primo accenno alla frequenza di una malattia del sonno particolare ai negri della costa occidentale dell' Africa proviene dal WINTERBOTTOM dal principio di questo secolo. Il CLARKE osservò molte volte questa specie di malati tra le razze negre della Sierra-Leone, della Costadoro e della repubblica Liberia. La letteratura coloniale francese contiene molte notizie di questa malattia sempre ancora molto problematica, le quali si riferiscono alla sua frequenza nella costa del Congo e del Gabun (NICOLAS, GAIGNERON, DANGAIX), nel littorale del Baal e Sin (CORRE), ma si riferiscono anche alla sonnolenza dei negri portati alle Antille e stabilitisi del resto nell' America meridionale e media (NICOLAS, CORRE).

L'andamento dei sintomi secondo le comunicazioni dell' antica letteratura è il seguente: precede al sonno una profonda depressione ed un senso tutto affatto particolare di debolezza universale. Ora sotto la completa inappetenza, ora sotto i fenomeni della fame canina sviluppasi una sempre

crescente incapacità ai movimenti. Restando inalterata la temperatura cutanea subentra un'andatura barcollante insieme ad altri disturbi di coordinazione. Si perde ogni partecipazione al mondo esterno, le impressioni sensorie si percepiscono torpide e si oscurano, il polso diventa più lento ed un sonno soporoso s'impadronisce del malato. Come ultimo impulso volontario l'ammalato cerca di assumere una posizione completamente orizzontale sul suolo; da questo momento esso appena reagisce ancora ai più forti stimoli e spontaneamente non fa nessun movimento. La perdita del senso di pressione ed i fenomeni di atassia vengono recentemente riferiti da parte degli osservatori, mentre le comunicazioni più antiche negavano ogni anestesia ed ogni sintoma da parte della sfera motoria del midollo spinale, ed appena ammettevano un indebolimento della trasmissione centripeta e centrifuga. Anche i disturbi funzionali degli sfinteri, a volte a volte osservati, non sarebbero stati forme di paralisi, ma vennero altrimenti spiegati. I delirî vennero negati, le convulsioni e i tremiti convulsivi riguardati come rare eccezioni. Sotto il crescente rallentamento del polso ed il dimagrimento rapidamente progressivo sviluppasi il quadro del completo idiotismo ed un pallore della pelle con tendenza al terreo, sinchè finalmente subentra l'esito letale, dopo una durata media della malattia del sonno di 2—3 mesi. Secondo una notizia del GORE dagli ospedali della Sierra-Leone e della Costadoro su 179 casi osservati negli anni 1846, 1850, 1859 e 1866 ne morirono non meno di 132.

Rispetto al carattere anatomico della malattia, dal materiale anatomopatologico, sebbene questo si sia aumentato in modo non insignificante in questi ultimi decennî, solo con un certo riguardo possono cavarsi deduzioni, — specialmente anche perchè le sezioni non hanno potuto farsi per lo più con la necessaria scrupolosità. Il GUÉRIN in 23 casi a lui pervenuti per la sezione trovò i vasi meningei, come i seni cerebrali, fortemente dilatati e rigurgitanti di sangue; in 3 casi un piccolo aumento del liquido cerebro-spinale, che non presentava intorbidamento; i ventricoli cerebrali raramente contenenti una piccola quantità di siero, senz'altre alterazioni; una volta leggiera infiltrazione sierosa dello spazio subaracnoideale alla base del cervello; giammai tracce di una infiammazione acuta o cronica delle meningi, la sostanza cerebrale sempre di consistenza normale, mai una traccia di rammollimento o di altre affezioni, sulla superficie del taglio di rado molti punti sanguigni, in un caso con una fortissima iperemia delle meningi un piccolo focolaio apoplettico (l'ammalato era finito nell'insulto apoplettico), tutti gli altri organi completamente normali, in un caso versamenti idropici nelle membrane sierose o parenchimi. Il CORRE riferisce di un'autopsia, nella quale si trova egualmente forte iperemia dei seni e dei vasi, iperemia della sostanza cerebrale, specialmente nella parte corticale, la consistenza del cervello normale, meno una fortissima iperemia e rammollimento del corpo striato e piccolo rammollimento dei talami ottici, nei ventricoli una piccola quantità di liquido alquanto torbido, qua e là un manifesto ispessimento dell'ependima, gli organi toracici ed addominali completamente normali. — Il GRIFFON DE BELLAY in un caso pervenuto alla sezione trovò egualmente iperemia delle meningi e della sostanza cerebrale, che al taglio era disseminata di molti punticini sanguigni, e rammollimento del ponte. — In un caso comunicato dal GORE si trovò iperemia delle meningi cerebrali, il cervello sano, anemico, nei ventricoli laterali circa 6 grm. di siero, gli organi toracici completamente normali, nella parte pilorica dello stomaco molte sigillazioni sanguigne, come pure una parte dell'intestino della lunghezza circa di 1 m., di un rosso-scuro, fortemente

contratta, contenente una quantità maggiore di un denso liquido sanguigno, fegato, milza, reni normali. — Il DANGAIX trovò in un caso iniettate le meningi cerebrali, una quantità maggiore di liquido sieroso contenente masse fioccose, nella superficie convessa del cervello un essudato, la sostanza cerebrale molto iperemica, alquanto molle ; in un secondo caso (esaminato molto incompletamente) i seni cerebrali rigurgitanti di sangue, nei ventricoli piccola quantità di siero, la sostanza cerebrale e il midollo spinale fino al rigonfiamento cervicale di una consistenza molto più compatta ; in un terzo caso finalmente, oltre alla iperemia delle meningi cerebrali, versamenti sierosi nello spazio aracnoideale ed ispessimento dell' aracnoidea coperta in alcuni punti di essudato, i grandi ganglî cerebrali (ponte, talamo ottico, corpo calloso) in un rammollimento rosso di grado avanzato fino al disfacimento, organi toracici e addominali normali, solo il fegato (?) alquanto ingrandito. — Nei 5 casi, di cui riferisce il CLARKE, la necroscopia mostrò costantemente forte iperemia delle meningi cerebrali, due volte opacamento ed ispessimento di esse, una volta un essudato siero-sanguigno nello spazio aracnoideale, la sostanza cerebrale in un caso anemica, in due casi fortemente iperemica, in due casi un piccolo versamento sieroso nei ventricoli, una volta siero-sanguigno, i corpi striati e talami ottici in un caso rammolliti, le meningi spinali per lo più iperemiche, in due casi nella parte cervicale e dorsale, nella cavità midollare un abbondante versamento di sangue, una volta contemporaneamente un essudato nei detti punti, in tre casi (relativi a bambini di 10—14 anni) la superficie del cuore fortemente fornita di adipe, e perciò in un caso ipertrofia eccentrica del cuore che si trovò egualmente in un secondo caso, indipendentemente dal cuore adiposo, quasi sempre i fenomeni di pleurite, due volte anche di polmonite, nella gran maggioranza dei casi iperemia della mucosa gastro-enterica, del peritoneo e della sostanza corticale dei reni.

A questi reperti dovrebbero forse aggiungersi i seguenti fenomeni isolati, ricavati dalla sintomatologia : una più o meno rilevante perdita del senso tattile, per la quale si spiega anche la mal sicurezza del movimento, specialmente delle estremità superiori. I movimenti convulsivi talvolta osservati, e precisamente con la conservazione della coscienza, le leggiere contrazioni coreiformi, alle quali seguono le transitorie contratture o paralisi locali, molte volte anche l' aumento del coma. Il dimagrimento, al quale cade in preda l' ammalato nell' acme della malattia, il rallentamento del polso.

Ma non bastano questi punti di contatto per avere un parallelo completo tra il reperto anatomico e l' andamento dei fenomeni morbosi, ed anche meno basta il primo (quando principalmente si prescinde dalle teorie di avvelenamento) per una fondata ipotesi intorno alla causa della malattia. Quasi abbandonata è quella supposizione, pria molto ripetuta, che cercava la genesi della sonnolenza nelle affezioni deprimenti dell' animo, inseparabili dalla schiavitù. Ma questa malattia si trova anche in Siberia e nella Martinicca, dove non può certamente parlarsi di una schiavitù deprimente, ed anche nei tempi passati, quando era in fiore la schiavitù sull' emisfero occidentale, essa vi è quasi mancata.

Quando il CORRE e GORE fecero la scoperta che negl' individui malati di sonnolenza, e precisamente anche prima della comparsa degli altri sintomi decisivi, erano relativamente frequenti le tumefazioni delle glandole linfatiche nel collo, nella nuca e nelle altre regioni del corpo, questa circostanza occasionò un nuovo saggio delle ipotesi patogenetiche fino allora comuni. Il CORRE entrando in queste quistioni si vide costretto per una parte dei casi

venuti alla sezione d' invocare la possibilità, che le notevoli tumefazioni delle profonde glandole della nuca potessero esercitare una pressione sui vasi che vanno al cervello e produrre così la ischiemia del cervello e la serie dei fenomeni seguenti, ed appoggiò questa ipotesi con la opinione degli indigeni, che ritengono quelle glandole per causa della malattia e possibilmente le fanno estirpare con operazioni. L' HIRSCH respinge decisamente questa parte della ipotesi del CORRE, come anche la sua supposizione, che potesse quivi trattarsi di scrofolosi e del così detto tubercolo cerebrale.

Sembra che le donne vadano meno degli uomini soggette alla malattia; i più disposti sembrano i giovani di 13—20 anni. I creoli non altrimenti che i negri nati sulle stesse Antille non ne sono completamente esclusi; ma quelli direttamente importati e gl'indigeni lasciati nella loro patria, delle razze sopra menzionate, rappresentano in ogni caso il contingente principale. — Mentre per lo passato insieme ai generali disturbi della vita psichica e della nutrizione s' invocavano specialmente per la genesi della malattia le condizioni climatiche delle rispettive regioni, tra i recenti autori, specialmente il CORRE si è sforzato di formulare la sopradetta ipotesi come anche di esaminare la ipotesi dell'avvelenamento. La intossicazione alcoolica cronica col vino di palma e col Gouron, i criminosi avvelenamenti con particolari veleni, come anche una qualità specifica dell' avvelenamento maistico alimentare, gli sembrano degni di nota nel suo primo lavoro e tutti insieme atti alla spiegazione, meglio che il riferire la sonnolenza alla infezione larvata di malaria.

Il CLARKE alla sua volta aveva incolpato il fumo del Dianba (canape indiana), veramente senza preoccuparsi che questa sostanza è uno dei rimedî più diffusi in Oriente, senza che esso avesse mai prodotto in altre razze la sonnolenza od una malattia ad essa simile. L'ipotesi, che la malattia del sonno debba riferirsi ad un veleno del mais, che provocherebbe anche nei polli una affezione a decorso simile, il “ colera dei polli „, ha indotto molti scrittori francesi ad ammettere un' analogia delle due affezioni. Si è anche la sonnolenza molte volte falsamente identificata col “ Nélavan „ dei negri. In occasione di quest' errore e specialmente appoggiandosi ad una epidemia di Nélavan descritta dal DÈCLAT, non è molto il NICOLAS trasse occasione nella accademia francese di descrivere il Nélavan come un' affezione tutt' affatto differente per gl' intensi dolori disseminati, l' iperestesia, le spaventevoli allucinazioni e la mancanza della sonnolenza, e d' incolpare il CORRE di avea descritto quasi transitoriamente il Nélavan. Solo di questo, come di una malattia visibilmente parassitaria, varrebbe anche l' analogia col colera dei polli, mentre la vera “ ipnosi „ non ha con le due malattie niente affatto di comune.

Letteratura: Le antiche notizie spesso veramente discutibili trovansi riunite nel vol. II, pag. 668, 662 della prima ediz. del manuale di patologia istorico-geografica dell' Hirsch; i complementi trovansi nella seconda ediz. della stessa opera, vol. III, pag. 414—420. — Di poi: Gore, *The sleeping sickness of Western Afrika*. Brit. med. Journ. 1875, Jan. — Corre, A., *Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (hypnose)*. Gaz méd. de Paris 1876, Nr. 46. — Lo stesso, *Recherches sur la maladie du sommeil, contribution à l'étude de la scrofule dans la race noire*. Archiv de méd. nav. 1877, Avril. Mai. — Lo stesso, *Contributo allo studio della malattia del sonno ed ipnosi*. Progr. med. di Rio Janeiro. 1877, Nr. 7—8. — Le ultime discussioni vegg. nel Compt. rend. XC, Nr. 17, 18, 19 (Nicolas, Corre, ed altri oratori).

P. WERNICH.

Sonnolenza; stato intermedio tra il sonno e la veglia o stato di sonno meno profondo nelle malattie; v. anche l' art. precedente.

Sopore, stato profondo di sonno ; alto grado di obnubilazione del sensorio nelle malattie. Soporifici (cioè rimedî) sono quei rimedî che producono un sonno profondo = ipnotici.

Soppressione, delle secrezioni : S. dell' urina = anuria, S. delle mestruazioni = amenorrea.

Sordità, cofosi (κώφωσις, sordità, κωφὸς, sordo secondo IPPOCRATE e GALENO). Dicesi sordità abusivamente in generale di ogni grado più elevato di durezza d' udito. A rigor di termine può solo intendersi con questo nome la gran serie di gradi del difetto di udito, che comincia con la sordità per la parola e termina con la sordità completa (sordità pei cannoni, *stone-deaf*). Tra questi limiti trovasi un gran numero di malati d' orecchio, che, esclusi completamente dal commercio orale con la società umana, sono ancora al caso di raccogliere con l' orecchio una maggiore o minor quantità di toni e rumori. Così vi sono sordi che, anche parlando direttamente nel loro orecchio, odono veramente che si parla, ma non ciò che si dice, e che d' altra parte possono ancora seguire abbastanza bene la esecuzione di un pezzo di musica. Nei gradi più elevati di sordità si percepiscono ancora isolati toni e rumori, sinchè finalmente nella sordità assoluta, relativamente rara, cessa ogni reazione acustica al suono.

La sordità è congenita o acquisita. La sordità congenita ha sempre per effetto il sordomutismo. Vale lo stesso, della sordità acquisita, quando sopravviene nella infanzia o prima di apprendere la parola o pochi anni dopo. In quest'ultimo caso si perde nuovamente la parola, poichè il bambino non ancora ne ha acquistato il sicuro possesso. Secondo la ordinaria opinione, il tempo nel quale si mostra quest' influenza deleterea della sordità acquisita sulla parola, vien limitato dal 7. risp. 8. anno di vita. Ma ciò accade eccezionalmente ancora nel 9. perfino nel 10. anno di vita, e precisamente in singolar modo nei bambini che imparano molto tardi a parlare. — La parola cofosi si è scelta molto opportunamente, perchè esprime questo intimo nesso della sordità col sordomutismo; mentre la parola greca κώφωσις, il cui significato originario è la ottusità di mente, indica tra l'altro anche il mutismo.

Ma anche negli adulti si nota questa influenza della sordità. Essi non perdono veramente la parola che si è nei medesimi fissata, sia psichicamente che fisicamente, pel lungo esercizio nel parlare, scrivere e leggere, ma pel difettoso controllo da parte dell' udito va più o meno perduto il suono della loro voce. La loro parola acquista qualche cosa di meccanico e nei casi estremi si avvicina alla voce forte artificialmente appresa dei sordomuti. Quest' alterazione della parola è spiccatissima in quegli individui che vengono colpiti dalla sordità in un periodo precoce della vita od istantaneamente. Se però la sordità avviene in un periodo tardivo o non si sviluppa che gradatamente, in questo caso solo con una maggiore attenzione si può osservare una certa monotonia del discorso.

Non vi è alcun dubbio che la sordità completa possa aver la sua sede solo al di là della cavità del timpano, cioè nel labirinto, nei nervi auditivi o nel cervello. Meno sicura è la etiologia della sordità per la parola. Per le esperienze che abbiamo, questo almeno sembra certo che un morbo auricolare periferico per se solo non possa avere per effetto una sordità di questo grado. Trovandosi quindi in un caso una malattia dell' orecchio esterno o medio, ne esiste ancora in ogni caso un' altra dell' apparecchio dei nervi auditivi, poichè ci apprende la esperienza che le più gravi affezioni dell'ap-

parecchio conduttore dei suoni, p. es. occlusione cartilaginea congenita di ambedue le orecchie, distruzione completa della membrana del timpano insieme alla perdita del martello e dell'incudine, perfino della staffa (BERTHOLD, LUCAE), non producono sordità completa per la parola.

La diagnosi della sordità assoluta non offre speciali difficoltà. Altrimenti accade della sordità per la parola. Devesi qui principalmente notare che solamente nella ripetizione delle parole pronunziate prima si ha una garenzia sicura che la parola sia generalmente percepita. Gli altri sussidî acustici molte volte adoperati hanno veramente un particolar valore diagnostico, ma non sostituiscono mai la parola.

Nella pruova dell'udito sotto questo punto di vista deve tenersi presente una serie di punti importanti, la cui ignoranza potrebbe avere per effetto molti errori.

Pria di tutto si faccia attenzione che l'ammalato non vegga la bocca di chi parla. È nota la superiorità alla quale arrivano molti sordi, ma specialmente i sordomuti, nel leggere le parole dalla bocca, e su questo fatto solamente son fondate molte pretese guarigioni del sordomutismo.

Se qualcuno non ripete la parola innanzi pronunziata, ciò può avere eccezionalmente la sua ragione anche in un disturbo della parola senza una più profonda affezione dell'organo auditivo. E quì va considerata primieramente la balbuzie abbastanza diffusa sia nei bambini che negli adulti. I gradi più elevati di questa possono menare in errore nella osservazione, in quanto che può darsi il caso che l'ammalato per paura di mostrarsi balbuziente più volentieri tace del tutto — circostanza che per altro salta subito agli occhi con una certa esperienza. Negli adulti potrebbe inoltre aversi una complicanza con l'afasia atassica, e nel dato caso potrebbe essere difficile il decidere quanto debba attribuirsi al disturbo auditivo e quanto al disturbo vocale.

Prescindendo da questi casi eccezionali, devesi specialmente mettere in rilievo una circostanza, che non di rado offre grandi difficoltà nell'esame dei piccoli bambini. Accade cioè, che un bambino che ode e parla perfettamente bene, si mostri al primo esame tanto preoccupato che per qualunque insistenza non s'induca a parlare. Trattandosi solo di una unica esplorazione, un simile caso può indurre il dubbio, poichè le asserzioni dei genitori che il bambino oda, rispettivamente parli, debbono sempre accettarsi con riserva. Per proteggere chi è poco esercitato da uno scambio col sordomutismo va quì brevemente ricordato, che i bambini sordomuti si distinguono per regola per uno sguardo vivo, intelligente, ordinariamente si comportano bestialmente e nell'esame gridano e vociferano forte; ma eccezionalmente fra questi s'incontrano anche fanciulli poco vivi, anche bene educati e tranquilli, in modo che una diagnosi differenziale del tutto sicura sia solo possibile nella ripetuta osservazione dei piccoli pazienti. Si riscontrino peraltro gli articoli sull'afasia, esame dell'udito, malattie del labirinto, malattia del MENIERE e sordomutismo.

P. A. LUCAE.

Sordomuti (statistica dei). In una somma totale di 206,553.692 uomini *) nelle regioni estratedesche, negli ultimi censimenti si trovarono 152.751 sordomuti (G. MAYR [1]). Il rapporto di essi col numero degli abitanti nei singoli paesi si deduce dalla seguente tabella:

---

*) Il Mayr dà la cifra 206,304.081, che in ogni caso proviene da un errore dell'addizione.

(Tab. I).

Paesi ed anno del censimento		Popolazione totale	Numero dei sordomuti	Su 10.000 si trovano sordomuti
1. Gran Brettagna ed Irlanda	1871	31,631.212	18.152	5.74
2. Svezia	1870	4,168.525	4.266	10.23
3. Norvegia	1865	1,701.756	1.569	9.22
4. Ungheria	1870	15,417.327	20.699	13.43
5. Austria	1869	20,394 980	19.701	9.66
6. Svizzera	1870	2,669.147	6.544	24.52
7. Danimarca con l'Irlanda e le isole Faröer	1870	1,864.496	1.156	6.20
8. Paesi Bassi	1869	3,575.080	1.199	3.35
9. Belgio	1858	4,529.560	1.989	4.39
10. Francia	1872	36,102.921	22.610	6.26
11. Spagna	1860	15,658.531	10.905	6.96
12. Italia	1871	26,413.132	19.385	7.34
13. Stati uniti di Nordamerica.	1870	38,558.371	16 205	4.20
14 Repubblica Argentina		1,734.199	6.626	38.01
15. Colonie inglesi:				
in Nordamerica	1871	583.535	470	8.05
Indie occidentali	1871	905 730	690	10.52
» Africa	1871	330.460	529	16.01
» Australia	1871	305.730	56	1.83

Nel censimento della popolazione fatto in Germania nel 1871 *) secondo il MAYR in 39,862.133 abitanti si trovavano 38,489 sordomuti; su 10,000 abitanti accadono quindi 9·6 sordomuti.

(Tab. II).

Si ebbero in		Su di una Popolazione totale di	Sordomuti	Su 10.000 si hanno quindi sordomuti
Prussia		24,639.706	24.315	9.9
Baviera		4,863.450	4.381	9 0
Sassonia		2,556.244	1.614	6.3
Württemberg	(1861)	1,720 708	1.910	11.1
Baden		1,461.562	1.748	12.2
Granducato di Assia	(1867)	823.138	883	10·7
Sassonia Weimar		286.183	351	12·3
Oldemburgo	(1875)	316.640	219	6·9
Brunzwich		311.764	188	6·0
Sassonia Meiningen	(1875)	194.494	255	13·2
Sassonia Altenburg		142.122	94	6·6
Sassonia Coburgo-Gota		174.339	166	9·5
Anhalt		203.437	124	6·1
Schwarzburg-Rudolstadt		75.523	83	11·0
Schwarzburg-Sondershausen		67.191	51	7·6
Valdech		56.224	60	10.7
Reuss antica Linea		45.094	34	7 5
Reuss nuova Linea		89.032	73	8·2
Lippe		111.135	65	5·8
Brema		122.402	78	6·4
Lubecca		52.158	37	7·1
Alsazia-Lorena		1,549.587	1.724	11·1
Mecklenburg-Strelitz	(1876)	100.269	84	8·3 **)

Secondo questa statistica ricavata dall'opera del MAYR abbiamo quindi i risultati del censimento di 246,000.000 uomini in cifra rotonda. Tra questi si

*) Di alcuni stati: Hamburg, Schaumburg-Lippe, Mecklenburg-Schwerin, non si ha la cifra dei sordomuti. Dove il censimento non si è fatto nell'anno 1871, la cifra dell'anno del censimento si trova aggiunta in parentesi dopo i rispettivi paesi.

**) Non contenuto nella lista del Mayr.

trovano 101.090 sordomuti in cifra rotonda e quindi per ogni 10.000 uomini si trovano 7·7 sordomuti.

Dal 1871, specialmente in Germania sono veramente avvenuti ripetuti censimenti della popolazione, ma si è rinunziato ad un censimento generale degl' invalidi. I risultati dell' ultimo censimento in Germania nel 1. decembre 1880 sono quindi più incompleti che quelli del 1871 in riguardo alle notizie sul rapporto dei sordomuti con la popolazione totale. Si censirono in

(Tab. III).

	Popolazione totale	Sordomuti	Su 10.000 accadono quindi sordomuti
Prussia [2].	27,278.395	27.794	10·2
Regno di Sassonia [3].	2,972.805	1.747	5·8
Sassonia Weimar [4])	309.577	334	10·7
Oldenburgo [3])	337.478	208	6·2
Sassonia Meiningen [3]).	207.075	137	6·6
Sassonia Altenburg [3]).	155 006	95	6·1
Sassonia Coburgo-Gotha [4])	194.716	178	9·1
Schwarzburg-Rudolstadt [4])	80 296	79	9·8
Schwarzburg-Sondershausen [4]). . .	71.107	50	7 0
Waldeck [3])	56.584	43	7·6
Reuss antica linea [4])	50 782	29	5·7
Reuss nuova linea [4])	101.330	83	8·1
Brema [3])	156.732	71	4·5
Alsazia-Lorena [3])	1,566.870	1.760	11.2

Nel paragone di questa tabella con la tabella II nella maggioranza dei singoli stati non si trovano grandi differenze relativamente alla proporzione dei sordomuti con la popolazione totale, solo in Sassonia-Meiningen nel censimento dell' anno 1875 su 10.000 abitanti si trovava precisamente il doppio di sordomuti (13·2) che nell'anno 1880 (6·6). Una simile rilevante differenza, mancando notizie più esatte, è difficile a spiegarsi, ma non si andrebbe errati ammettendo che quì si tratti di un errore di rilievo (computo dei solamente sordi e solamente muti, eventualmente anche idioti) nell'anno 1875, errore che nel censimento del 1880 si è possibilmente evitato. Sullo stesso errore poggiano forse le differenze in Sassonia-Weimar (12·3 : 10·7), Waldeck (10 : 7·6), Rudolstadt (11·0 : 9·8), Brema (6·4 : 4·5), Reuss a. l. (7·5 : 5·7), almeno depone in conformità di ciò la circostanza che in tutti questi paesi la cifra del 1880 è notevolmente più piccola di quella del 1871. In Sassonia, secondo Heinrich Schmaltz [4a]) (da non confondersi con lo Schmalz nominato sotto al numero 23 della letteratura) si ha l' impressione come se la frequenza del sordomutismo andasse diminuendo. Anche quest'autore veramente fa la riserva che le difettose notizie o gli errori di elaborazione potessero avere influenza sui risultati del censimento, nota però che, anche quando si calcoli l' aumento del sordomutismo in rapporto con l' aumento della popolazione, si avrebbe una serie di cifre influenzata solo contrariamente per l' anno 1871, ma del resto costantemente decrescente da 22 anni. Per la Prussia, dove i rilievi nell' anno 1871 si sono già fatti con grande accuratezza (" in nessun luogo si ebbe anche solo il 4 % del numero totale come quei casi in cui il notato sordomutismo non potette essere completamente dimostrato " [6]), l' ultimo censimento dell' anno 1880 dimostra anzi un aumento (di 3479) dei sordomuti. Su 10.000 abitanti si ebbero 10·2 sordomuti contro 9·9 nell' anno 1871. " L' aumento ammonta al 18 %, mentre la popolazione totale è aumentata solo del 10·6 % ". (Statist. Correspondenz. Berlin, 22. Juli 1880).

Deduzioni più esatte sulla frequenza del sordomutismo nelle singole

province della Prussia son date dalla seguente tabella compilata secondo il censimento dell'anno 1880, 1. decembre [7]).

(Tab. IV).

Province	Sordomuti	Su 10.000 ab. in generale si hanno sordomuti	Province	Sordomuti	Su 10.000 ab. in generale si hanno sordomuti
Prussia or. . . .	3529	18·2	Sassonia	1754	7·6
Prussia occ. . . .	2557	18·2	Schleswig-Holstein .	660	5·9
Circolo di Berlino .	731	6·5	Hannover	1661	7 8
Brandeburg . . .	2194	9·7	Vestfalia	1503	7·4
Pomerania. . . .	1957	12·7	Assia-Nassau. . .	1575	10·01
Posnania	2630	15·4	Provincie Renane .	3080	7·6
Slesia	3893	9·7	Hohenzollern. . .	62	9 2

Considerando dapprima le regioni estratedesche si hanno, rispetto al sordomutismo, non insignificanti differenze, come mostra la prima tabella. Una notevole differenza si ha principalmente tra i paesi europei e gli Stati Uniti di Nordamerica. Mentre in questi si ha una quota di sordomuti di 4·20 su 10.000, questa pei paesi europei, secondo il calcolo del MAYR, ascende a 7·81. Una spiegazione di questo fatto la trova il MAYR nella qualità della Nordamerica come regione d'immigrazione, con una popolazione solo da un tempo relativamente breve proprietaria del suolo, e nell'altra ipotesi che la qualità del suolo favorevole al sordomutismo solo gradatamente possa spiegare la sua azione col sufficiente concorso della eredità. Tra le regioni europee i Paesi Bassi ed il Belgio mostrano una quota molto piccola di sordomuti con 3·35, risp. 4·39 su 10.000. Mediocremente diffuso è il sordomutismo nella Gran Brettagna (5·74), Danimarca (6·20), Francia (6·26), Spagna (6·96), Italia (7·34). Per alcune di queste regioni però secondo il MAYR si hanno ancora notevoli differenze nelle singole località. Così l'Irlanda mostra una quota di sordomuti più elevata (8·25) di tutto il regno Unito della Gran Brettagna (5·74). La Francia ha tre grandi località con una alta diffusione ed in parte anzi molto forte di sordomutismo e proprio esclusivamente sul suolo montuoso. Nelle Cevenne con estensione verso l'Auvergne ed il Limousin trovansi 7 dipartimenti connessi con quote di sordomuti di 8·7—11·9. Nei Pirenei trovansi le quote di 8·7 fino a 13·3. I dipartimenti di confine verso il sud-ovest della Svizzera e verso l'Italia hanno quote di sordomuti di 13·2 fino a 26·7 (alte Alpi 22·4, Savoia 26·7). Proporzioni simili, cioè una rilevante preponderanza della quota dei sordomuti nelle regioni montuose in confronto della pianura, le trova il MAYR nella Spagna e nell'Italia. Ai paesi che in media hanno una grande frequenza di sordomuti, appartengono la Svezia (10·23), la Norvegia (9·22), l'Austria-Ungheria (9·66, risp. 13·43) e la Germania (9·66).

Nell'Austria-Ungheria le medie principali dei paesi mostrano una quota singolarmente elevata di sordomuti per le regioni Alpine. Secondo lo SCHIMMER [5]) la quota dei sordomuti in Austria ascende in Enns a 16·21, in Salzburgo 27·81, nella Stiria 20·6, nella Carinzia 44·45 su 10.000 in confronto di una quota totale di sordomuti di 9·66 nella Cisleitania. Nei tre circoli : Zell am See (Salzburgo), St. Weit e Wolfsberg (Carinzia) sale anzi la quota dei sordomuti al di là di 50, cosicchè già si trova un sordomuto per meno di ogni 200 abitanti. Lo SCHIMMER riguarda come fattore etiologico la grande povertà della popolazione alpina che abita in spazî tetri e malsani e si nutrisce male. Vennero benanche in considerazione i matrimonî tra i consanguinei più frequenti che altrove. Il terreno e l'acqua secondo lo SCHIMMER non hanno che un'importanza subordinata pel sordomutismo.—Anche nell'Ungheria si trova una strana antitesi tra la pianura ed i monti nella quota

dei sordomuti. Questa nei limiti militari ascende solo a 4·68, nella Croazia, Slavonia e Fiume invece già ascende a 15·44 e nella Translivania anzi a 19·99. — Una quota di sordomuti molto elevata in tutto il paese si trova nella Svizzera (24·52). Anche quivi secondo il MAYR i distretti principali di aumentata frequenza di sordomuti si trovano all'altezza delle Alpi, e precisamente Berna presenta 42 sordomuti su 10.000, Lucerna 44, Wallis 49.

Per la Germania nel Nord-est dell'Impero si trova una notevole deviazione dalla regola, del resto confermata dalla statistica internazionale, che i luoghi bassi abbiano una immunità relativa pel sordomutismo. Si rileva, cioè, che un'aumentata diffusione di esso nell'interno dell'impero tedesco si trovi in due grandi complessi geograficamente chiusi, cioè nel Nord-est e sud-ovest dell'impero. Le quote di sordomuti trovate nel nord-est, secondo la statistica dell'anno 1871 [6]) danno per la provincia Preussen 17·8. Pomerania 12·0, Posnania 14·4; secondo la statistica del 1880 [7]) per la provincia Preussen 18·2, Pomerania 12·7, Posnania 15·4, cioè cifre medie come si son trovate del resto in Europa solo nelle regioni montuose. Il MAYR crede, possa venirsi nella convinzione che nella Prussia orientale si tratti di un'altra specie di sordomutismo che nelle regioni montuose di Europa. Secondo l'HARTMANN [9]) si spiega l'alta quota di sordomuti nel nord-est dell'impero per l'epidemia di meningite cerebro-spinale quivi comparsa negli anni 1864/65.

Per la Germania del sud appaiono differenze veramente notevoli nella frequenza dei sordomuti, come specialmente si deduce dai cartogrammi molto chiari del MAYR [1]). Le variazioni oscillano tra 0·0 e 21 su 10.000. Nella Baviera meridionale trovasi un numero molto minore di sordomuti che nelle parti nordiche del paese. Il numero di essi in queste ultime ascende al doppio (13·01) di quello nelle prime (6·53). Come un principale contrapposto geografico della frequenza dei sordomuti si rileva che il distretto del Danubio debba riguardarsi come la regione della minor frequenza dei sordomuti, la regione del Reno come quella della maggior frequenza. Il particolare aggruppamento geografico della frequenza dei sordomuti non lascia alcun dubbio, secondo il MAYR, che alle condizioni del suolo debba attribuirsi una influenza molto decisiva. I dati dell'ESCHERICH [8]), che il sordomutismo sia più frequente sulle formazioni più antiche anzicchè sulle più recenti, vengono parzialmente confermati dai cartogrammi del MAYR: una piccola diffusione del sordomutismo trovasi nelle regioni delle formazioni alluvionali, diluviali e terziarie. Ma il dettaglio geografico della carta suscita anche molti dubbî contro l'ipotesi dell'ESCHERICH. Il calcare alpino presenta distretti con quote rilevanti e molto piccole di sordomuti; vale lo stesso dei monti antichi del bosco bavarese. Mentre la regione del lapillo variegato, trias superiore e calcare conchiglifero mostra all'ingrosso gradi molto elevati di sordomutismo, il Giura, interessante specialmente per la sua netta limitazione, non dà risultati uniformi rispetto alla sua frequenza di sordomuti. Il Giura Svevo mostra del resto un disseminamento molto piccolo di sordomuti in confronto del Trias superiore limitato con la massima nettezza. Anche la parte meridionale del Giura Franconiano presenta ancora gli stessi fenomeni, ma nel nord esso penetra in modo tutt'affatto deciso nella regione degli alti gradi di sordomutismo. Non può esser quindi la sola qualità del suolo quella che determina i gradi di sordomutismo, per quanto anche ad essa debba concedersi una essenziale influenza. È importante la circostanza che precisamente nella Franconia superiore, dove la connessione tra la qualità del suolo e la quota dei sordomuti subisce grandi disturbi, una meningite cerebro-spinale epidemica in molti casi ha lasciato il sordomutismo nei bambini da essa colpiti (MAYR).

Rispetto alla diffusione del sordomutismo tra la popolazione delle città e delle campagne non abbiamo che pochi dati isolati, dai quali si deduce che la popolazione delle campagne presenti una quota di sordomuti maggiore di quella delle città. Secondo il censimento dell'anno 1871 si trovavano in Prussia 7771 sordomuti nelle città e 16.574 nelle campagne. Dalle singole statistiche raccolte dal WILHELMI [10]) si aveva pel distretto governativo di Magdeburgo (1871) la cifra di 181 sordomuti per la popolazione delle città e 338 per quella delle campagne. Nella distinzione di città e campagna si tenne presente non già se i sordomuti abitavano attualmente in città o in campagna, ma se essi appartenevano alla prima od alla seconda, secondo il luogo di nascita e di educazione. Mentre la proporzione dei sordomuti rispetto alla popolazione totale era di 5·9 su 10.000 questa proporzione, in riguardo alla popolazione delle città e delle campagne, si conforma in modo, che su 10.000 abitanti nelle città accadono 5·1 sordomuti e nelle campagne 6·7. Anche più spiccate sono le differenze che si ebbero dalle statistiche del WILHELMI per la provincia di Pomerania e pel distretto governativo di Erfurt (1875). In Pomerania su 10.000 abitanti della città si ebbero 8·3 sordomuti, su di altrettanti abitanti delle campagne 12·8. In Erfurt accaddero 5·4 sordomuti su 10.000 abitanti delle città ed 8·5 sullo stesso numero degli abitanti in campagna.

Secondo i recenti rilievi pel regno di Sassonia si rileva il fatto egualmente innegabile secondo lo SCHMALTZ [4a]), che la frequenza del sordomutismo appaia fortissima nei monti, che alla loro volta risultano per la massima parte di formazioni appartenenti alle epoche più antiche, rispettivamente antichissime, che le grandi città ne son molto meno afflitte della campagna circostante. Ma lo SCHMALTZ, contrariamente ai sopradetti autori, crede doversene ricercare le ragioni non già nelle condizioni del suolo; ma piuttosto nei rapporti degli uomini tra loro, nella densità e nella qualità della loro abitazione in comune, nella maggiore o minore stabililà di domicilio, nella razza, nella occupazione ed abitudine di vita e nelle condizioni più o meno da tutto ciò dipendenti, di proprietà ed alimentazione, in una parola, nello stato sociale di una popolazione lo SCHMALTZ crede di trovare una quantità sufficientemente grande di fattori, che stanno in parallelo con la frequenza dei sordomuti e possono anche mettersi con essa in un rapporto causale.

Riguardo al sesso abbiamo che in generale il sesso maschile viene alquanto più fortemente minacciato che il femminile. Su 10.000 persone della popolazione secondo il MAYR si trovano in :

(Tab. V).

	Sordomuti	
	mas.	femm.
Germania	10·53	8·79
Gran Brettagna ed Irlanda	6·44	5·07
Danimarca con Irlanda ed isole Faröer	6·64	5·77
Norvegia	9·81	8·65
Svezia	11·80	8·77
Ungheria	15·51	11·37
Paesi Bassi	3·58	3·14
Belgio	4·99	3·79
Francia	7·07	5·46
Spagna	8·19	5·77

	Sordomuti	
	mas.	femm.
Italia	8·56	6·10
Stati Uniti di Nordamerica	4·57	3·82
Repubblica Argentina	42·45	33·29
Colonie inglesi in Nordamerica	8·71	7·53
Indie occidentali	10·21	11·54
Africa	17·45	12·74
Asia	—	—
Australia	3·88	1·77
Totale	8·31	6·48

Secondo il censimento del primo decembre 1880 la proporzione tra i

sordomuti di sesso maschile e femminile in Prussia si conforma nel modo seguente:

(Tab. VI).

	Sordomuti		Su 10.000 persone di popolaz. si trovano sordomuti	
	mas.	femm.	mas.	femm.
A. Stato	15.168	12.626	11·3	9·3
B. Provincie				
Prussia orientale	1.898	1.631	20 4	16·2
Prussia occidentale	1.405	1.152	20·3	16·1
Circolo di Berlino	420	311	9·7	7·5
Brandeburgo	1.212	982		
Pomerania	1.059	898	13·9	11 4
Posnania	1.418	1.212	15·9	13·7
Slesia	2.096	1.797	10·6	8·5
Sassonia	936	818	8·1	7.02
Schleswig-Holstein	360	300	6 3	5·3
Hannover	894	767	8 3	7·2
Westfalia	849	654	8·1	6·5
Asia-Nassau	853	722	11·2	9·0
Province renane	1.732	1.356	8·4	6·6
Hohenzollern	36	26	11·1	7·4
	15.168	12.626	11·3	9·1

Intorno all'età dei sordomuti danno notizia le seguenti tabelle:

(Tab. VII).

In Prussia (1871) avevano	Sordomuti	Su 10.000 persone della popolazione totale della rispettiva età trovansi sordomuti
Un'età fino a 5 anni	971	3·03
» » di 6—10 »	3938	10·2
» » » 11—15 »	3222	12·1
» » » 16—20 »	2121	9·2
» » » 21—25 »	2112	9·9
» » » 26—30 »	2009	10·4
» » » 31—40 »	1299	8·4
» » » 41—50 »	2540	9·03
» » 51 e più »	3459	9·3
senza notizie	150	70·3

(Tab. VIII).

In Baviera (1871) avevano	Sordomuti	Su 10.000 persone della popolazione totale della rispettiva età trovansi sordomuti
Un'età fino a 5 anni	101	1·70
» » di 6—10 »	628	12·29
» » » 11—15 »	587	13·07
» » » 16—20 »	332	8·01
» » » 21—25 »	403	10·0
» » » 26—30 »	332	8·76
» » » 31—35 »	293	8·51
» » » 36—40 »	264	8.24
» » » 41—45 »	289	10·10
» » » 46—50 »	267	9·83
» » » 51—55 »	240	9·33
» » » 56—60 »	177	8·35
» » » 61—65 »	178	9·37
» » » 66—70 »	119	9·17
» » » 71—75 »	65	7·92
» » » 76—80 »	32	8·50
» » » 81—85 »	9	6·06
» » » 86—90 »	7	16·02
» » » 91—95 »	3	39·37
senza notizie	22	165·42

In 13 stati tedeschi: Prussia, Baviera, Sassonia, Sassonia-Weimar, Sassonia-Meiningen, Sassonia-Altenburg, Brunswich, Anhalt, Oldenburgo, Schwarzburg-Rudolstadt, Schwarzburg-Sondershausen, Reuss antica linea, Reuss nuova linea si trovavano (1871):

(Tab. IX).

	Sordomuti	Su 10.000 persone della popolazione totale della rispettiva età trovansi sordomuti
In età fino a 5 anni	1196	2·7
" " di 6—10 "	5045	13·1
" " " 11—15 "	4284	12·05
" " " 16—20 "	2822	9·1
" " " 21—30 "	5590	10·1
" " " 31—40 "	4253	9·4
" " " 41—50 "	3669	10·1
" " al di là di 50 "	5113	9·6
senza notizie	209	84·2

(Tab. X).

In Prussia (1880) erano

	Sordomuti	Su 10.000 persone della popolazione totale della rispettiva età trovansi sordomuti
In età fino a 5 anni	1118	2·9
" " di 5—10 "	2906	9·2
" " " 10—15 "	4469	15·7
" " " 15—20 "	4591	17·5
" " " 20—25 "	2555	10·7
" " " 25—30 "	1810	8·09
" " " 30—40 "	3506	10·02
" " " 40—50 "	2494	9·0
" " " 50—60 "	2033	9·6
" " " 60—70 "	1237	8·9
" " " 70—80 "	487	9·1
" " " 80 "	84	7·9
senza notizie	504	83·1

È strano il piccolo numero di sordomuti nei 5 primi anni di età, numero che evidentemente non corrisponde alla realtà e deve piuttosto riferirsi ad un errore di rilievo. Poichè da un lato la diagnosi del sordomutismo nei primi anni di età per sè stessa già si rannoda a molte difficoltà, ma dall' altro anche i genitori si ribellano pel più lungo tempo possibile a riconoscere il loro figlio come sordomuto e conservano sempre la speranza che l' udito e la parola verranno. La introduzione dell' errore nella lista del censimento resta però, e solo quando il bambino entra nell' età dell' obbligo per la scuola, quindi dopo il 5. anno, il fatto che esso sia effettivamente sordomuto non può più sopprimersi.

Il massimo numero dei sordomuti si trova nel 2. e 3. lustro della vita, tra il 6. ed il 15. anno. Esso in questa età arriva tra 10·0 e 13·0 su 10.000 della popolazione totale, mentre nelle sezioni posteriori della vita varia solo tra 8·0 e 10·0 su 10.000. (Un' eccezione a queste osservazioni regolari, che si ripetono in tutte le statistiche, si trova nella tab. X relativa all' anno di censimento 1880. Secondo questa la massima quota dei sordomuti arriva ancora fino al 4. lustro di età [17·5 su 10.000], dopochè esso si è già mostrato nel 3. più elevato che nelle altre statistiche [15·7 su 10.000]. Non mi è stato possibile di trovare una spiegazione sufficiente per questa deviazione). Se quindi la mortalità dei sordomuti dopo il 15. anno si aumenta in modo non insignificante, la quistione relativa alla causa di questo fenomeno dovrebbe sembrare giustificata. Da diversi autori si è emessa la opinione, che i sordomuti hanno una tendenza speciale alle malattie polmonari, poichè in essi per il deficiente uso del loro apparecchio respiratorio in seguito al non parlare, risulterebbe anche un difettoso sviluppo della loro cassa tora-

cica; molti sordomuti quindi anderebbero a perire per tubercolosi polmonare. Finoggi però non abbiamo dati più esatti intorno alle ricerche sui sordomuti relativamente a questa opinione, e quindi la sua conferma è riserbata ancora all'avvenire. Ma in ogni caso, se la detta opinione fosse esatta, con la crescente educazione dei sordomuti a parlare a voce forte dovremmo anche notare in essi una corrispondente diminuzione nella disposizione alle malattie polmonari. Ma perfino i più recenti dati statistici non ci forniscono verun punto di appoggio.

Differenze essenziali trovansi rispetto alla confessione dei sordomuti in tutti i rilievi statistici. Secondo il LIEBREICH [11]) in Berlino (1861) su 2215 cristiani e su 637 abitanti ebrei si trovava 1 sordomuto. Paragonando la popolazione protestante con la cattolica trovavasi 1 sordomuto su 2173 protestanti e solo su 3179 cattolici. Il MECKEL [12]) assegna per Nassau (1863) le seguenti cifre: 1 sordomuto per ogni 1101·63 abitanti evangelici, 1397·80 cattolici e 580 ebrei. In Baviera (1871) il MAYR per ogni 10.000 compagni di religione segna nei cattolici 8·56 sordomuti, nei protestanti 9·47, negli ebrei 18·16. In Prussia su di ogni 10.000 compagni di religione (1871) si trovavano tra i cattolici 10·27 sordomuti, tra i protestanti 9·55, tra gli ebrei 14·88, nel 1880 tra i cattolici 10·39, tra i protestanti 9·89, tra gli ebrei 14·38. Mentre quindi tra i cattolici e protestanti non si trovano che piccole differenze nella frequenza del sordomutismo, queste sono generalmente molto spiccate rispetto alla popolazione ebrea in paragone con la cristiana. A quali cause debba riferirsi quest'alta quota di sordomuti presso gli ebrei, pel momento sarebbe ancora difficile a decidersi. Da molti si è accennato, che i matrimonî tra i consanguinei così frequenti presso gli ebrei spieghino una grande importanza per la comparsa del sordomutismo, fattore che dovrebbe anche invocarsi rispetto alla frequenza del sordomutismo tra i cattolici e protestanti, poichè anche presso questi ultimi il sordomutismo sarebbe più frequente che presso i primi (i censimenti in Prussia mostrano il rapporto contrario) ai quali è vietato il matrimonio con i consanguinei. Ma finoggi mancano ancora tutte le più esatte osservazioni in proposito e dovrebbe principalmente farsi una statistica di quanti matrimonî si fanno in generale tra i consanguinei e quale sia il rapporto dei sordomuti provenienti da questi matrimonî, con quelli che provengono da altri matrimonî. I più recenti rilievi fatti nel regno di Sassonia sembra anzi, secondo lo SCHMALTZ [4a]), che depongano piuttosto secondo quest'ipotesi che col numero dei coniugi consanguinei cresca la frequenza del sordomutismo, o con altre parole, che i figli di coniugi consanguinei si troverebbero in grado elevato minacciati dal sordomutismo.

Intorno alla proporzione del sordomutismo congenito con quello acquisito non abbiamo che poche attendibili comunicazioni. Queste mancano specialmente nel censimento generale dell'anno 1871 in Germania. In Irlanda [13]) si è veramente nel censimento del 1861 ed anche del 1871 fatta una distinzione dei sordomuti, secondo che essi erano congeniti od acquisiti, ma precisamente le cifre qui ottenute son tanto essenzialmente differenti dagli altri rilievi fatti specialmente dai medici, che debba aversi un dubbio giustificato sulla loro attendibilità. Di 4930 sordomuti, censiti in Irlanda nel 1861, 4010 sarebbero nati sordomuti. Il rapporto di questi ultimi con la popolazione totale ascenderebbe quindi ad 1 : 1370, quella del sordomutismo acquisito di 1 : 8570. Alquanto minore è già la differenza nel censimento del 1871. Tra 4467 sordomuti se ne noverarono 3297, in cui il difetto venne dichiarato come congenito. Il rapporto di questi ultimi con tutta la popolazione sarebbe quindi di 1 : 1520, quella dei sordomuti diventati dopo di 1 : 6232. Sostanzialmente diverse sono le cifre che si hanno da alcune statistiche spe-

ciali, particolarmente in Germania, e nelle quali si hanno almeno rapporti approssimativamente coincidenti tra i sordomuti congeniti e quelli acquisiti.

(Tab. XI).

	Anno del censimento	Cifra totale dei sordomuti	Sordomuti congeniti	Sordomuti acquisiti	Indeterminati
Circolo governativo di Colonia [14].	1867	303	143	151	9
Nassau [12].	1863	381	228	153	—
Stabilimento in Camberg [15]. . . .	1873	76	38	38	—
Distretto governativo di Magdeburg [10].	1871	519	284	230	5
Distretto governativo di Erfurt [10].	1874/75	267	168	99	—
Provincia di Pomerania [10] . . .	1874/75	1.637	592	1.031	14
Negli stabilimenti di Württemb. e Baden (Hedinger [16])	1881	415	181	234	—
Nello stabilimento reale di Berlino (Falk [17])	1870/71	152	69	79	—
Nei due stabilimenti Berl. (Hartmann [9])	1877	185	45	140	—
In 15 stabilimenti dell'Austria ted. (Hartmann [9]).	1873	954	471	483	—
Nello stabilimento di Osnabrück [18].	1878	190	75	115	—
In Prussia [2].	1880	27.749	9.468	7.196	11.130

Nella maggioranza dei singoli rilievi si trova pel sordomutismo congenito una cifra alquanto minore che per quello acquisito, e solamente alcuni dati isolati mostrano un rapporto inverso, e tra questi del resto anche quelli per Preussen del 1880 con differenze abbastanza rilevanti. Ma quì deve tenersi presente il gran numero di quelli notati senza precise notizie. Differenze non insignificanti mostrano le cifre desunte dal WILHELMI per la provincia di Pomerania e pel distretto governativo di Erfurt: 592 sordomuti congeniti contro 1031 acquisiti in Pomerania e 168:99 in Erfurt. Naturalmente si potranno ottenere cifre in qualche modo attendibili quando con rilievi medici separati sarà possibile una separazione delle due categorie sulla base di anamnesi raccolte con la massima accuratezza.

Anche più incompleti sono i dati statistici intorno all'età nella quale si acquista il sordomutismo. Secondo il LENT nella maggioranza dei casi ciò avviene nel 3. e 4. anno di età, mentre il BOUDIN [14]) dice, che il 2. e 3. anno sia quello preferito. Con i dati del BOUDIN concordano anche quelli del WILHELMI [10]), e precisamente sia secondo la sua statistica dell'anno 1871, che anche secondo quella degli anni 1874/75. Lo stesso mostra la statistica dello SCHMALTZ [4a]). Le notizie dettagliate del WILHELMI si trovano riunite nella seguente tabella:

(Tab. XII).

Il sordomutismo fu acquisito:	Nella prov. di Pomerania	Distr. gov. di Erfurt	Distr. gov. di Magdeburg	Somma
Nel 1. anno di vita. . . . in	167 casi	18 casi	54 casi	239 casi
„ 2. „ „ . . . . . „	268 „	26 „	55 „	349 „
„ 3. „ „ . . . . . „	206 „	30 „	38 „	274 „
„ 4. „ „ . . . . . „	116 „	10 „	24 „	150 „
„ 5. „ „ . . . . . „	95 „	10 „	15 „	120 „
„ 6. „ „ . . . . . „	58 „	3 „	11 „	72 „
„ 7. „ „ . . . . . „	44 „	1 „	7 „	52 „
„ 8. „ „ . . . . . „	21 „	1 „	8 „	30 „
„ 9. „ „ . . . . . „	15 „	— „	3 „	18 „
„ 10. e 11. „ „ . . . . . „	19 „	— „	1 „	20 „
„ 12. „ 13. „ „ . . . . . „	9 „	— „	2 „	11 „
„ 14. „ 15. „ „ . . . . . „	4 „	— „	1 „	5 „
Negli anni posteriori. . . . . . „	5 „	— „	— „	5 „
Indeterminato . . . . „	4 „	— „	11 „	15 „

Per ciò che riguarda le cause per le quali si acquistò il sordomutismo, naturalmente nei censimenti generali della popolazione non possono dedursi dati attendibili ed in proposito siamo di nuovo rimandati ai rilievi medici separati, rispettivamente ai singoli rilievi presi negli stabilimenti, i quali sventuratamente non sono che scarsi di numero. Delle antiche statistiche, nelle quali si ammetteva come causa del sordomutismo tutto ciò che asserivano i rispettivi parenti, non terremo verun conto, poichè esse non possono avere veruna pretensione ad un apprezzamento scientifico.

(Tab. XIII).

	Colonia [14] (1869)	Stato di Berlino [17] (1870/71)	Breslavia [20] (1869)	Magdeburg [10] (1871)	Irlanda [13] (1871)	Pomerania ed Erfurt [10] (1874/75)	Bamberg [15] (1875)	Würtemberg e Baden [16] (1881)	Somma
Malattie cerebrali: Infiammaz.e, convulsioni,	24	14	9	102	414	334	18	77	982
meningite cerebro-spinale epidemica.	12	8	—	—	—	282	—	32	334
Tifo	71	8	8	23	—	142	9	4	265
Vaiuolo.	1	—	1	—	—	12	—	—	14
Scarlattina . . .	18	12	12	39	126	111	1	35	354
Morbillo e rosolia.	8	7	6	10	39	50	1	—	121
Morbi auricolari (idiopatici) . . .	12	10	4	11	34	29	2	74	176
Lesioni della testa	7	2	7	7	—	37	—	9	69
Altre malattie, risp. dati indeterminati	8	18	26	38	248	134	5	3	480
Somma . .	151	79	73	230	861	1131	36	234	2795

Quasi la metà di tutti i casi di sordomutismo acquisito deve quindi, secondo questa tabella, riferirsi alle malattie del sistema nervoso-centrale (di 2795 = 1316). Come fattore etiologico immediatamente importante viene la scarlattina (354), (secondo le ricerche dello SCHMALTZ [4a]) sembra anzi che la scarlattina contribuisca all' aumento di frequenza del sordomutismo in un grado molto più elevato di quello che finora si è ammesso), dipoi il tifo (265). I morbi genuini dell' orecchio son rappresentati con 176 casi, il morbillo con 121. In quasi $^1/_6$ di tutti i casi (480), anche nei rilievi fatti dai medici e negli stabilimenti, le notizie sulla causa del sordomutismo acquisito sono indeterminate, giacchè anche i casi riportati come " prodotti da altre malattie „ non possono etiologicamente utilizzarsi meglio di quelli riportati direttamente con la indicazione: " causa indeterminata „.

Di grande interesse è la quistione della occupazione e dell' attività professionale dei sordomuti, poichè precisamente questa quistione permette una deduzione sui risultati della produzione dei sordomuti. Secondo il censimento della Prussia nell' anno 1871 si trovavano tra i sordomuti (senza gl' idioti) 5416 maschi e 2543 femmine occupati in un mestiere, 6904 maschi ed 8047 femmine senza occupazione.

Sulla qualità della occupazione ci dà notizia la seguente tabella:

(Tab. XIV).

Gruppi principali di mestieri	Sordomuti maschi	Sordomuti femm.
a) Agricoltura (inclusa la pastorizia, produzione vinicola giardinaggio, silvicoltura, caccia, pesca)	**3580**	**2943**
Di questi indipendenti	115	9
Dipendenti *)	2081	1168
Impiegati, aiuti, inservienti	1384	666
b) Miniere e opificii, industrie e costruzioni	**4100**	**2720**
Di questi indipendenti	462	64
Dipendenti	1404	1608
Impiegati, aiuti, inservienti	2234	1048
c) Traffico e commercio	**448**	**505**
Di questi indipendenti	25	5
Dipendenti	356	454
Impiegati, aiuti, inservienti	67	46
d) Prestatori di servizii personali come: braccianti, giornalieri ecc., che non hanno potuto essere noverati con sicurezza in uno dei precedenti gruppi	**2658**	**2501**
Di questi i dipendenti	1582	1867
Braccianti	1009	543
Domestici, inservienti	67	91
e) Armata e flotta di guerra	**9**	**7**
Persone militari	1	—
Inservienti	1	—
Aderenti a questi	7	7
f) Tutte le altre specie di occupazioni	**256**	**295**
Di questi indipendenti	11	—
Dipendenti	214	252
Impiegati, aiuti, inservienti	31	43
g) Persone che vivono con mezzi proprii od altrui senza esercitare un mestiere	**667**	**1008**
Dipendenti	206	399
Possidenti	219	217
Inservienti	8	27
Assistenti	234	365
h) Persone senza indicazione di mestiere	**602**	**611**
Dipendenti	90	144
Presidenti di amministrazione	32	69
Inservienti	1	1
Negli stabilimenti	479	397

Condizioni simili si ricavano dal censimento dell'anno 1880: Tra 27·794 sordomuti si trovavano 5850 maschi e 2327 femmine esercenti un mestiere, 9318 maschi e 10.299 femmine disoccupati.

Delle diverse specie di occupazione erano rappresentate:

(Tab. XV).

	Sordomuti maschi	Sordomuti femm.
a) Agricoltura, pastorizia, viticoltura, giardinaggio, silvicultura, caccia e pesca con	1466	788
b) Miniere, opificii e saline, industrie e costruzioni con	1302	142
c) Mestieri rifebili all'abbigliamento con	1726	730
d) Costruzione, esercizii artistici con	315	11
e) Commercio e traffico, assicurazioni con	81	45
f) Prestazioni con servizio personale di ogni specie con	865	1
g) Educazione, istruzione, arte, letteratura con	7	3
h) Ecclesiastici, assistenza di malati con	7	1
i) Amministrazione del regno dello stato e dei comuni	12	2
k) Tutte le altre specie di occupazione con	32	11

*) I sordomuti indicati come « dipendenti » sono naturalmente da noverarsi tra le persone senza un esercizio di mestiere e senza indicazione della occupazione.

Il rapporto percentuale degli esercenti un mestiere e dei disoccupati per l'anno di censimento 1871 si conformerebbe in modo, che tra i primi si troverebbero in tutto 34·7, tra gli ultimi 65·3 %. Tenendo presente il sesso si avrebbe pei sordomuti maschi il 43·9 % di esercenti un mestiere e 56·1 % disoccupati; per le femmine sordomute 24·0 % esercenti un mestiere e 76·0 % disoccupate. In generale quindi il numero dei sordomuti che non ostante il loro difetto, di grave ostacolo alla maggioranza di tutte le specie di occupazioni, sono al caso ancora di rendersi utili nella società umana, non è affatto insignificante, e ciò vale specialmente pei sordomuti maschi, mentre la cifra delle femmine esercenti un mestiere è già molto minore.

Alquanto più sfavorevoli sono le proporzioni nell'anno di censimento 1880. In questo tra i sordomuti che esercitano un mestiere si trova solo il 29·0 %, tra i disoccupati il 71·0 %. Tenendo presente il sesso si hanno pei sordomuti maschi 38·5 % esercenti un mestiere e 61·5 % disoccupati, per le femmine 18·4 % esercenti un mestiere ed 81·6 % disoccupate.

Per ciò che riguarda le singole specie di occupazione, vediamo che i sordomuti si applicano per lo più all'agricoltura ed all'industria, " la quale ampiamente permette il lavoro silenzioso „ (MAYR), che essi invece poco si occupano del commercio e traffico, mestieri " che appena possono fare a meno della parola viva „ (MAYR). Secondo la statistica del MAYR si trovano solo 4·61 sordomuti che si danno al commercio e traffico, su 10.000. Al contrario perfino 7·70 che si occupano di agricoltura e 9·06 industrianti su 10.000. Di sordomuti indipendenti se ne trovano 5·29 su 10.000, assistenti 9·32, inservienti 5·84, altri aderenti 8·84, in totale 7·83 su 10.000.

Intorno al numero dei sordomuti che si trovano negli stabilimenti, rispettivamente quivi istruiti, ci danno notizia i copiosi resoconti dei rispettivi stabilimenti; l'editore dell' " American annals of the Deaf and Dumb „ [22]) si è sottoposto al benefico compito di riunire in tabelle tutti i resoconti a lui accessibili degli stabilimenti di tutto il mondo e noi nella seguente tabella XVI ne riprodurremo i dati principali. Sventuratamente non vi si trovano che isolati accenni sulla proporzione dei sordomuti in età capace di educazione, con quelli effettivamente educati. In Prussia si è fatta una statistica di questa specie dal ministero d'istruzione nell'anno 1875 [25]). Il numero dei sordomuti in età capace d'istruzione ascendeva a 6501, dei quali 2250 ricevettero istruzione in 43 stabilimenti. Secondo un'altra statistica posteriore (HARTMANN [9]) su 5193 in età capace di istruzione si ebbero 3156 sordomuti istruiti. Nel resto della Germania, secondo una statistica fatta nell'anno 1879 [9]), la relazione era di 2703 : 1819. La cifra degli stabilimenti pei sordomuti era di 39. In Austria [Cisleitania] [9]) secondo un censimento dell'anno 1876 in quelle parti dove si trovano stabilimenti pei sordomuti (Austria superiore ed inferiore all'Enns, Stiria, Carinzia, Gorizia e Gradisca, Tirolo, Boemia, Mähren, Galizia) di 3626 sordomuti in età capace di educazione vennero istruiti 1023 in 15 stabilimenti. Le più recenti notizie dell'anno 1878 [22]) danno come cifra pei sordomuti istruiti in Austria 1092, che sono distribuiti in 17 stabilimenti. In Prussia nel 1881 [22]) vennero istruiti 3658 sordomuti in 52 stabilimenti e nel resto della Germania 1950 sordomuti in 38 stabilimenti. La tabella XVI dà pure notizia dei diversi metodi d'istruzione che si adoperano nei singoli stabilimenti. Stanno principalmente contrapposti due metodi: il linguaggio fonetico e quello simbolico. Un numero non piccolo di stabilimenti si serve del linguaggio combinato fonetico e simbolico ed in alcuni istituti si usa ancora bensì il linguaggio simbolico, ma solo per gli allievi che fin dapprincipio vi sono stati istruiti, mentre i nuovi entrati imparano bentosto il linguaggio fonetico.

Nella tabella questi rapporti di istruzione sono stati riportati sotto la denominazione di " Metodo di transizione ".

(Tab. XVI).

Germania 1881.

Stabilimenti in	Anno di fondazione	Numero degli allievi	Numero degli insegnanti	Metodo d' istruzione
a) Prussia:				
Königsberg (regio)	1817	85	10	Linguaggio fonetico
" (privato)	1873	108	10	"
Braunsberg	1844	77	5	"
Angerburg	1833	128	8	"
Tilsit	1881	13	1	"
Marienburg.	1833	117	7	"
Elbing.	1870	34	2	"
Schlochau	1873	72	4	"
Graudenz.	1876	53	5	"
Danzig	1881	30	3	"
Oliva	1881	27	3	"
Berlino (regio).	1788	84	12	"
" (comunale)	1875	136	13	"
Wriezen	1881	33	5	"
Stettin	1839	96	8	"
Cöslin.	1861	89	6	"
Bütow.	1865	19	2	"
Lauenburg	1867	23	3	"
Stralsund	1837	24	2	"
Demmin	1881	10	2	"
Berlinchen	1881	58	6	"
Posen	1831	124	11	"
Schneidemühl	1872	111	10	"
Bromberg	1881	43	5	"
Breslau	1821	160	11	"
Liegnitz	1831	82	6	"
Ratibor	1836	160	14	"
Halberstadt.	1828	58	6	"
Weissenfels.	1829	48	6	"
Halle a. S.	1835	56	9	"
Osterburg	1878	30	3	"
Erfurt.	1822	61	5	"
Schleswig	1787	115	14	"
Schleswig	—	—	—	"
Hildesheim	1829	101	13	"
Stade	1857	89	10	"
Osnabrück	1857	81	10	"
Emden.	1844	43	4	"
Camberg.	1820	84	10	"
Frankfurt a. M.	1827	25	5	"
Homberg.	1837	84	9	"
Langenhorst	1841	74	7	"
Peterhagen	1839	66	7	"
Büren	1830	39	7	"
Soëst	1831	80	9	"
Aquisgrana.	1838	73	6	"
Brühl	1854	86	7	"
Kempen	1841	57	4	"
Colonia	1828	80	11	"
Neuwied	1854	80	6	"
Trier	1881	75	6	"
Elberfeld.	1881	36	3	"
Essen	1881	47	3	"
	52 Istituti	3658	362	*)

*) Secondo la compilazione dell' ufficio statistico di Berlino il numero dei sordomuti che nel censimento del 1880 si trovavano in 45 stabilimenti ascendeva a 2742

(Tab. XVI).

Stabilimenti in	Anno di fondazione	Numero degli allievi	Numero degli insegnanti	Metodo d'istruzione
b) Baviera:				Linguaggio fonetico
Monaco	1826	74	10	"
Hohenwart	1877	58	5	"
Straubing	1835	61	4	»
Frankenthal	1825	38	2	"
Bamberg	1834	26	5	"
Regensburg	1839	37	2	"
Bayreuth	1823	18	1	"
Zell	1872	56	4	"
Fürth	1875	11	1	"
Nürnberg	1832	33	3	"
Altdorf	1831	9	1	"
Würzburg	1835	54	6	"
Augsburg	1851	56	3	"
Dillingen	1847	52	6	"
	14 Istituti	573	63	"
c) Sassonia:				Linguaggio
Lipsia	1778	128	18	fonetico
Dresda	1828	199	25	"
Plauen	1872	37		"
	3 Istituti	364	43	
d) Württemberg:				Linguaggio
Gmünd	1817	56	6	fonetico
	1869	40	4	"
Esslingen	1825	39	4	"
Nürtingen	1846	—	4	"
Winnenden	1824	31	3	"
Wilhelmsdorf	1837	39	3	"
Heiligenbrunn	1860	24	3	"
	7 Istituti	229	27	
e) Baden:				Linguaggio
Meersburg	1826	107	10	fonetico
Gerlachsheim	1874	101	9	"
f) Assia:				
Friedberg	1837	68	9	"
Bensheim	1840	82	10	"
g) Mecklenburg-Schwerin:				
Ludwigslust	1840	55	7	"
h) Oldenburg:				
Wildheshausen	1820	46	4	"
i) Sassonia-Weimar:				
Weimar	1820	30	4	"
k) Braunschweig:				
Braunschweig	1822	47	5	"
l) Hamburg	1827	63	6	"
m) Lubecca	1828	10	1	"
n) Brema	1827	20	2	"
o) Alsazia-Lorena:				
Ruprechtsau	1826	92	9	"
Strassburg	1880	17	2	"
Metz	1875	46	7	"
In Germania complessivamente	90 Istituti	5608	580	

(1665 maschi, 1077 femmine). Dei sordomuti nell'età di 5—20 anni, che qui vengono in considerazione, in tutto 11.966, quindi il 22·9 % si trovava negli stabilimenti. Il numero degli stabilimenti ed in corrispondenza quello degli scolari si era quindi aumentato fino all'anno 1881 in modo che in 52 stabilimenti già veniva istruito il 30·5 % di tutti i sordomuti in età obbligata alla scuola.

Austria-Ungheria 1878.

(Tab. XVI).

Stabilimenti in	Anno di fondazione	Numero degli allievi	Numero degli insegnanti	Metodo d' istruzione
Vienna	1779	117	7	Linguaggio fonetico
„ (isralit. Privato)	1844	107	?	„
St. Pölten	1846	49	4	„
Hütteldorf	1870	16	?	„
Linz	1813	80	5	„
Klagenfurt	1849	22	3	„
Görz	1840	99	7	„
Hall (Tirolo)	1830	36	4	„
Trento	1843	38	3	„
Praga	1786	135	14	„
Brünn	1852	123	4	„
Lemberg	1530	70	4	„
Graz	1831	86	5	„
Leitmeritz	1867	30	?	„
Budweis	1859	84	?	„
Weizen (Ungheria)	1802	?	?	„
Budapest (Ungheria)	1876	?	?	„ .
In Austria Ungheria	17 Istituti	1092	60	

Belgio 1879.

10 stabilimenti con 860 scolari, ? insegnanti. In 4 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 5 „ Metodo combinato,
„ 1 „ Metodo di transizione.

Francia 1880.

60 stabilimenti con 2957 scolari, 240 maestri. (noti solo per 36 stabilimenti) In 7 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 5 „ Linguaggio simbolico,
„ 7 „ Metodo combinato,
„ 9 „ Metodo di transizione,
per gli altri stabilimenti mancano i dati.

Gran Brettagna, Irlanda 1879.

34 stabilimenti con 2421 scolari, 152 maestri. In 7 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 8 „ Linguaggio simbolice,
„ 12 „ Metodo combinato,
„ 4 „ Metodo di transizione,
di 3 „ nessuna notizia.

Italia 1880.

35 stabilimenti con 1491 scolari, 237 maestri. In 34 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 1 „ Metodo combinato.

Spagna 1881.

7 stabilimenti con 222 scolari, 16 maestri. In tutti gli stabilimenti Metodo comb.

Portogallo 1881.

1 stabilimento (Porto) con 8 scolari, 1 maestro. Metodo?

Paesi Bassi 1881.

3 stabilimenti con 465 scolari, 40 maestri. In 1 stabilimento Linguaggio fonetico,
„ 2 „ Metodo combinato.

Svezia 1881.

17 stabilimenti con 350 scolari, 74 maestri. In 3 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 2 „ Linguaggio simbolico,
„ 5 „ Metodo combinato,
„ 7 „ ?

Norvegia 1881.

5 stabilimenti con 283 scolari, 34 maestri. In 2 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 2 „ Metodo combinato,
„ 1 „ ?

Russia.

3 stabilimenti con ? scolari, ? maestri. In 1 stabilimento Metodo combinato,
„ 2 „ ?

Svizzera 1878.

11 stabilimenti con 380 scolari, 39 maestri. In tutti gli stabil. Linguaggio fonetico,

Danimarca 1880.

4 stabilimenti con 326 scolari, 41 maestri. In 2 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 1 „ Linguaggio simbolico,
„ 1 „ ?

Stati Uniti di Nordamerica 1881.

55 stabilimenti con 7019 scolari, 444 maestri. In 12 stabilimenti Linguaggio fonetico,
„ 10 „ Linguaggio simbolico
„ 32 „ Metodo combinato,
„ 1 „ Metodo di transizione.

Canadà 1881.

6 stabilimenti con 810 scolari, 75 maestri. In 1 stabilimento Linguaggio fonetico,
„ 1 „ Linguaggio simbolico,
„ 4 „ Metodo combinato.

Brasile 1879.

1 stabilimento (Rio de Janeiro) con 31 scolari, 3 maestri. ?

Austria 1879.

3 stabilimenti con 133 scolari, 9 maestri. ?

Giappone 1880.

2 stabilimenti con 65 scolari, 7 maestri. Nei 2 stabilimenti Linguaggio fonetico.

Nelle 19 regioni quì indicate si trovano secondo questa tabella 364 stabilimenti per sordomuti, nei quali s' istruiscono 24.862 scolari da 2052 maestri. Riguardo al metodo di istruzione si rileva che esso consiste

nel linguaggio fonetico . . .	in 191	stabil.	con	10.506	scolari
„ linguaggio simbolico . .	„ 28	„	„	1.574	„
„ metodo combinato . . .	„ 78	„	„	9.887	„
„ metodo di transizione . .	„ 15	„	„	1.179	„
Senza indicazioni	„ 52	„	„	1.716	„
	364	stabil.	con	24.862	scolari.

Quì aggiungo un' altra tabella, nella quale il REUSCHERT [22a]) recentemente (decembre 1887), secondo le “ comunicazioni autentiche „ di eminenti maestri di sordomuti, dà un' esposizione complessiva dello stato attuale della istruzione dei sordomuti in Europa.

Stato	Numero degli abitanti	Numero dei sordomuti *)		Numero degli stabil. pei sordomuti	Numero totale degli scolari	Restano senza istruzione		Numero dei maestri
		in generale	con obbligo di scuola			Numero	%	
Belgio. . . .	5,700.000	3.000	1.200	11	1000	200	17	90
Danimarca . .	2,000.000	1.600	300	4	288	20	7	—
Germania . .	47,000.000	34.000	7.800	98	6200 *) circa 100 i scuole popolari	1.500	19	610
Francia . . .	37,000.000	30.000	6.000	69	3525	2.475	41	385
Grecia. . . .	2,000.000	—	—	—	—	—	100	—
Gran Brettagna ed Irlanda. .	35,000.000	22.152	5.129	36	2908	2.221	43	240
Italia	29,000.000	45.286	15.000 (?)	35	1500	13.500	90	—
Lussemburgo .	205.000	135	27	1	27	nessuno	0	3
Montenegro. .	240.000	—	—	—	—	—	100	—
Paesi Bassi . .	4,400.000	1.660	498	3	492	6	1	46
Austria-Ungheria	38,000.000	30.000	7.000	24	1550	5.450	78	122
Portogallo . .	5,000.000	2.000	1.000	2	30	970	97	4
Romenia . . .	5,400.000	—	—	—	—	—	100	—
Russia. . . .	86,000.000	90.000	18.000	14	1000	17.000	94	?
Svizzera . . .	2,850.000	2.000	500	13	400	100	20	45
Serbia. . . .	1,700.000	1.200	240	1	20	220	91	2
Scandinavia. .	70,000.000	5.800	1.160	21	1000	160	14	?
Spagna . . .	17,000.000	12.000	2.400	7	400	2.000	83	?
Turchia europea	9,000.000	—	—	—	—	—	100	—

Letteratura: v. sotto l'art. seguente.

P. SCHWABACK.

Sordomutismo. Mentre nell'antichità fino al 16. secolo si era della opinione che il sordomutismo provenisse da una difettosa formazione degli organi vocali, un monaco benedettino, PEDRO DE PONÇE (1570) ha primo chiamata l'attenzione sulla inesattezza di questa opinione e dimostrato che il mutismo è solo un effetto della sordità. La pruova pratica della esattezza delle sue vedute egli la fornì istituendo " con la voce di alcuni sordomuti, esercizî graduali, mostrando ad essi come si formano i toni articolati ed impartendo loro nuovamente la parola „ (SCHMALZ [34]). Debbonsi quindi chiamare sordomuti quegli uomini che per effetto della mancanza dell'udito o non hanno imparato il linguaggio o lo hanno nuovamente perduto. La mancanza dell'udito, la sordità, può essere congenita, od acquisita nei primi anni di vita, e precissmente o prima ancora che i bambini abbiano in generale fatto tentativi di parlare, o dopo che essi hanno già parlato per un tempo più o meno lungo. Distinguesi quindi un sordomutismo congenito ed uno acquisito **).

*) I numeri sono stati in parte arrotonditi a 100.

**) Di grande interesse sono le osservazioni del Munk [48]), che dopo la estirpazione totale delle sfere auditive nei cani (v. appresso) non solo vide sopravvenire la completa sordità, ma bentosto anche il sordomutismo. « Fin dalla prima settimana il cane non baia che per breve tempo, facendolo in un modo di particolare durezza e monotonia, qualche volta anche con indebolimento graduale della voce; più tardi esso baia solo per alcuni secondi in un modo molto debole e ruvido, spesso come rauco; finalmente per lo più anche dopo 14 giorni comincia a non più baiare ». Ma contrariamente al fatto che nell'uomo il sordomutismo si trova solo nei casi in

È molto difficile a decidersi la quistione quale delle due specie del vizio in parola sia più frequente, e già tra i dati statistici noi abbiamo accennato, che i difetti in quistione sono molto rilevanti anche nella raccolta delle notizie. Da un lato domina nei genitori una paura, facilmente spiegabile, d'inserire nelle liste di censimenti uno dei loro figli come affetto da una infermità, poichè non possono disfarsi dalla speranza che esso possa ancora rimuoversi, dall'altro lato poi anche pel medico è spesso associato a grandi difficoltà il far la diagnosi del sordomutismo nei primi due anni di vita. Non solo quindi vengono annoverati nel numero dei sordomuti acquisiti abbastanza spesso quelli congeniti, specialmente secondo le indicazioni dei loro parenti, ma anche inversamente. Si ha in generale, quando specialmente si tengono presenti le statistiche di data più recente (LENT, WILHELMI ed altri) raccolte con maggiore accuratezza di prima, che la cifra dei sordomuti acquisiti è alquanto maggiore di quelli congeniti (v. tab. XI).

Le cause del sordomutismo sono naturalmente diverse, secondochè si tratta di una infermità congenita o di una acquisita, ed anche in ciò c'incontriamo nuovamente in differenze non insignificanti nei dati dei singoli autori. Un fattore non trascurabile pel sordomutismo congenito sembra costituito dalle condizioni del suolo come specialmente risulta dalle statistiche di G. MAYR (v. pag. 435).

Mentre i luoghi bassi posseggono una immunità relativa pel sordomutismo, i paesi di montagna mostrano una quota di sordomuti molto rilevante, cosicchè per es. nella Germania meridionale le variazioni tra il piano e le regioni montuose si raggirano tra 0·0 e 21·0 sordomuti su 10.000 della popolazione totale. Singolarmente spiccate sono in ogni caso le quote molto alte di sordomuti nella Svizzera e nei paesi alpini dell'Austria (24·5 su 10.000). Se per la frequenza del sordomutismo nei monti non debbano anche prendersi in considerazione le condizioni sociali insieme alle terrestri, come recentemente si fa nel lavoro dello SCHMALTZ [4a]), resta sempre ancora a studiarsi. È giustificata in ogni caso la quistione se non debbano riguardarsi come cause per la procreazione di figli sordomuti, la miseria e le privazioni, i cattivi alimenti e le abitazioni immonde, mal ventilate ecc., come tanto spesso si incontrano nelle regioni montuose per la povertà che vi domina. Per le stesse ragioni spiegasi forse anche la frequenza del sordomutismo tra la popolazione delle campagne e nelle classi inferiori della popolazione. A ciò si aggiunge inoltre che precisamente tra gli abitanti dei monti, per la stretta vicinanza della vita e per lo scambio spesso deficiente col mondo esterno, molto frequentemente si conchiudono matrimonî tra consanguinei, che secondo i dati statistici che abbiamo finora, si è creduto doversi riguardare come una condizione etiologica singolarmente favorevole del sordomutismo congenito. Già sopra, menzionando la grande frequenza di sordomuti tra gl'istraeliti, abbiamo accennato a questa condizione e fatto rilevare che per utilizzarlo sia pria di tutto necessario di stabilire prima con la statistica quanti matrimonî in generale si concludono tra consanguinei. Naturalmente in ciò deve tenersi anche presente se tra quelli che concludono il matrimonio non esistano ancora altre disposizioni individuali; eredità ecc. per la procreazione di figli sordomuti. I dati pertanto finora conosciuti sono abbastanza importanti per essere almeno presi in considerazione. Mentre il LENT [14]) nell'accurato studio del suo materiale non potette dimostrare che il 3 $^1/_2$ $^0/_0$ di sordomuti (prendendo in con-

---

cui la sordità esisteva fin dalla nascita, o si stabilì nei primi anni, le esperienze del Munk dimostrarono che anche nei cani adulti e vecchi la sordità trae sempre dietro il sordomutismo.

siderazione i soli sordomuti congeniti (il 7·8 per cento) che provenivano da matrimonî tra parenti, il rapporto percentuale secondo il BOUDIN [24]) ascenderebbe in Lione a 25, in Parigi a 28, in Bordeaux a 30. Secondo il MITCHEL in Inghilterra e Scozia si avrebbero 17 volte di più sordomuti dai matrimonî di parenti che da quelli incrociati. Il MENIERE [25]) crede che il sordomutismo congenito non debba la sua genesi che al matrimonio tra consanguinei. Sebbene queste notizie, specialmente quelle provenienti dal BOUDIN, non possano pretendere ad una grande attendibilità, ed in parte anzi sieno state già confutate, pure i rilievi istituiti in questi ultimi tempi sono adatti ad incitare ad ulteriori ricerche. Il COHN e BERGMANN [20]) constatarono che di 57 bambini sordomuti congeniti dello stabilimento di Breslavia 9, cioè 15·8 %, provenivano da matrimonî tra parenti. In Nassau [15]) tra 228 sordomuti congeniti se ne trovavano 31 provenienti da matrimonî tra consanguinei, cioè 13·6 %. Pei due stabilimenti di Berlino l'HARTMANN [26]) assegna la percentuale a 17·7, lo stesso numero risulta dai rilievi del WILHELMI nella provincia di Pomerania (1874—75) [10]), mentre il numero per Erfurt non ascende che a 5·9. Il MOOS [54]) constatò in 10 su 40 casi di sordomutismo congenito (quindi nel 25 per cento) la parentela dei genitori. In rispetto all'influenza di questi ultimi il MOOS indica 3 casi come singolarmente degni di nota, „ perchè in essi i padri dei fanciulli si erano ammogliati 2 volte, 1 volta con donne congiunte ed 1 volta con donne non congiunte. Da ambedue i matrimonî si ebbero figli, ma i figli sordomuti solo dai matrimonî tra congiunti „.

La quistione dell'eredità del sordomutismo congenito non si è veramente risoluta con tutta sicurezza mediante le statistiche, dalle quali sembra almeno che risulti, che sia molto rara una diretta trasmissione ereditaria dell'infermità dai genitori ai figli. Secondo il LENT da 25 sordomuti vennero partoriti, rispettivamente procreati 59 figli con organi auditivi normali; neppur uno era sordomuto. In Irlanda [13]) in 67 matrimonî, nei quali uno dei coniugi era sordomuto, con 264 figli non si trova nessun sordomuto, ed in 12 matrimonî, nei quali ambedue i coniugi erano sordomuti, con 44 figli, si trovò solo 1 figlio sordomuto. In Pomerania (1874/75) da 49 sordomuti vennero partoriti, risp. procreati, 81 figli. Di questi 76 erano perfettamente sani e 5 sordomuti. In Erfurt (1874/75) 29 sordomuti partorirono, rispettivamente generarono 50 figli, nessun dei quali fu sordomuto. Anche il MOOS [54]) fa notare che tra i suoi 40 casi di sordomutismo congenito, in nessun caso esisteva una diretta trasmissione ereditaria. Lo SCHMALTZ [4a]), trovò che di 41 coppie di genitori sordomuti 39 generarono in complesso 74 figli sani e solo da 2 coppie nacquero figli con sordità congenita, da una coppia 3, dall'altra 2. Egli potette inoltre noverare 123 sordomuti (53 maschi e 68 femmine) che con l'altro coniuge sano dettero alla luce in complesso 320 figli egualmente sani. Oltre a questi però 2 altre donne con sordità congenita ebbero da uomini sani figli illeggittimi. L'una partorì egualmente un figlio sano e due sordomuti, l'altra generò col suo zio un figlio sordomuto. Lo SCHMALTZ inoltre fa menzione ancora di un padre sordomuto (congenito?) di 3 figli sordomuti congeniti; padre già morto nel tempo del censimento. Molto più frequentemente può dimostrarsi una trasmissione ereditaria indiretta del sordomutismo, sia nel senso che la infermità si mostri negli avi e nei discendenti, o si mostri nelle diverse linee laterali. Così in Irlanda (1871) su 3297 casi di sordomutismo congenito potette dimostrarsi in 393 casi la stessa infermità nella famiglia, e precisamente io trovai che in 211 casi la malattia era stata trasmessa dalla parte paterna, in 182 dalla parte materna. Il LENT in 46 su 362 famiglie, alle quali appartenevano 370 sordomuti, potette

dimostrare la durezza d'udito, la sordità od il sordomutismo. In 8 famiglie dalla parte materna ed in 12 famiglie dal lato paterno esisteva durezza di udito e sordità ; in 14 famiglie dal lato materno ed in 10 dal lato paterno si trovavano casi di sordomutismo, di più in 2 famiglie mancavano notizie se i parenti sordomuti erano dal lato della madre o del padre. A trasmissione ereditaria indiretta, risp. a disposizione di famiglia, son sempre da riferirsi anche quei casi, in cui il sordomutismo congenito comparisce in molti fratelli e sorelle; così nello stabilimento di Osnabrück secondo il RÖSSLER [18]) tra 72 sordomuti congeniti trovavansi 17 fratelli, di più 16 che avevano fratelli più o meno giovani, sordomuti o con durezza d'udito. Secondo il WILHELMI tra i sordi congeniti del circolo governativo di Magdeburgo 162 volte se ne trovava 1 solo nella famiglia, 32 volte 2, 13 volte 3, 7 volte 4 nella stessa famiglia. Il bambino sordomuto aveva ancora 6 tra fratelli e sorelle sordomuti, che abitavano in un altro circolo governativo. Nella provincia di Pomerania e nel circolo governativo di Erfurt il WILHELMI noverò 50 matrimonî con 1 figlio sordomuto, 21 con 2 e 6 con più di 2 (fino a 6). — Oltre alle dette cause più o meno probabili del sordomutismo congenito, da diversi autori si adduce ancora una intera serie di fattori, specialmente affezione dei genitori, che sarebbero da riguardarsi come etiologicamente importanti, così la ubbriachezza dei genitori, le loro malattie mentali, la grande differenza di età, le violente eccitazioni dell' animo durante la gravidanza ecc., senza che finoggi sia stato possibile con le statistiche o con le accurate osservazioni dirette anche di dimostrare solo la probabilità di un nesso etiologico tra queste condizioni ed il sordomutismo congenito.

Punti più sicuri di appoggio vengono forniti sia dai rilievi statistici, che anche dalle ricerche istituite dai medici sulle cause del sordomutismo acquisito, sebbene non possa negarsi, che anche quì s'incorra pure in diversi errori. Dalla tab. XIII si rileva che principalmente le malattie del sistema nervoso-centrale son causa di sordomutismo e nella maggioranza dei casi o è la semplice meningite o è la meningite cerebro-spinale epidemica, quella che viene in considerazione, poichè la infiammazione delle meningi si propaga al labirinto. Il FLÜGEL [27]) riferisce di una epidemia di meningite cerebro-spinale in Baviera nel 1865, nella quale di 300 ammalati morirono 150; tra i guariti si trovavano 5 sordi, 6 con durezza d' udito, 5 sordomuti, 1 sordo e cieco, 3 sordi e paralitici. Lo stesso riferisce il NIEMEYER [28]) di una epidemia in Baden, 1865 ; l'ERHARD [29]) riferisce di 27 casi di sordità dopo la meningite cerebro-spinale epidemica : in tutti i casi si ebbe sordità assoluta in ambedue gli orecchi. 26 bambini trovavansi nell'età fino a 12 anni. Non potevano dimostrarsi anormalità nell'organo auditivo. Egli crede che si fosse trattato di emorragie nel labirinto. Il LUCAE [35]), negli ultimi 11 anni ha veduto 101 di simili casi, in cui venne la sordità dopo la meningite, rispettivamente meningite cerebro-spinale assicurata dal medico. Di questi 85 bambini erano sordomuti, 8 erano adulti sordomuti, risp. completamente sordi, con parola simile a quella dei sordomuti. In 7 esisteva ancora un piccolo grado di udito, solo in un caso esisteva sordità unilaterale. Un grosso contingente pel sordomutismo è fornito dai casi venuti in osservazione in questi ultimi tempi in sufficiente numero, in cui i bambini dopo 1—2 giorni di fenomeni febbrili persistenti con piccoli sintomi cerebrali : leggieri convulsioni, vomito ecc., presentano un'andatura barcollante e sordità assoluta, laddove nel resto si ha completa convalescenza. Mentre dopo qualche tempo si guarisce anche l'andatura barcollante, resta la sordità e può venire il sordomutismo quando il rispettivo bambino si trova nella età corrispondente. Il VOLTOLINI [30 45]) crede, che in questi casi si tratti di una genuina infiam-

mazione del labirinto membranoso, ed il KELLER [31]), sulla base di un caso da lui osservato, si associa a questa opinione. Il GOTTSTEIN [32]) invece crede che anche la maggioranza dei casi in quistione sia da riportarsi ad una meningite cerebro-spinale con partecipazione dell'organo auditivo, che alcuni casi si riferiscano alla meningite semplice, " ma che sembri a lui estremamente dubbio se vi sia posto per ammettere una genuina otite labirintica ". Il Moos [33]) si associa a questa opinione, ed i rispettivi casi di sordomutismo precocemente acquisito li riporta alla forma di meningite cerebro-spinale da lui chiamata abortiva. Dei 64 casi di questa malattia osservati dal Moos divennero sordomuti 38, cioè il 59·3 per cento. A ciò si aggiungono ancora 7 casi con sordità assoluta in ambedue gli orecchi, in età di 6—7 $^1/_2$ anni, che vennero osservati solamente poco tempo dopo finita la malattia e che già non avevano la loro precedente abbondanza di parole. La espressione aveva già subito una perdita parziale. La proporzione percentuale, con l'aggiunzione di questi casi, che indubbiamente andavano ancora soggetti al sordomutismo, sarebbe quindi ancora più sfavorevole. Sul rapporto dei disturbi auditivi con la meningite cerebro-spinale, come fa notare il Moos, non può trarsi da queste cifre alcuna deduzione, poichè all'otoiatra non si portano per lo più che i casi più sfavorevoli. Intorno allo sviluppo della sordità durante la malattia i dati del Moos concordano con quelli del KNAPP [34]), che essa venga già osservata nella prima o nella seconda settimana, più di rado durante la convalescenza ordinariamente protratta. Dopo le malattie cerebrali la scarlattina ed il tifo sono quelle che più spesso danno luogo al sordomutismo (v. tabella XIII), mentre il morbillo più di rado ed il vaiuolo solo in casi più isolati se ne adducono come cause. Generalmente può benissimo concordarsi con l'HARTMANN in ciò, che nella maggioranza dei casi di questa specie si tratta ancora di processi infiammatorî del labirinto, che hanno per effetto la distruzione dell'apparecchio nervoso. I casi di tifo quì in quistione sono specialmente quelli che possono così spiegarsi, poichè nell'esame obbiettivo dell'organo auditivo, prescindendo dai leggieri arrossimenti ed opacamenti nella membrana del timpano, specialmente in principio dell'affezione, non si trovano alterazioni che possano spiegare la perdita totale dell'udito. Un poco diversamente accade, secondo la mia opinione, per la scarlattina. Anche in quest'affezione l'HARTMANN nella maggioranza dei casi ha trovata normale la membrana del timpano, in modo che per lui era inverosimile che fossero avvenute intense infiammazioni dell'orecchio medio. Contrariamente a ciò io debbo notare, che nella maggioranza dei casi di sordomutismo insorto per la scarlattina io ho osservato alterazioni abbastanza notevoli dell'organo auditivo e precisamente sia otiti medie purulente ancora esistenti con difetti più o meno estesi della membrana del timpano, che anche i residui di queste infiammazioni in forma di cicatrici, calcificazioni e distruzioni della membrana del timpano. Nella maggioranza dei casi poteva del resto constatarsi, che l'affezione dell'organo auditivo fin dapprima cominciava così gravemente da doversi pensare ad una partecipazione del labirinto, ma in tutta una serie di casi anche la durezza d'udito nel decorso dell'affezione diventava sordità completa, senza che vi fossero i sintomi che avessero accennato ad un'affezione del labirinto. Per questo devesi certamente ammettere, che l'affezione dell'orecchio medio per sè sola avesse dato luogo al sordomutismo. Vale lo stesso del sordomutismo consecutivo al morbillo. Solo in questi ultimi giorni mi è venuto in cura un bambino di 2 $^1/_2$ anni, che da 6 mesi aveva sofferto il morbillo e fin d'allora soffriva di durezza d'udito, la quale aumentò tanto che da circa 8 settimane non sente più niente e consecutivamente anche non più parla, mentre prima già aveva chiara-

mente pronunziato un gran numero di parole. L'esame obbiettivo, oltre agli opacamenti delle due membrane del timpano, mostrava un elevato catarro naso-faringeo (v. appresso). Questi casi son tanto meno strani, che anche le genuine affezioni dell'organo uditivo quando compaiono nei primi anni della vita, possono portare il sordomutismo. Non si ha per ciò bisogno delle gravi alterazioni di cui abbiamo sopra fatta menzione, ma spesso bastano i semplici catarri dell'orecchio medio, come tanto frequentemente si osservano nei bambini in seguito ai catarri naso-faringei cronici. In generale del resto non è molto grande il numero dei sordomuti per affezioni genuine dell'organo uditivo, e precisamente quì deve prima pensarsi alle malattie dell'orecchio medio, come si rileva dalla tab. XIII. Questo numero andrà diminuendo ancora di molto quando nei rispettivi casi s'inizia abbastanza presto un corrispondente trattamento.

In qual modo le lesioni tramatiche della testa producano il sordomutismo, non può con sicurezza desumersi dalle comunicazioni che ora abbiamo. È probabilissimo che vi siano state fratture alla base del cranio, che non di rado anche negli adulti, per la partecipazione del labirinto, menano alla sordità completa. L'HARTMANN in molti casi potette assodare con l'anamnesi, che alla lesione si era associata una grave meningite, la quale avrebbe dovuto contribuire allo sviluppo della sordità. Lo stesso autore riferisce di un caso, nel quale la sordità senza dubbio venne causata dal parto. La madre in circostanze molte aggravanti dovette sgravare col forcipe. Nel bambino dopo il parto, oltre ad una deformità della testa, si trovava una paralisi emilaterale dei nervi facciali. Il v. TRÖLTSCH [36]) nella ultima edizione della sua opera richiama l'attenzione sul fatto, che valga bene la pena di assodare se nei sordomuti il parto abbia avuto per avventura un decorso molto ritardato, o se sia stato accompagnato a manovre operative ed altri nocumenti, dopochè per le ricerche del WENDT ed ED. HOFMANN si è dimostrato, che durante l'atto del parto possa avvenire nella cavità del timpano un'aspirazione del liquido amniotico, muco fetale e meconio, specialmente quand'esso è durato molto a lungo.

In questi ultimi tempi dal BUCK, MOOS [37]) ed a. si son pubblicati casi d'istantanea e completa perdita dell'udito dopo gli orecchioni, dopochè il TOYNBEE [47]) aveva già da molti anni chiamata l'attenzione su questa circostanza. Sarebbe certamente giustificato di rivolgere l'attenzione a questi casi, poichè la parotite precisamente nell'età infantile è tanto frequente, ed anche epidemica, e quindi per l'avvenire deve prendersi in considerazione come momento etiologico pel sordomutismo.

La quistione relativa al tempo, fino al quale una completa sordità prodotta dalle menzionate cause tragga seco anche la perdita della parola, può in generale risolversi nel senso, che ciò regolarmente avvenga fino al 6. o 7. anno. Dalla Tab. XII si rileva che il massimo numero di quelli diventati sordomuti hanno acquistata la malattia nel 2. e 3. anno di vita, ma che anche il numero di quelli colpiti fino al 7. anno di vita sia abbastanza rilevante. Nell'8. anno già diminuisce la frequenza ed anche più nel 9. fino al 13. anno, e dopo questo tempo non si sono osservati che casi molto isolati, in cui la sordità avesse apportata la perdita completa della favella. Non sono invece molto rari i casi, in cui dopo questo tempo è restata conservata la favella, ma diventata meno chiara di prima, assumendo anzi un particolare carattere simile a quello dei sordomuti.

Le alterazioni anatomo-patologiche, che sono a base del sordomutismo, specialmente riguardo a quello congenito, sono ancora pochissimo note e ciò si spiega in gran parte per la difficoltà di esame delle rispettive

parti dell' organo uditivo (labirinto) e del cervello. In una serie di casi si son trovate anomalie congenite specialmente del labirinto, risp. dei nervi uditivi come causa della sordità congenita; — come la mancanza completa di tutto il labirinto o il suo incompleto sviluppo, il difetto dei nervi uditivi con la contemporanea mancanza del labirinto. Lo SCWARTZE [38]) constatò in un caso, insieme allo sviluppo normale dell' udito esterno e medio, la mancanza bilaterale del labirinto osseo e membranoso; il tronco dell' acustico terminava in un rigonfiamento simile a neuroma nell'interno dell'osso. Un caso simile descrissero il MOOS e lo STEINBRÜGGE [53]). Per lo più con queste anomalie sono anche associate quelle dell'orecchio medio ed esterno, e specialmente nel rapporto terapeutico è importante di assodare se nelle dimostrate anomalie di quest'ultimo esistano anche quelle del labirinto, per guardarsi da inutili operazioni. Raramente hanno per effetto la sordità quegli arresti di sviluppo, che interessano solo l' orecchio medio ed esterno: atresia di ambedue i meati uditivi e delle cavità del timpano, difetti di queste, mancanza degli ossicini auditivi, della finestra del labirinto ecc. Nella maggioranza di siffatti casi la sordità non è assoluta e talvolta si riesce a fare sviluppare la parola in modo soddisfacente. Va di più considerato che siffatti arresti di sviluppo d'ordinario non sono che unilaterali, cosicchè quindi non si abbia generalmente una sordità completa.

Oltre alle anomalie si son trovate in alcuni casi anche altre lesioni, come probabilmente son prodotte da processi infiammatorî intrauterini, per base anatomica del sordomutismo. Così il MOOS [39]) osservò 2 casi di anchilosi di tutti gli ossicini auricolari ed occlusione ossea di ambedue le finestre rotonde. Anche il GELLÉ [40]) riferisce di un caso di anchilosi del martello e dell' incudine, fusione dei due ossicini in uno. Incollamento della lamina della staffa con la cavità del timpano, completa immobilità degli ossicini, mancanza della finestra rotonda. Il POLITZER [41]), in una fanciulla di 11 anni con pretesa sordità congenita, trovò la membrana destra del timpano alterata per cicatrice, il corpo dell' incudine incluso in una massa connettivale, la nicchia della finestra rotonda ripiena di connettivo. A sinistra innanzi al martello trovavasi una apertura perforativa ovale della grandezza di 2 $^1/_2$ mm.; la gamba lunga dell' incudine da ambi i lati $^1/_3$ più lunga del normale è piegata ad angolo retto nella sua metà, lo stapedio da ambo i lati fissato da vegetazioni connettivali.

Rispetto alle alterazioni anatomiche determinanti il sordomutismo acquisito deve primieramente ritenersi che esse non sono da riguardarsi come specifiche di fronte a quelle alterazioni che principalmente producono la sordità, anche negli adulti, che piuttosto la sola età infantile è quella che con la sordità fa venire anche la perdita della parola. In vista del gran numero di casi che insordiscono per affezioni del sistema nervoso-centrale, specialmente per la meningite cerebrospinale epidemica sono ancora molto scarsi i reperti anatomici, fintanto che si riferiscono a quelli effettivamente diventati sordomuti, mentre i casi di persone che son colpite dalle rispettive malattie dopo superata l' età favorevole per l' insordimento, sono alquanto più numerosi. In questi ultimi casi si son trovati versamenti purulenti nel quarto ventricolo, rivestimenti purulenti dell'acustico, infiammazioni purulente secondarie del labirinto (v. LUCAE, malattie del labirinto, VII, pag. 545). Molto dettagliatamente descritti e quindi di un singolare valore per la presente quistione, sono i casi dell' HELLER [42]) e LUCAE [43]), nei quali l'autopsia di quelli morti di meningite cerebrospinale dimostrò una bilaterale infiammazione purulenta della chiocciola e dei tessuti

membranosi del labirinto con ecchimosi. In un caso descritto dal MERKEL, relativo ad una giovinetta, che nel secondo giorno di malattia venne colpita da sordità assoluta, si trovò l'orecchio destro senza alterazioni, nel sinistro, mentre la cavità del timpano era illesa, i canali membranosi semicircolari manifestamente tumidi e rammolliti; nel condotto semicircolare anteriore masse gelatinose purulente. Lo STEINBRÜGGE [44a]), sulla base di due casi da lui osservati si esprime in proposito che nella distruzione dei tessuti labirintici per la meningite cerebro-spinale debbonsi distinguersi due origini, cioè: l'infiammazione purulenta e i processi necrotizzanti. Questi ultimi processi si verificherebbero cioè, nel periostio dei condotti semicircolari ossei, per diretta influenza del virus morboso sui loro più piccoli vasi, e per la comparsa della stasi e della trombosi in questi vasi verrebbe avviata la distruzione del periostio e del labirinto membranoso a questo fissato. La necrosi avverrebbe quindi primariamente e non sarebbe l'esito del processo purulento-infiammatorio; così si spiegherebbe la precoce comparsa della persistente sordità in molti casi di meningite cerebrospinale. La distruzione dei tessuti per la marcia verrebbe, cioè, prodotta dall'azione meccanica di quest'ultima, quando venisse prodotta in quantità maggiori.

Come stadio ulteriore dell'affezione labirintica sarebbe da riguardarsi la neoformazione di connettivo, la quale probabilmente rappresenterebbe ancora il passaggio alla ossificazione. Per spiegare quei casi che il VOLTOLINI chiama genuina otite labirintica, il GOTTSTEIN, MOOS ed a. riguardano come forme abortive di meningite cerebrospinale, è di singolare importanza il caso pubblicato dal LUCAE [35]). Un fanciullo di 3 $^1/_2$ anni ammalò coi sintomi di una leggiera meningite cerebrospinale, i cui sintomi erano già notevolmente diminuiti al decimo giorno. All'undicesimo giorno si stabilì istantaneamente una completa sordità, dopochè il paziente per tre giorni aveva accusato un forte tintinnìo nelle orecchie. Contemporaneamente con la sordità comparve una spiccata alterazione della voce; questa ha un timbro allungato ed oscuro. Questi fenomeni mostraronsi senza verun altro nuovo fenomeno generale. Ma tosto comparvero di nuovo i sintomi della meningite, ed il piccolo paziente andò a finire otto settimane dopo il principio dell'affezione. Le alterazioni trovate nel cervello all'autopsia accennavano alla esistenza di una meningite tubercolosa in via di guarigione; nell'organo uditivo si constatò una bilaterale infiammazione emorragica del labirinto, la cui causa genetica deve ricercarsi nella meningite pregressa. Come via per la quale la infiammazione si propagò dalle meningi all'organo auditivo il LUCAE descrive un grosso cordone rosso della dura ricco di vasi, che penetrava nell'osso petroso sotto al condotto semicircolare superiore. L'HABERMANN [35a]) ebbe occasione, in un fanciullo di 12 anni, ammalato coi sintomi descritti dal VOLTOLINI come caratteristici dell'otite labirintica, e che morì 7 settimane dopo il principio della malattia, di farne l'autopsia. Egli trovò una infiammazione purulenta del labirinto, che dovette assolutamente riguardarsi come effetto della esistente meningite cerebro-spinale. La propagazione di questa al labirinto accade per l'acquedotto della coclea.

Dalla letteratura più recente, fintanto che si tratta di affezioni del labirinto è anche degno di menzione un reperto anatomico molto minutamente comunicato dal BARATOUX [47]) in un uomo di 50 anni, sordomuto sin dalla fanciullezza, nel quale si tratta in sostanza di una nevrite parenchimatosa dell'acustico e mancanza completa dell'organo del CORTI, nel cui luogo si trova solo il vase spirale con pareti molto ipertrofiche. Il POLITZER [47]) all'autopsia

di un fanciullo sordomuto trovò tutta la cavità del labirinto piena di masse ossee e precisamente egli crede che in questo caso siasi trattato di una infiammazione primaria del labirinto.

Come alterazioni anatomiche dell' orecchio esterno e medio, che menarono al sordomutismo, trovansi indicate: l' atresia acquisita bilaterale del condotto auditivo, le infiammazioni purulente dell' orecchio medio con carie e necrosi del labirinto, semplici catarri cronici con esito in obliterazione della cavità del timpano per masse connettivali neoformate, aderenza degli ossicini auricolari con le pareti della cavità del timpano (POLITZER, SCHWARTZE [38]). Devesi finalmente fare ancora menzione di quei casi, sebben poco numerosi, in cui, corrispondentemente al reperto negativo durante la vita, anche l' autopsia non mostrò alterazioni, che avessero potuto spiegare il sordomutismo. Dopo che dal MUNK [48]) venne sperimentalmente addotta la pruova sugli animali che la parte del cervello deputata alla percezione delle impressioni auditive (sfera auditiva) sia da riguardarsi la corteccia del lobo temporale (eccettuata la sua parte anteriore) al disotto della sfera visiva e al disopra della circonvoluzione dell' hippocampo, nei casi ulteriori che vengono all'autopsia si richiederebbe un accurato esame di queste parti.

La diagnosi del sordomutismo è difficile a farsi nei primi due anni e così spiegasi per la massima parte anche il piccolo numero di sordomuti che presenta la statistica di questo periodo (v. tab. VII, VIII, IX, X). Abbastanza spesso credono i genitori che il loro figlio sia sano, perchè da alcuni energici movimenti della bocca credono di comprendere le parole pa—pa o ma—ma (v. TRÖLTSCH), e solo quando il bambino non fa verun altro tentativo di ripetere altre parole pronunziategli, vengono nella convinzione che esso sia sordomuto. Ma d' altra parte devesi tener presente, che non tutti i sordomuti sono assolutamente senza udito. Molte osservazioni mostrano che un gran numero di essi percepisce ancora diversi rumori o toni, ma che questo potere uditivo sia troppo piccolo per poter anche comprendere il linguaggio degli altri uomini ed adattarvisi con la imitazione di ciò che si ode. Il TOYNBEE [42]) trovò che di 411 fanciulli sordomuti 245 (o $^3/_5$) erano perfettamente sordi, non udivano verun tono, mentre 166 (o $^2/_5$) udivano ancora rumori, risp. toni, e precisamente 14 udivano ancora il battere delle mani, 51 il forte grido vicino all' orecchio, 50 udivano le voci forti vicino all' orecchio, 44 distinguevano le vocali e le ripetevano, 6 ripetevano le parole, 1 le brevi proposizioni. Dei 411 fanciulli 313 erano sordi nati, 98 avevano acquisito il sordomutismo per malattie. Dei 313 casi di sordomutismo congenito 172 ($^5/_9$) erano completamente sordi, 141 udivano alcuni toni. Dei 98 diventati sordomuti 73 erano completamente sordi, 25 udivano alcuni toni. Il KRAMER [50]) fra 45 sordomuti, di cui 27 erano sordi nati, 18 erano diventati sordomuti, trovò 23 completamente sordi (10 nati, 13 diventati), con indeterminato udito del suono 8 (5 nati, 3 diventati), con udito mal sicuro delle vocali 8 (7 nati, 1 diventato), con sicuro udito delle vocali 2 (congeniti), con sicuro udito per tutte le parole a loro note con la educazione 3 (2 nati, 1 diventato), per molte parole ad essi ignote 1 (congenito). Di 76 allievi dello stabilimento di sordomuti in Camberg (1873) [15]) 64 erano completamente sordi, 4 avevano l' udito del suono, 7 l' udito delle vocali. Secondo le ricerche dell' HARTMANN [9]) nei due stabilimenti di Berlino, relativamente a 204 sordomuti, di 51 diventati sordomuti 24 erano completamente sordi, 17 avevano l' udito dei suoni, 6 delle vocali, 4 delle parole. Di 149 diventati sordomuti 86 erano completamente sordi, 39 avevano l' udito del suono, 12 delle vocali, 12 delle parole. Dei 4 sordomuti, di cui era ignoto se l' infermità era congenita od acquisita, 3 erano completamente sordi, 1 aveva la percezione

dei suoni. L'HEDINGER [16]) tra 415 sordomuti e 181 casi congeniti esaminati negli stabilimenti badesi e vurtemberghesi (1871) segnala 15 casi con percezione dei suoni, tra 234 casi acquisiti 27 con percezione del suono e 9, risp. 7 con percezione delle vocali. Secondo la statistica dell'HARTMANN la differenza del potere auditivo nei sordi nati ed in quelli divenuti sordi muti consiste primieramente in ciò, che in questi ultimi il numero di quelli completamente privi di udito è maggiore che nei primi. Non devesi del resto dimenticare, che la sicurezza di tutti i metodi adoperati per determinare il potere uditivo lascia ancor molto a desiderare, poichè specialmente nell'esame della percezione dei suoni devesi affidare alle manifestazioni indirette del bambino; contrazione dei lineamenti della faccia, torsione della testa verso la sorgente sonora ecc. e così sieno facili gli errori. Le ricerche poi specialmente col corista, appoggiandolo sulla testa, debbono dichiararsi molto inattendibili, poichè abbastanza spesso i bambini reagiscono solo alle vibrazioni del corista da essi avvertite pel senso tattile, senza che avessero effettivamente udito il tono. Più sicure sono le ricerche con una campana o col fischio, che con quest'ultimo debbono naturalmente farsi in modo che il bambino non sia esposto ai movimenti di aria prodotti dal soffio nel fischio. La più attendibile e pratica, naturalmente anche più importante, è la pruova per l'udito delle vocali, rispettivamente parole, che naturalmente, specie nei bambini già istruiti, deve farsi in modo, che le vocali, risp. parole, vengano pronunziate verso l'orecchio, non verso la faccia, per esser sicuri che esse sieno state anche effettivamente udite e non lette sulle labbra. Dopo passati i primi due anni di vita, nel periodo cioè, quando i bambini normalmente o già pronunziano alcune parole e proposizioni, o cominciano a parlare, ed anche i diversi metodi di pruova già danno risultati alquanto più attendibili, naturalmente è meno difficile di conoscere la mancanza totale dell'udito e quindi il sordomutismo. Il reperto obbiettivo dell'organo uditivo, anche quando non riesce negativo, come nella gran maggioranza dei casi, appena potrà mai autorizzare da solo a stabilire con sicurezza la diagnosi di sordomutismo, quando l'esame dell'udito non ha menato a risultati sicuri.

La prognosi del sordomutismo deve in tutto riguardarsi come veramente grave, e specialmente per ciò che riguarda dapprima la forma congenita, dovrebbe restare molto in dubbio se qualche volta sia avvenuta una vera guarigione. Giacchè quando si tratta di anomalie congenite del labirinto, risp. dei nervi uditivi, naturalmente a priori è esclusa ogni prospettiva di guarigione, mentre forse nei casi in cui l'arresto di sviluppo si estende solo all'orecchio medio od esterno e la pruova dell'udito rileva ancora una più o meno notevole percettibilità dei rumori e suoni, esiste sempre la speranza di ottenere la parola con la istruzione metodica, anche quando non può ottenersi un miglioramento dell'udito. Non mancano certamente comunicazioni, in ispecie degli antichi tempi, che riferiscono di guarigioni completamente meravigliose del sordomutismo congenito con i più strani mezzi, solo che esse son troppo poco credibili per meritare considerazione. Vale lo stesso delle osservazioni che abbiamo dei tempi posteriori, di guarigione del sordomutismo con l'applicazione dell'elettricità, con la perforazione della membrana del timpano ecc. Poco attendibili mi sembrano anche i resoconti del DRAKE e MAZONI su di alcuni casi (HARTMANN) [9]), in cui per la rimozione di una occlusione membranosa del condotto uditivo esterno si sarebbe guarito il sordomutismo, poichè la sola notizia che una simile anomalia del condotto auditivo esterno avesse prodotto senz'altro la completa sordità, deve indurre il sospetto. Sono più degne di considerazione alcune osservazioni dei nostri tempi, che fanno concludere ad una guarigione e bensì spontanea del

sordomutismo congenito. Così l' HARTMANN tra i bambini della scuola comunale dei sordomuti in Berlino trovò una fanciulla, che nell' età di 2 — 3 anni non avrebbe avuto veruna traccia di udibilità (non udiva neanche una pistola sparata nella sua immediata vicinanza) e nella quale l' HARTMANN esaminandola nel 7. anno constatò che poteva ripetere le parole pronunziate forte a 3 piedi di distanza. Il POLITZER [47a]), riferisce di un fanciullo che nell' anno 1862 (nel 3. anno di vita) da lui esaminato venne trovato sordomuto senza la percezione dei suoni. Nel suo sesto anno il bambino gli venne ancora presentato dalla sua madre con la notizia che l' udito da un anno si fosse gradatamente sviluppato e che il bambino allora udisse bene. Nell' esame più esatto trovò difatti il POLITZER l' udito normale da ambo i lati, la parola era difettosa e poco chiara. Quando il POLITZER nel 1868 venne consultato dal giovine allora di 19 anni, egli trovò a destra l' udito normale, a sinistra perforata la membrana del timpano per una suppurazione dell' orecchio medio che durava da un anno, la distanza auditiva per l' otometro $^1/_3$ di metro, pel bisbiglio 1 metro, parola corretta. Secondo le esperienze del POLITZER nel sordomutismo congenito la prognosi generalmente è più favorevole che in quello acquisito. In un rilevante numero di casi, nei quali egli constatò nella fanciullezza sordomutismo totale congenito, molti anni più tardi egli potette osservare lo sviluppo dell' udito per la parola ad $^1/_3$ fino ad $^1/_2$ di metro e più. Nella maggioranza dei casi questo miglioramento dell' udito si ebbe solo in un orecchio, mentre l' altro restò sordo. Sarebbe molto desiderabile, che siffatti casi venissero più minutamente comunicati, non trascurando specialmente le notizie intorno al tempo del primo esame istituito sull' udito (quindi l' età del bambino), ed i metodi in proposito adoperati.

Nel sordomutismo acquisito la prognosi è molto sfavorevole nei casi in cui per le affezioni del sistema nervoso centrale : meningite, risp. meningite cerebro-spinale, di più pel tifo, scarlattina ecc. vennero prodotte distruzioni del labirinto ; ad una guaribilità non può pensarsi. Anche quando in seguito alle infiammazioni dell' orecchio medio, sieno esse semplicemente di natura catarrale od associate a suppurazioni, sieno esse l' effetto di malattie generali, è avvenuto il sordomutismo completo, anche di origine spontanea, ed è già restato per lungo tempo, ma specialmente quando i processi causali sono già passati ed hanno menato ad estese cicatrici, è molto piccola la speranza di guarigione del morbo. Tanto più è compito del medico, nei limiti della possibilità, di sviare il triste esito, con un trattamento precoce ed accurato delle dette malattie e di far risolvere il sordomutismo eventualmente già avvenuto, ma che persiste solo da poco tempo. Il numero dei casi in quistione è veramente abbastanza piccolo in paragone di quelli insorditi senza speranza, ma sempre sufficientemente grande per far apparire lodevole il tentativo di una corrispondente terapia. Son diventati più numerosi gli esempî di simili cure fortunate, specialmente nei nostri tempi, dacchè i piccoli pazienti non più si abbandonano al loro destino, e fin da che non si crede di aver fatto abbastanza il proprio dovere, facendo praticare a volte a volte iniezioni di acqua di camomilla, ma sottoponendoli ad un conveniente trattamento. Questi casi certamente possono venir modificati da ogni otoiatra.

Io stesso da qualche tempo aveva in cura a volte a volte una fanciulla di 3 anni, nella quale al secondo anno senza causa dimostrabile si era sviluppata una otorrea bilaterale, contro la quale per consiglio del medico di casa si erano fatte iniezioni d' infuso di camomilla. La bambina fin' allora perfettamente sana, aveva udito buono e che già faceva tentativi di parlare; nel corso di molti mesi divenne completamente sorda e non più pronunziava

veruna sillaba. Quando io ebbi in cura la bambina, potetti constatare la mancanza di ogni reazione alla influenza dei suoni, e l'esame dell'organo uditivo mostrò una otite media purulenta bilaterale con quasi completa mancanza della membrana del timpano e grande tumefazione della sua mucosa. Degli ossicini auricolari nulla poteva vedersi. Dopochè l'affezione auricolare era notevolmente migliorata sotto un accurato trattamento (iniezioni detersive, insufflazione di acido borico polverato, causticazione intercorrente delle granulazioni che si formavavano con la pietra infernale in sostanza), la suppurazione cessata ed il turgore notevolmente diminuito, ritornò gradatamente il potere auditivo, e la bambina ricominciò a parlare, ed oggi ripete le paròle non troppo difficili, anche quando vengono pronunziate solo verso l'orecchio e non già verso il volto, in modo da escludersi la loro lettura sulle labbra. Che possa aversi ancora la guarigione pure in quei casi in cui è avvenuto il sordomutismo per scarlattina in seguito alle affezioni infiammatorie dell'orecchio medio, ce lo apprendono i casi dello SCHMALZ [23]) ed ALT [51]). In ambedue, pel trattamento della infiammazione purulenta dell'orecchio medio, si pervenne a migliorare l'udito in modo, che i bambini han potuto benissimo parlare senza una particolare istruzione.

È molto degna di considerazione quindi la veduta del v. TRÖLTSCH [52]), che tra circa 15.000 (su 38.489) sordomuti in Germania (1871), " che non vennero al mondo con la loro malattia, ma l'acquistarono più tardi, un quinto almeno, cioè 3000, per la precoce ed energica cura della loro malattia auricolare non erano diventati sordomuti, ma al massimo duri di udito in diverso grado, cosicchè essi avrebbero potuto seguire la ordinaria istruzione privata o parzialmente financo le pubbliche scuole ed in ogni caso avrebbero conservato un linguaggio possibile ".

Ma perfino in quei casi in cui non si riesce a migliorare l'udito con un accurato trattamento del morbo auricolare che lo altera, non deve per questo abbandonarsi la speranza che il minacciante sordomutismo possa evitarsi. Abbiamo già detto, che una gran serie di persone da riguardarsi come sordomute, non di rado possiede ancora un certo grado di potere auditivo e che non è rara perfino l'esistenza dell'udito delle vocali.

Questi bambini possono talvolta imparare a parlare pronunziando ad essi le parole forti e chiare e facendole poi ripetere, specialmente quando nella pronunzia delle parole si fa uso di un tubo acustico. Si potrà ottenere la intelligenza degli oggetti indicati dalle parole pronunziate col mostrarglieli prima fintanto che è possibile. Dovrebbe inoltre consigliarsi, secondo le raccomandazioni del v. TROLTSCH, d'indurre i bambini a pronunziarsi da se le parole, proposizioni ecc. apprese, per mezzo del tubo acustico nell'orecchio, perchè essi sentano chiaramente la propria voce e così ne controllino la pronunzia. Sarà efficacissimo poi il metodo qui proposto quando i bambini avevano gia cominciato a parlare prima del rispettivo morbo auricolare. Precisamente in questi casi, quando è rimasto ancora un residuo di udito, non è troppo difficile il farlo sviluppare ulteriormente sulla base dello stesso potere uditivo e del già esistente potere della pronunzia, mentre quando i bambini sono abbandonati a sè stessi, dimenticano anche bentosto ciò che si era appreso prima dell'insordimento e, non altrimenti che i sordi nati, essi cercano di farsi intendere coi segni e gesti. Con molta chiarezza il sordomuto KRUSE maestro di sordomuti descrive nel suo piccolo scritto : " immagini dalla vita di un sordomuto " (Altona 1877), com' egli dopo la perdita del suo udito, in seguito ad una febbre scarlattinosa superata nel suo sesto anno, perdette anche la parola : " Io, fanciullo pieno di salute ecc. perdetti l'udito e la parola. Io dapprincipio non sapeva ciò che io infelice aveva perduto. Io era solo sor-

preso di non poter sentire uno che parlava, ma mi consolava che con la guarigione anche l'udito sarebbe ritornato. Mi era consolato del ristabilimento della mia salute, in modo che dimenticai totalmente la mia infelicità, era svelto, allegro e di buon umore. Ciarlava anche molto come se niente avessi perduto. Bentosto notai però che dai circostanti io veniva sempre meno compreso, perchè cominciava a parlare sempre meno chiaramente. Perchè io sempre meno venivo compreso, a poco a poco parlai anche meno. Ma per questa mancanza di esercizio le parole e la loro pronunzia sfuggirono gradatamente dalla memoria. A poco a poco il mio linguaggio divenne più oscuro e la pronunzia delle parole meno intelligibile, poichè pronunziava parole isolate, spezzate ed incoerenti. Talvolta ricorreva anche ai segni per poter essere meglio compreso „.

I segni ed i gesti sono il mezzo naturale, col quale i sordomuti sia tra loro, che anche coi loro compagni sani, cercano di dare espressione ai loro pensieri e precisamente anche quando non hanno avuta una particolare istruzione in questa specie di espressione. Ma che essi, non ostante questo linguaggio naturale, resterebbero per tutta la vita in un grado molto basso di cultura, ed il loro commercio nella società umana non sarebbe che molto limitato se non si prendesse cura del loro ulteriore perfezionamento, è facile a comprendersi. Il sordomuto non istruito, prescindendo dalla mancanza di cultura intellettuale, anche sotto il riguardo morale, resterà molto indietro ai suoi compagni sani. La distinzione tra il giusto e l'ingiusto gli riesce molto difficile e l'impulso dei sensi spiega per lo più influenza sulle sue azioni. La violenza e la collera non son rare a manifestarsi in esso, del resto frequentemente anche provocate dal trattamento, senza riguardo del suo ambiente. Il KRUSE nel sopracitato scritto nota “ la sua propria ignoranza in simili cose (morali) „ anche durante il primo anno del suo soggiorno nello stabilimento dei sordomuti, e questa ignoranza proveniva dal fatto che intorno a tale argomento non aveva udito assolutamente nulla dal mondo. “ L'obbligo di perdonare o di cedere mi era totalmente estraneo. Io riteneva che la vendetta, che spesso mi procurò gravi castighi, fosse una cosa permessa, naturale. Rendere la pariglia era per me una verità assodata „.

Che tutti questi difetti con un trattamento amorevole e principalmente con una oculata istruzione metodica possano vincersi, risp. molto diminuirsi e che anche quest'infelici possano educarsi ad uomini attivi, ce lo apprendono le esperienze, che specialmente nel secolo corrente si son fatte negli stabilimenti d'istruzione ed educazione dei sordomuti che si dedicano a questo compito.

I primi cenni sulla istruzione dei sordomuti si trovano nell'opera di RODOLFO AGRICOLA (nato 1443, morto 1485) : “ *De inventione dialectica* „. AGRICOLA riferisce di un sordomuto nato che potette intendere lo scritto ed anche scrivere (SCHMALZ). Il merito però di aver prima istruiti i sordomuti in una maniera sistematica è dovuto al monaco benedettino PEDRO DE PONCE in Sahagun nella Spagna (1570). Se anche egli stesso non ha lasciato veruna comunicazione sul metodo del suo insegnamento, pure dai resoconti dei suoi contemporanei risulta che egli menava i suoi scolari al punto da comprenderlo, dopo gl'insegnava la scrittura e di poi perveniva a tale, che essi rispondevano alle sue domande e compilavano lettere coerenti. Uno dei suoi scolari riferisce, che egli doveva prima scrivere tutte le parole spagnuole, compitarle e poi dopo superate infinite difficoltà, apprendere a pronunziarle ; dopo la cognizione della lingua spagnuola egli avrebbe ricevuto financo la istruzione nella lingua latina (MEISSNER) [55]. La prima dettagliata esposizione intorno all'arte d'insegnare a scrivere e parlare ai sordomuti,

la dobbiamo al BOUET, egualmente spagnuolo, la cui opera: “ *Reducion de las letras y arte para ensemar a ablar los mudos* „ pubblicato nell' anno 1620 in Madrid. Il suo metodo non si distingue essenzialmente dal metodo articolativo oggi universalmente in uso in Germania. In Inghilterra si occuparono della istruzione dei sordomuti specialmente JOHAN. BULWER (1648) ed il DR. WALLIS, professore di matematica in Oxford (1662) e precisamente il primo insegnò il linguaggio simbolico, l' ultimo il fonetico. Sono ancora nominati inoltre: GIORGIO SIBSCOTA (1670) e GIORGIO DALGARNO (1680). Quest' ultimo diresse specialmente la sua attenzione allo sviluppo metodico dell' alfabeto digitale in combinazione con la parola scritta, mentre attribuiva poco valore al linguaggio fonetico.

Come uno dei rappresentanti principali del metodo articolativo deve nominarsi lo svizzero CONRAD AMMAN [56]) (che come medico visse in Olanda, 1669—1724). “ Egli istruiva i sordomuti mostrando ad essi per ogni suono le posizioni della bocca, che essi poi imitavano innanzi allo specchio. Di poi mentre egli pronunziava il suono, faceva che i suoi allievi appoggiassero le loro dita sulla sua laringe per richiamare la loro attenzione sul movimento tremulo che si produce nel parlare, movimento che essi poi imitavano, tenendo la mano sulla loro propria laringe „ (MEISSNER). Questo metodo già concorda in sostanza con quello che anche oggi è in uso per la istruzione dei sordomuti nel linguaggio fonetico. In Germania fu principalmente SAMUEL HEINICKE (1729—1790), quello, che per mezzo di questo metodo ottenne segnalati risultati nella istruzione e nella educazione dei sordomuti. Era anche a lui riserbato, di erigere il primo istituto pubblico di sordomuti in Germania e precisamente in Lipsia nell' anno 1778, nel quale istituto all' epoca della sua morte nel 1790 erano già stati educati e liberati dal mutismo 200 allievi. Nell' anno 1788 da un nipote materno dell' HEINICKE, ERNEST ADOLPH ESCHKE, venne eretto il primo stabilimento di educazione dei sordomuti nel regno di Prussia, in Berlino, dov' esso, come reale stabilimento, anche oggi sussiste. In Francia verso la metà del 18. secolo il portoghese Pereira istruiva i sordomuti per mezzo del linguaggio manuale e fonetico, e quasi contemporaneamente emerse l' abate DE L' EPÉE (1712—1789), da riguardarsi come uno dei principali fautori della istruzione dei sordomuti, ai cui infaticabili sforzi riuscì bentosto d' istruire con successo un gran numero di sordomuti. Nell' anno 1760 egli eresse in Parigi il primo stabilimento d' istruzione ed educazione pei sordomuti, stabilimento che nell' anno 1761 venne assunto dallo stato. Successore dell' abbé DE L' EPÉE fu l' abbé AMBR. SICARD (1742—1822) il quale, non altrimenti che il suo predecessore, dava la preferenza al linguaggio simbolico in confronto di quello articolato. In Austria nell' anno 1779 venne eretto in Vienna il primo pubblico stabilimento pei sordomuti, dopochè ad incitamento di Giuseppe II il prete WILH. STORK, che più tardi funzionò da direttore dello stabilimento, cercò di impararsi il metodo d' insegnamento dell' abbé DE L' EPÉE in Parigi. Siccome bentosto venne il convincimento dei vittoriosi effetti degli stabilimenti pei sordomuti, non poteva mancare che il loro numero bentosto si fosse ingrossato e che simili istituti venissero anche eretti nei paesi estraeuropei, specialmente nel corso di questo secolo. In qual modo essi siansi finora moltiplicati e qual grandezza abbia già raggiunto il numero di quei sordomuti che attualmente godono di una ordinata istruzione si deduce dalla tab. XVI. Resta ancora però molto altro a fare e solo quando anche pei fanciulli sordomuti, come pei sani, si sarà introdotto l' obbligo legale per la scuola, sarà possibile di rendere capaci del commercio coi loro simili almeno la maggioranza di quest' infelici. Dovrà poi esser compito dei governi di offrire una soddisfacente occasione alla istruzione col

corrispondente aumento degli stabilimenti pei sordomuti. Ad ognuno che si interessa della storia dell' educazione dei sordomuti raccomandiamo l' opera del WALTHER [60], attuale direttore del reale stabilimento dei sordomuti in Berlino, che tratta diffusamente di quest' argomento.

La quistione intorno al metodo più opportuno per la istruzione dei sordomuti, fin dai primi esperimenti con essa fatti, ha occupato gli animi in modo vivissimo, ed oggi ancora non si è ottenuto un accordo delle parti contendenti, sebbene esse siansi molto ravvicinate specialmente in questi ultimi anni.

Due metodi principalmente sono quelli che vengono in considerazione; quello che si è proposto di sviluppare ulteriormente il caratteristico linguaggio dei gesti non altrimenti che una lingua materna e solo con esso guidare la istruzione, viene ordinariamente denominato metodo francese, perchè venne applicato universalmente la prima volta in Francia dall'abbé DE L'EPÉE. L' altro metodo, il tedesco, del quale come seguace principale sorse in Lipsia SAMUEL HEINICKE di fronte all' abbé DE L' EPÉE, si propone l' apprendimento del linguaggio fonetico da parte dei sordomuti, insegnando ad essi di leggere sulle labbra e di ripetere ciò che vien pronunziato dagli altri. Sebbene non possa negarsi che anche col solo linguaggio dei gesti nella istruzione dei sordomuti possano ottenersi risultati molto favorevoli ed effettivamente in moltissimi casi sono stati ottenuti, pure esso in paragone del linguaggio fonetico ha l' evidente inconveniente che quelli in esso istruiti sieno limitati a comunicare tra loro non venendo compresi dai loro compagni sani, mentre quelli istruiti nel linguaggio fonetico sono messi al caso di conversare con quelli che odono, il cui linguaggio essi comprendono, e coi quali essi hanno imparato a parlare anche con parole sonore. Che questo linguaggio dei sordomuti non abbia un bel suono, ma conservi quasi sempre un particolare carattere ruvido, monotono, è facile a comprendersi quando si pensa che l'apprenderlo è fondato su di un esercizio puramente meccanico degli strumenti vocali e che manchi il controllo dei singoli toni da parte del proprio orecchio, col quale solamente si ha la modulazione della parola.

In alcuni paesi, specialmente in Francia, Inghilterra e Spagna venne esercitato ed anche oggi in parte si esercita insieme al linguaggio dei gesti, il linguaggio digitale, risp. manuale. Questo consiste nell' insegnare ai sordomuti ad esprimere le singole lettere dell'alfabeto mediante la posizione delle proprie dita o della mano. Secondo che ciò accade solo con una mano o con ambedue si distingue un linguaggio digitale (dattilologia, metodo spagnuolo) ed un linguaggio manuale (cheirologia, metodo francese). È facile a comprendersi che questi metodi hanno gli stessi inconvenienti che il linguaggio dei gesti, poichè possono solo servire alle comunicazioni dei sordomuti tra loro. Essi sono però tutt'affatto superflui, perchè tutto ciò che per essi si ottiene, può ottenersi coll' universale linguaggio scritto, nel quale possono essere istruiti tutti i sordomuti quando voglia favorirsi la loro coltura intellettuale.

In questi ultimi anni si è compiuta una essenziale evoluzione nelle vedute intorno al valore del linguaggio dei gesti e del linguaggio fonetico, in favore di quest' ultimo e specialmente in Francia, nella sede principale del linguaggio dei gesti, si è venuto nella convinzione, che esso non basti a procurare ai sordomuti una possibilmente completa coltura, ma che ciò possa solo avvenire col linguaggio fonetico.

Deve sembrare strano che dopo le manifestazioni del BOUVIER nel " congresso internazionale pel miglioramento della sorte dei ciechi e sordomuti [37]) "

in Parigi nel 1878, financo l'abbé DE L'EPÉE, il più zelante seguace del linguaggio dei gesti, era pure della opinione che i sordomuti solo allora possono riguardarsi come completamente ridotti alla società umana, quando avessero imparati ad esprimersi per mezzo del linguaggio fonetico ed a leggere le parole sulle labbra. Altrimenti essi restano isolati nel mondo. “ *Dans la foule, ils ne sont pas compris et ils ne comprennent pas. Ils n'appartiennent pas à la famille humaine* „. Se egli pur tuttavia tanto zelantemente difendeva il linguaggio dei gesti e nel suo stabilimento sol esso adoperava per la istruzione dei sordomuti, ciò si spiega esclusivamente, secondo il BOUVIER, perchè il numero dei suoi scolari era troppo grande e perchè non sarebbe bastato il suo tempo ed il suo stato di salute, ad impartire a tutti i suoi scolari la molto penosa istruzione nel linguaggio fonetico. Egli quindi vi rinunziò per far partecipare generalmente alla istruzione il massimo numero possibile di fanciulli sordomuti.

Nel congresso di Parigi venne ammessa la seguente risoluzione: “ Il congresso dopo matura riflessione esprime la opinione, che (serbando il linguaggio naturale dei gesti come sussidio per intendersi tra i maestri e gli scolari per la prima istruzione) il metodo articolativo e la connessa lettura delle parole dalle labbra, che hanno lo scopo di restituire i sordomuti alla società, debbono assolutamente preferirsi a tutti gli altri metodi „. Venne aggiunto a questa risoluzione, che sia da consigliarsi d' istruire per mezzo del linguaggio dei gesti particolari a tutti i sordomuti quei bambini sordomuti, la cui cultura intellettuale sia stata completamente trascurata, e fino a che le attività ad essi inerenti si sieno possibilmente sviluppate in modo completo.

Anche nel congresso internazionale degl' insegnanti dei sordomuti in Milano (1880), la gran maggioranza dei presenti si dichiarò in favore del principio, che nella istruzione ed educazione dei sordomuti, in confronto del linguaggio dei gesti, debba darsi la preferenza all' applicazione del linguaggio fonetico. Si rigettò perfino la contemporanea applicazione del linguaggio dei gesti e della parola parlata, perchè in tal modo verrebbe disturbato il parlare, il leggere dalle labbra e la chiarezza dei concetti. Il congresso fu di opinione che sia da preferirsi il metodo articolativo genuino (TREIBEL [58]). Nello stesso senso è fatta la risoluzione accettata dal congresso nazionale in Bordeaux, 1881 [59]). “ Ogni sordomuto che non sia affetto da idiotismo e sia generalmente capace di una coltura, deve essere istruito per mezzo del metodo articolativo, presupposto che il tempo della istruzione venga corrispondentemente prolungato ed il piano della istruzione venga adattato alle attitudini del discente „.

In conformità di queste risoluzioni ora nella maggioranza dei paesi in cui esistono stabilimenti pei sordomuti, tutti gli sforzi son diretti ad impartire la istruzione per mezzo del linguaggio fonetico. Nei luoghi dove questo finora non è peranco venuto nell'applicazione, naturalmente gli allievi più antichi debbono essere ulteriormente istruiti nel linguaggio dei gesti, mentre i nuovi entrati apprendono subito il linguaggio fonetico, modo d'istruzione che nella tab. XVI viene indicato come metodo di transizione. Il numero di quegli stabilimenti, nei quali si è insegnato finora col metodo combinato, fonetico e simbolico, può già prevedersi che in breve tempo diminuirà notevolmente in favore degl' istituti che coltivano il puro metodo articolativo. Dalla tab. XVI rileviamo che sia in Germania con 90 istituti e 5608 scolari, che anche in Austria Ungheria con 17 istituti e 1092 scolari viene applicato esclusivamente il metodo fonetico. Anche in Italia la gran maggioranza degli scolari riceve la istruzione col linguaggio fonetico: su 35

stabilimenti con 1491 scolari lo adoperano 34, mentre in 1 (in Genova) si trova il metodo combinato. Nella Svizzera in 11 stabilimenti con 380 scolari si pratica esclusivamente il metodo fonetico. Quanto favorevoli già sieno i rapporti pel metodo articolativo, si deduce dalla statistica sommaria nella tab. XVI. Di 364 stabilimenti con 24.862 scolari, 191 con 10.506 scolari si servono esclusivamente di esso e solo in 28 stabilimenti con 1574 scolari s'insegna ancora solamente col linguaggio dei gesti. Anche più favorevole pel metodo articolativo diventa la proporzione, quando si comprendono nel calcolo i 15 stabilimenti con 1179 scolari, nei quali domina il così detto metodo di transizione, poichè anche questi s'ingegnano direttamente ad introdurre a poco a poco la pura istruzione articolativa. In 78 stabilimenti con 9897 scolari viene in applicazione il metodo combinato, fonetico e simbolico, e di 52 stabilimenti con 1716 scolari mancano le notizie intorno al metodo d'istruzione.

Di grande importanza è la quistione, in quale età debba cominciare la istruzione dei sordomuti, ed essa deve oggi universalmente risolversi nel senso che, col rimanente sviluppo normale del corpo e della mente nel bambino sordomuto debba fissarsi il tempo delle incipienti istruzioni a 7 anni non altrimenti che nei bambini sani. Fino allora naturalmente sarà compito dei genitori di agevolare ad essi per mezzo del metodo naturale dei gesti, particolare ai sordomuti, la intelligenza delle cose che li circondano e specialmente di spiegare azione su di essi sotto il rapporto morale con un trattamento amorevole bensì, ma nello stesso tempo energico. In qual modo debba agirsi sui bambini insorditi dopo che avevano già imparato a parlare, perchè resti conservato il potere della parola ancora esistente, si è già sopra esposto. Intorno alla durata della scuola da parte dei sordomuti, la maggior parte degl'insegnanti esprimono la convinzione che essa debba durare 7—8 anni quando voglia ottenersi un soddisfacente risultato. Questa durata di tempo è singolarmente richiesta per rispetto alle singolari difficoltà della istruzione articolativa, poichè i primi anni vengono occupati dalla sola parte meccanica di essa e sol dopo vinte queste difficoltà può convenientemente favorirsi lo sviluppo intellettuale. Come risultato di una istruzione così diretta si rileva poi del resto ancora, come specialmente si fece rilevare nel congresso di Milano, " che i sordomuti istruiti col puro metodo articolativo dopo la loro uscita dalla scuola non dimenticano le cognizioni acquistate, ma piuttosto le sviluppano ulteriormente mediante la comunicazione orale con gli altri e con la lettura ". Che in ciò moltissimo si debba all'attitudine individuale e che sempre ancora un gran numero di sordomuti, malgrado la più accurata istruzione, resti per la poca attitudine ad un grado veramente basso di sviluppo, e che in molti dopo l'uscita dalla scuola, quando non hanno l'opportunità di stare in una continua comunicazione coi sani, vada completamente perduto ciò che con pena si era appreso, è facile a spiegarsi. La cifra pertanto di quelli che per la ricevuta istruzione sono al caso di perfezionarsi ulteriormente anche dopo di aver lasciata la scuola e principalmente di dedicarsi ad una occupazione corrispondente alle loro abitudini, non è poi insignificante. Già sopra si fece poi notare che in questo riguardo vengono specialmente in considerazione quelle specie di occupazioni, che non sono incondizionatamente fondate sulla comunicazione con gli altri, quindi specialmente l'agricoltura e l'industria; ma innumerevoli esempî mostrano ancora che i sordomuti possono con successo riuscire nelle scienze e nelle arti. Così non è punto tra le rarità che i sordomuti diventino perfino maestri dei loro compagni di sventura e come tali riescano veramente utili. I sordomuti Habermass e Teuscher funzio-

nano come insegnanti in Lipsia, il Kruse, di cui si è già ripetutamente fatto menzione, in Schleswig. Il sordomuto Müller fondò perfino uno stabilimento di sordomuti in Drontheim in Norvegia, dov'egli funzionava come direttore. È prevedibile che gli esempî dei sordomuti, che sulla base delle cognizioni acquistate negli stabilimenti si sono occupati per la loro ulteriore cultura al di là di quella elementare, diventino sempre più numerosi, per quanto maggiore diverrà il numero di quelli che generalmente sono capaci di una istruzione. Che noi ci accostiamo sempre più a questo scopo, ce lo garentisce il vivo interesse che specialmente in questi ultimi tempi si spiega per la istruzione dei sordomuti, che principalmente si addimostra nella moltiplicazione degli stabilimenti per l'istruzione ed educazione dei sordomuti. Mentre lo SCHMALZ nell'anno 1838 non contava che 154 stabilimenti con 4991 allievi, già nell'anno 1847 invece ne contava 201 con 7214 scolari, la nostra tab. XVI dell'anno 1881 già mostra 364 stabilimenti di sordomuti con 24.862 scolari, cifra che quasi corrisponderebbe alla metà di tutti i sordomuti che sono in età capace di sviluppo (dai 5—15 anni). I singoli paesi mostrano certamente grandi differenze ancora rispetto a ciò che essi fanno per la cultura dei sordomuti. Dalla tab. XVII rileviamo che anche oggi esistono paesi in Europa, in cui generalmente non si fa nulla pei sordomuti e che in Portogallo il 97 %, in Russia il 97 %, in Italia il 90 %, nella Spagna 83 % e perfino nell'Austria Ungheria ancora il 78 % dei sordomuti in età capace di cultura crescono senza veruna cultura scolastica. Essenzialmente migliori sono le condizioni in Germania. Da una statistica del WALTHER [60]) dell'anno 1881 si rileva, che i 95 stabilimenti tedeschi pei sordomuti vengono frequentati da 5629 allievi. Siccome il numero dei sordomuti in età capace d'istruzione ascende press'a poco a 7800, così crescerebbero ancora circa 1000, cioè presso a poco la quarta parte di essi, senza veruna istruzione. Ancora alquanto più favorevoli si veggono le condizioni della tab. XVII per alcuni paesi più piccoli, come il Belgio, la Scandinavia, la Danimarca con solo 17 %, 14 % e 7 % sordomuti con obbligo della scuola, non istruiti. Nei Paesi Bassi anzi solo l'1 % di essi resta senza istruzione.

Letteratura: [1]) G. Mayr, Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns, und des Irrsinns in Bayern. Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. München 1877, Heft 35. — [2]) Mittheilungen des königl. preuss. statist. Bureaus zu Berlin. Statist. Correspondenz. Jahrg. IV, Nr. 28. — [3]) Mittheilungen des kaiserl. statist. Amtes zu Berlin. Privat. — [4]) Mittheilungen des « Statist. Bureaus vereinigter thüringischer Staaten in Weimar ». 1881. — [4a]) Heinrich Schmaltz, Die Taubstummen im Königreich Sachsen. Leipzig 1884, p. 11, 12. — [5]) G. A. Schimmer, Erläuterungen zu den Bevölkerungsergebnissen etc. nach der Volkszählung vom 31. Dec. 1869. Wien 1872. — [6]) Jahrb. der preuss. Statistik. 30. Heft: Ergebnisse der Volkszählung vom Jahre 1871. VI. Sinnes- und Geistesmängel unter der Bevölkerung. — [7]) Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bureaus. Jahrg. XXII, Heft 1 u. 2. — [8]) Eschrich, Ueber den Einfluss geologischer Bodenbildung auf einzelne endemische Krankheiten. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1854, IV, pag. 124. — [9]) Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880. — [10]) Wilhelmi, *a*) Statistik des Reg.-Bez. Magdeburg vom Jahre 1871. Deutsche Klinik. 1873, Nr. 9, Beilage. *b*) Statistik der Provinz Pommern und des Reg.-Bez. Erfurt. Zeitschr. für Ohrenheilk. IX (Mittheil. von Hartmann). — [11]) Liebreich, Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten etc. Deutsche Klinik. 1861, Nr. 6. — [12]) Meckel, Programm des herzogl. Taubstummen-Institutes zu Camberg. Wiesbaden 1864. — [13]) *Census of Ireland for the year 1871.* Part. II. Vital statistics. I. Report of the Status of Disease. — [14]) Lent, Statistik der Taubstummen des Reg.-Bez. Cöln. Bericht des Vereins der Aerzte des Reg.-Bez. Cöln. 1869. — [15]) Programm der Taubstummenanstalt zu Camberg. 1873/1875. — [16]) Hedinger, Die Taub-

stummenanstalten etc. in Württemberg und Baden. Stuttgart 1882. — [17]) Falk, Zur Statistik der Taubstummen. Archiv fur Psych. 1871. — [18]) Rossler, Statistisches und Geschichtliches aus der Taubstummenanstalt in Osnabrück. 1878.— [19]) Boudin, Annal. d'Hygiène publ. 1862, Juillet. — [20]) Der Verein für den Unterricht und die Erziehung Taubstummer und die Taubstummenanstalt in Breslau. Eine Jubelschr. etc. Breslau 1869: Cohn und Bergmann, Ueber die Ursachen der Taubstummheit mit besonderer Berücksichtigung der Ehen unter Blutsverwandten. — [21]) Saegert, Das Taubstummenbildungswesen in Preussen. Sep.-Abdr. aus dem Taubstummenfreund von 1874 u. 1875. — [22]) *Tabular Statement of the Institutions for the Deaf and Dumb of the world.* By the editor of the Americ. Annales of the Deaf and Dumb. 1882, XXVII, Nr. 1. — [22a]) Reuschert, Der derzeitige Stand des Taubstummenbildungswesens in Europa. Blätter für Taubstummenbildung. 1887/1888, Jahrg. I, pag. 98. — [23]) Schmalz, Ueber die Taubstummen und ihre Bildung etc. Dresden und Leipzig 1848. — [24]) Boudin, *Dangers des unions consanguines.* Annal. d'Hygiène publ. 1862. — [25]) Menière, *Du mariage entre parents, considéré comme cause de la surdimutité congénitale.* Paris 1856. — [26]) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 48, 49.— [27]) Flügel, Bayerisches Intelligenzbl. 1865. — [28]) Niemeyer, Die epidemische Cerebrospinalmeningitis in Baden. 1865. — [29]) Erhard, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 38. — [30]) Voltolini, Monatschrift für Ohrenheilk. Oct. 1867. — [31]) Keller, Zur Casuistik der acquirirten Taubstummheit. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 40. — [32]) Gottstein, Ueber den Menière'schen Symptomencomplex. Zeitschr. für Ohrenheilk. IX. — [33]) Moos, *Meningitis cerebrospinalis epidemica.* Heidelberg 1881. — [34]) Knapp, Transactions of the Americ. otolog. soc. Boston 1873. — [35]) Lucae, Hämorrhagie und hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths. Virchow's Archiv. LXXXVIII. — [35a]) Habermann, Zur Kenntniss, der *Otitis interna* Prager Zeitschrift für Heilk. VII. — [36]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. Leipzig 1881, 7. Aufl. — [37]) Buck, Plötzliche Taubheit nach Mumps. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI, pag. 26. Moos, Fall von doppelseitiger Labyrinthaffection etc. nach Mumps. Ibid. pag. 51. — [38]) Klebs, Handb. der pathol. Anat. II. Abth. Schwartze, Gehörorgan. — [39]) Moos, Archiv für Augen- und Ohrenheilk. III, pag. 92 und VII, pag. 248. — [40]) Gellé, Bullet. de la Soc. méd. de Paris, 1858.— [41]) Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. Stuttgart 1882, II. — [42]) Heller, Zur anatom. Begründung der Gehörsstörungen bei *Meningitis cerebrospinalis.* Deutsches Archiv für klin. Med. III. — [43]) Lucae, Eiterige Entzündung, des inneren Ohres bei *Meningitis cerebrospinalis.* Archiv für Ohrenheilk. V. — [44]) Merkel, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1865, Nr. 13. — [44a]) Steinbrügge, Ueber Labyrintherkrankungen in Folge von Cerebrospinal-Meningitis. Tagebl. der 59. Versamml. der deutsch. Naturf. und Aerzte. Berlin 1888, pag. 158, und Zeitschr. für Ohrenheilk. XVI, pag. 229. — [45]) Voltolini, Die acute Entzündung des häutigen Labyrinths des Ohres. Breslau 1882. — [46]) Baratoux, Annal. des mal. de l'or. etc. VII, Nr. 2. — [47]) Politzer, Lehrb. 2. Aufl., pag. 497. — [47a]) Lo stesso, Ibid. pag. 550. — [48]) Munk, Ueber die Hörsphären der Grosshirnrinde. Monatsschr. der königl. Ahad. der Wissensch. zu Berlin. Mai 1881. — [49]) Toynbee, Diseases of the ear. London 1860. — [50]) Kramer, Handb. der Ohrenheilk. Berlin 1867. — [51]) Alt, Archiv für Augen- und Ohrenheilk. VII. — [52]) v. Tröltsch, Vorstellung beim Reichskanzleramte, betreffend die Berücksichtigung der Ohrenheilkunde bei Festsetzung der neuen Vorschriften für die arztliche Schlussprüfung. Archiv für Ohrenheilh. XIV. — [53]) Moos und Steinbrügge, Doppelseitiger Mangel des ganzen Labyrinths bei einem Taubstummen. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI.— [54]) Moos, Aetiologie und Befunde von 40 Fällen angeborener Taubheit. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI. — [55]) Meissner, Taubstummheit, Ohr- und Gehörkrankh. I: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Leipzig und Heidelberg 1856.— [56]) Conrad Amman, 1. *Surdus loquens s. methodus qna qui surdus natus est loqui discere possit.* Amstelodami 1692. 2. *Dissertatio de loquela qua non solum vox humana et loquendi artificium ex originibus suis eruntur, sed et traduntur media quibus ii qui ab incunabulis surdi et muti fuerunt, loquelam adipisci, quique difficile loquuntur vitia sua emendare possint.* Amstelod. 1770. — [57]) *Congrès universel pour l'amélioration du sort des aveugles et des sourdsmuets, tenu à Paris 23.—30. Sept 1878.* Compt. rend. sténographiques etc. Paris 1879. — [58]) Treibel, Der 22. internationale Taubstummenlehrer-Congress in Mailand. Berlin 1881 und *Compte rendu du congrès international pour l'amélioration du sort des sourdsmuets tenu à Milan.* 6.—11. Sept. 1880. Rom 1881. —

59) *Congrès national pour l'amélioration du sort des sourdmuets à Bordeaux.* 8.-14. Août 1881. Comptes rendus analytiques des séances etc. Bordeaux 1882. — 60) Walther, Geschichte des Taumstummen-Bildungswesens. Bielfeld und Leipzig 1882, pag. 415.

P. SCHWABACH.

Sostituzione; sostituzione parenchimatosa (*médication substitutive*, LUTON) v. Metodo ipodermico, vol. VII, pag. 321.

Sozoiodolo, acido paraiodofenolsolforico $= C_5 H_3 \begin{cases} OH \\ SO_3H \\ J \end{cases}$; antiparassitario ed antisettico, recentemente introdotto, specialmente nella terapia delle malattie cutanee, nasali, laringee e faringee. Esso presentasi in cristalli bianchi in forma di laminette simili a squame, pel suo grande contenuto iodico (42 %) è simile al jodoformio, ma per la facile solubilità e mescolabilità coi più svariati veicoli, per l'assenza di odore e per la proprietà di non scomporsi con la luce, è vantaggiosamente preferibile al jodoformio come anche alla maggioranza degli altri preparati jodici. Il LASSAR lo consigliò in forma di polveri aspersorie e paste al 5 % e 10 % (col zinco, amido, vasellina o lanolina) specialmente contro le vere dermatomicosi; anche le medicature di talco. al sozoiodolo (5 %) nelle ulcere varicose delle gambe, paste all' 1—10 % nelle infiammazioni cutanee e macchie micotiche. Il FRITSCH nel campo rino-laringologico si servì delle combinazioni del potassio, sodio, zinco e mercurio col sozoiodolo, le prime due non allungate, quella del zinco allungata 5—10 volte, quella del mercurio allungata 10—20 volte. Si sono ottenuti gli effetti più favorevoli nei catarri delle vie respiratorie e nella tendenza al disseccamento della secrezione, sia nella laringite secca che nel catarro secco delle fauci e della cavità nasofaringea, anche nel catarro nasale atrofico, ozena, rinite ipertrofica e rino-faringite, per accelerare la guarigione dei punti operati con la galvanocaustica nelle fauci e nel naso, come pure nelle ulcerazioni tubercolose e sifilitiche. Della stessa specie sono le esperienze del SEIFERT; questi consigliò il talco come il miglior costituente ed usò il soziodolo potassico (1 : 2 od 1 : 1), il sozoiodolo sodico (1 : 1) e specialmente il sozoiodolo di zinco (1 : 10 fino a 1 : 12) per insufflazione nella rinite cronica, iperplastica ed atrofica, il sodico anche nelle ulcerazioni tubercolose della laringe, mentre non potette adoperarsi il sale mercurico per la sua azione fortemente caustica sulle membrane mucose.

Vegg. Lassar, Therapeutische Monatshefte, November 1887; Fritsch, Ibid. Juni 1888; Seifert, Munchener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 47.

P.

Sozolico (acido), aseptolo = acido ortofenilsolforico $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ SO_2 \end{cases} \cdot OH$; ottenuto mischiando parti eguali di fenolo ed acido solforico concentrato (evitando il soverchio riscaldamento) e portandolo nell' acqua, liberandolo dall' acido solforico in eccesso mediante la saturazione con carbonato di bario, e decomponendo l' acido del sale di barite rimasto in soluzione, con l'acido solforico. L'acido sozolico che si trova in commercio è una miscela dell' orto-acido col para-acido che si forma nel sovrariscaldamento del prodotto di reazione. Il preparato commerciale (aseptolo del MERK) è un liquido sciropposo rosso-bruno contenente 33 $^1/_3$ % di acido, di odore simile al fenolo, del peso specifico di 1·155, mescolabile con acqua, alcool e glicerina, insolubile nell' etere, cloroformio ed olî grassi. — Questo rimedio venne consigliato come disinfettante ed antisettico in luogo dell' acido fenico, sul quale esso meriterebbe la preferenza per la minore tossicità nell' uso interno e per la mi-

nore azione caustica in quello esterno (ANNESSENS, HUEPPE); ma al suo uso universale si oppone specialmente la circostanza che esso conservato per lungo tempo facilmente si altera, risp. perde le sue proprietà antisettiche, inquantochè il libero orto-acido passa nel para-acido terapeuticamente inerte. — Lo acido sozolico venne adoperato come disinfettante in soluzione al 3·5 %; la pelle non verrebbe causticata anche dalle soluzioni al 10 % (HUEPPE). Le soluzioni di questa forza distruggono le spore dei bacilli carbonchiosi per un' azione di più che 30 minuti, appartengono quindi ai disinfettanti energici (v. Disinfezione, vol. IV, pag. 706). — L' « aseptolo » non è da scambiarsi con i preparati risultanti essenzialmente di acido borico, denominati aseptina ed acido aseptinico (vol. II, pag. 569).

Vegg. Annessens, Journal de pharm. et de chimie. 1884, V, pag. 33; Serrant, Comptes rendus 1885, pag. 1465, 1544; Hueppe, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 37.

P.

Spalla, v. Scapola.

Spanemia = ischemia, vol. VII, pag. 394.

Sparadrappo (composto dalla parola greca σπείρω, io spando e dal francese *drap*, panno) diconsi i tessuti (di lino, di cotone e di seta), i fogli di carta o le membrane animali, forniti di uno strato capace d' incollarsi, da uno e raramente dai due lati. Lo sparadrappo ha la indicazione talvolta di servire a scopi adesivi, talvolta solo come veicolo di sostanze medicinali. Nella vita ordinaria esso suol' anche malamente chiamarsi empiastro. Le sostanze adesive che si adoperano per prepararlo o sono le comuni masse di empiastro, o i preparati di gelatina, gomma, collodio, resina e in questi ultimi tempi i preparati di caoutschouc. Secondo la qualità della sostanza adesiva lo sparadrappo si denomina empiastro glutinoso, gommato, collodiato, e quando si adoperano le ordinarie masse d' empiastro dicesi *emplastrum extensum*. Se si rivestono i pezzi di carta pei detti scopi delle sostanze adesive menzionate, il prodotto dicesi carta-empiastro. Le masse di empiastro spalmate sui molli e sottili tessuti di cotone di speciale preparazione sono gli empiastri di mussola dell' UNNA.

Questi si distinguono dagli altri sparadrappi, perchè come componente adesivo contengono il caoutschouc o l'oleato di allumina, che non sono affatto irritanti; di più il loro contenuto medicinale non è distribuito in percentuale sulla massa ma sulla unità di superficie. L' Unna prepara circa 80 qualità di empiastri di mussola, in parte semplici che contengono solo una sostanza medicamentosa, in parte composti, che ne contengono molte; tra i semplici: gli empiastri di mussola con acido borico, acido fenico, acido salicilico, crisarobina, pirogallolo, ittiolo, ossido di zinco ed a. m.; tra i composti, l' empiastro di mercurio fenicato, di acido salicilico e creosoto, di mercurio ed ossido di zinco, d' ittiolo ed ossido di zinco, di balsamo del Perù ecc.

Pei bisogni ordinarî l' empiastro si spalma con una spatola o con un coltello a ciò destinato sopra uno dei sostrati qui menzionati, più spesso sui tessuti di lino, di cotone o di seta. La produzione delle più rilevanti quantità d' empiastro adesivo spalmato, come si richiedono dai grandi stabilimenti ospedalieri o sul teatro di guerra, appena può soddisfarsi senza adoperare gli utili apparecchi per spalmare l' empiastro (macchine per lo sparadrappo). Gli sparadrappi prodotti con l' aiuto di queste macchine, fatti con l' empiastro adesivo officinale (empiastro di litargirio composto) per ciò che riguarda la loro pratica applicabilità sono molto inferiori però a quelli

ottenuti spalmando con la mano. Essi principalmente non hanno quel grado di forza adesiva che esige la pratica chirurgica per le fasciature contentive, per gli scopi della compressione e distrazione, ed hanno di più l'inconveniente che il loro strato adesivo non aderisce abbastanza strettamente ai tessuti e per effetto di ciò, al freddo o dopo la lunga conservazione, facilmente si distaccano dal loro sostrato e possono anzi sollevarsi in interi fogli, d'altra parte le strisce d'empiastro applicate, nel distaccarle dalla pelle, lasciano su di essa la loro massa adesiva, che spesso può rimuoversi solamente pulendola energicamente con olio di trementina o benzina. Si è quindi cercato di riparare al difetto della troppo piccola adesione con l'aggiunta di sostanze resinose, specialmente trementina. Così la farmacopea austriaca per la produzione dell'*emplastrum diachylon linteo extensum* prescrive che lo empiastro di piombo gommo-resinoso (già molto ricco di resine), che forma la sostanza adesiva di questo sparadrappo, fusa, venga trattata ancora col 40 %! di trementina comune. Una simile miscela di empiastro applicata come sparadrappo, anche dopo breve tempo irrita le parti più delicate della cute, anche di più le lesioni di continuo, si rammollisce troppo nella stagione calda ed arrotolato s'incolla tanto intimamente al tegumento che serve per proteggerlo, che da un lato non può facilmente nè completamente staccarsi neanche dalla carta di paraffina, dall'altro, quando si distaccano dalla pelle le strisce di sparadrappo, la massa d'empiastro vi resta parzialmente attaccata. Per quei casi in cui grandi superficie del corpo debbono coprirsi di sparadrappo, perchè non si disturbi troppo la perspirazione cutanea, lo si perfora in molti punti con l'aiuto di un istrumento particolare denominato perforatore e quello così trattato dicesi sparadrappo perforato o poroso.

Le macchine per spalmare l'empiastro, secondo la loro costruzione, soddisfano più o meno completamente al loro scopo. Per ciò che riguarda la scelta dei tessuti che servono per preparare lo sparadrappo, vi si adattano meglio per esperienza le stoffe di cotone mezzanamente sottili o quelle con metà di lino, e che almeno da un lato non debbano essere apparecchiate. Su questo lato si dispone la massa di empiastro, perchè i piccoli peli che formano i fili la fissino meglio. L'operazione della produzione dello sparadrappo consiste dapprima in ciò, che si tende fortemente la stoffa di cotone (*Shirting*) da spalmarsi, della necessaria larghezza, disponendo la sua estremità anteriore al disotto del truogolo della macchina da sparadrappo, fatta di ferro, esattamente adattabile ed inferiormente aperto, in modo che le strisce di cotone appena visibilmente sieno distanti dal suo margine inferiore. Dopo ciò la massa d'empiastro fuso, dopo diventata densa col raffreddamento, si versa nel truogolo e non appena ciò eseguito, si afferra il pezzo terminale della stoffa fissato ad un piuolo e lentamente retrocedendo, si fa passare al di sotto del truogolo. Per dare allo sparadrappo così ottenuto la necessaria forza adesiva e per ottenere nello stesso tempo una più intima adesione della massa d'empiastro alla stoffa, è opportuno di passar sopra alla superficie adesiva immediatamente con un coltello da empiastro da per ogni dove, ciò che senza sforzo può eseguirsi in breve tempo per la omogeneità dello strato d'empiastro ancor molle. Che ciò sia convenientemente avvenuto si riconosce dalla comparsa di un riflesso lucido sulla superficie precedentemente opaca. I punti restati scoperti per qualche piega o per altre cause, facilmente con questa operazione possono fornirsi del necessario strato d'empiastro. Per preparare un pezzo di sparadrappo della lunghezza di 5 m., di 0·4 m. di larghezza, con tutte le necessarie precauzioni, appena si ha bisogno di un'ora. L'empiastro diachilon gommo-resinoso della farm. austr., come l'empiastro di litargirio composto, di analoga composizione, danno uno sparadrappo conservabile per qualche tempo, soffice e ben aderente, ma è necessario di aggiungere alla massa d'empiastro, per usarla nella stagione più fredda, il 10 % di unguento terebintinato (sugna suina, sego aa. 1, trementina comune 2), altrimenti solo il 5 %. L'Hager per la conservazione della forza adesiva dell'empiastro di piombo consiglia l'aggiunta del 6—8 % di vasellina.

Allo scopo di conservare gli sparadrappi si richiede di coprirli con carta di paraffina, che si è mostrata come il mezzo migliore per impedire l'incollamento dello strato d'empiastro. Poco strettamente arrotolato lo sparadrappo deve accuratamente chiu-

dersi in un recipiente di latta, perchè la massa d'empiastro non si dissecchi troppo presto. La provvista di sparadrappo non deve essere esposta nè al calore del sole, nè al freddo invernale, poiche con quest'ultimo lo strato d'empiastro diventa tanto duro e friabile che nell'arrotolarlo, esso nei punti di curvatura si distacca dal tessuto in particelle più o meno grandi. Uno sparadrappo già esposto al freddo non si deve arrotolare se prima, con la prolungata permanenza alla temperatura della camera, non abbia ricuperata la sua cedevolezza. Siccome dopo qualche tempo ogni sparadrappo perde la sua forza adesiva e comincia a staccarsi dalla stoffa, così deve ritenersi per regola di non acquistarne una quantità maggiore di quella che corrisponde all'immediato bisogno. Per tenere per più lungo tempo in uno stato adoperabile gli sparadrappi che debbono conservarsi, è necessario di passarvi sopra una spatola di tempo in tempo e sullo strato d'empiastro divenuto friabile per indurimento deve passarsi prima con una spugnetta tuffata nell'olio di trementina.

Da pochi anni trovansi in commercio sparadrappi di un segnalato potere adesivo, che essi non perdono anche dopo la conservazione per anni, mentre la massa d'empiastro è così intensamente aderente al suo sostrato, un sottile calicot, che distaccandolo dalla pelle, in nessun punto si stacca dal tessuto, mentre la mussola che serve per proteggerne la superficie adesiva, facilmente si può sollevare. Il modo di preparazione di questi sparadrappi, che debbono la loro segnalata proprietà ad una esatta mescolanza di resine adesive col caoutschouc disciolto, sembra che sia ancora un segreto. Nelle farmacie di Vienna si vendono questi sparadrappi sotto il nome di empiastro adesivo americano (*Meats adhaesive Plaster*) e possono anche aversi mischiati a diverse sostanze medicinali (mercurio, acido salicilico [empiastro dei viaggiatori], cantaridi ecc.). Essi provengono dalle fabbriche del Seabury e Johnson in Londra e New-York, in questi ultimi tempi anche dalla Germania, specialmente anche dal Dieterich in Helfenberg sotto il nome di *Collemplastrum* senza e con aggiunte medicamentose, specialmente con la crisarobina, resorcina (al 5 %), mercurio, sublimato corrosivo (1 %), salicilato (4 %) ecc.

Il Mille e precedentemente lo Swédiaur credettero di aver trovato in una aggiunta di caoutschouc il mezzo di aumentare da un lato il potere adesivo dello sparadrappo a ciò destinato, dall'altro di evitare che lo strato adesivo si distacchi dal tessuto. Per ottenere un simile sparadrappo al caoutschouc consiglia il primo di mischiare con 25 p. di empiastro diachilon gommoso (farm. franc.) una soluzione ottenuta per digestione del caoutschouc con 10 p. di olio di trementina, evaporata a consistenza sciropposa.

Diversi da questi sono gli empiastri di mussola alla guttaperca, *emplastra guttae perchae extensa* dell'Unna. Essi risultano di un sottile strato di guttaperca disteso sulla mussola, sul quale strato si spalma la massa di empiastro, che intensamente vi aderisce.

La preparazione dell'empiastro di mussola alla guttaperca è secondo l'Hager la seguente: Su di un letto piano non troppo strettamente imbottito si dispone un sottile pannolino umido od una carta pergamena bagnata, al di sopra uno strato non troppo sottile di carta guttaperca di 16 fino a 18 cm. di larghezza, e sopra ancora una striscia della stessa larghezza di mussola liscia, che però non deve venire in contatto col sostrato umido. Questi strati si spianano insieme colla carta guttaperca mediante un ferro caldo da stirare. La stoffa così preparata vien poi tesa su di un telaio da ricamo e più volte successivamente spalmata con la massa d'empiastro sciolta nell'etere di petrolio (1:3). La preparazione di questa massa si fa riscaldando il caoutschouc tagliato in piccoli pezzi fino a 200°, in un mortaio di ferro, impastandolo con egual quantità di colofonia ed $1/_3$ di acido oleico a bagno a vapore, fino a che non sia più riconoscibile verun pezzo di caoutschouc. Questa massa si scioglie nell'etere di petrolio e vi si aggiunge la rispettiva sostanza medicinale. Avendo pronta la soluzione di caoutschouc possono direttamente sciogliersene 5 p. con 2 p. di cerato di pino in 10—15 p. di etere di petrolio.

Dagli ordinarî sparadrappi si distinguono gli empiastri alla guttaperca per la consistenza più molle, maggiore pieghevolezza e rilevante

forza adesiva. Essi adattansi completamente alle parti sulle quali si applicano ed in molti casi sostituiscono l'applicazione della tela di caoutschouc; rendono così possibile l'assorbimento di grandi quantità di sostanze attive, come il catrame, l'acido pirogallico, il salicilato di zinco, il mercurio, ecc. Sulle parti sensibili però essi non riescono totalmente senza irritazione (JARISCH). Analogamente alle mussole con unguenti l'UNNA ritiene che anche le mussole-empiastro sieno una medicatura altrettanto semplice che economica, specialmente nelle affezioni circoscritte della pelle, per gli ammalati da curarsi nell'ambulatorio. Prima di ogni applicazione della medicatura le rispettive superficie cutanee ed ulcerose debbono pulirsi con la massima accuratezza, le squame e le croste debbono rimuoversi mediante le lavande con sapone (eventualmente dopo aver prima applicato l'olio).

Tra le mussole-empiastri semplici l'Unna consigliava a preferenza: *a*) la mussola-empiastro di mercurio nei tumori glandolari di ogni specie, essudazioni croniche nel tessuto cellulare sottocutaneo, pleura e peritoneo, nel periostio, poi nella linfangioite, affezioni sifilitiche della cute e buboni, nel lupo eritematoso, acne pustolosa, foruncoli e carbonchi; *b*) empiastro adesivo di mercurio fenicato, al quale egli attribuisce una forza risolvente anche maggiore; negli stessi casi e contro la *psoriasis vulgaris*, *cornea et rimosa*, nelle palme delle mani e piante dei piedi, come pure nelle unghie; empiastro adesivo di piombo jodato, egualmente nelle tumefazioni glandolari, affezioni sifilitiche della cute, di più contro i tagli sifilitici, artritici e reumatici, epididimite ed orchite sifilitica; di più l'empiastro di araroba e catrame, l'empiastro di acido crisofanico e quello di pirogallolo contro le macchie cutanee circoscritte e le affezioni micotiche (eczema marginato), l'empiastro adesivo di resorcina nelle gravi forme di acne semplice e rosacea, empiastro adesivo di acido salicilico e creosoto nel lupo volgare e l'empiastro adesivo di ossido di zinco e mercurio per la cura locale degli accidenti sifilitici. Tra gli empiastri adesivi di guttaperca hanno trovato specialmente applicazione: l'empiastro di guttaperca all'acido salicilico con 10 e 20 % di acido salicilico, specialmente negli eczemi cronici, quello di guttaperca e crisarobina nelle forme inveterate di psoriasi, poi l'empiastro adesivo di guttaperca al mercurio, invece di quello che precede, in vista delle sue proprietà sopra riportate e l'empiastro di guttaperca al catrame; questo permette l'applicazione del rimedio a regioni circoscritte, protegge i vestiti e produce il continuo contatto tra la pelle e lo strato di catrame (Janowski).

Gli empiastri di gelatina si preparano rivestendo ripetutamente la seta o i tessuti molto fini di cotone con una soluzione di colla di pesce o di gelatina. Essi ben preparati aderiscono tanto intimamente dopo l'incollamento, che non si distaccano subito, financo in presenza dell'acqua, pel loro strato esterno rivestito di una soluzione di resina. In caso di bisogno essi tagliansi in strisce, che si applicano dopo averle inumidite. Anche le resine con l'aggiunta di trementina, sciolte nell'etere ed alcool e spalmate sopra stoffe sottili, dopo il disseccamento, danno uno strato bene aderente, che deve alquanto riscaldarsi prima di applicarsi sulla pelle. Sono sparadrappi di questa specie il *taffetas* vescicatorio (farm. austr. 1855) e l'empiastro di mezereo cantaridato (vol. II, pag. 822) una volta officinale. Per la preparazione del primo il taffetas si spalma ripetutamente da un lato con un estratto etereo di cantaridi, nel quale come sostanze adesive sono sciolte: il mastice, la sandaracca e la trementina. Se invece della gelatina o delle soluzioni resinose i tessuti sottili di seta sieno spalmati di collodio, ne risulta un così detto empiastro di collodio. Lo strato di collodio però deve esser fatto in modo, che inumidito coll'etere contenente alcool acquisti subito la necessaria forza adesiva.

Per la preparazione del non più officinale empiastro glutinoso, empiastro anglicano, empiastro adesivo inglese, *taffetas* adesivo, secondo i precetti della farm. austr., un pezzo di taffet disteso in una cornice si spalma più

volte successivamente con soluzione di colla di pesce (1:20 di acqua), la quale sia trattata con 1 p. di spirito di vino ed $^1/_{10}$ di miele; dopo ogni volta che si spalma si attende che lo strato precedente si sia disseccato, perchè il rivestimento di gelatina riesca elastico e non fragile. In ultimo il lato libero si riveste con un sottile tegumento resinoso fatto di balsamo peruviano, sciolto in 4 p. di tintura di belzoino, che dà nello stesso tempo allo sparadrappo un piacevole odore permanente, e dopo ben disseccata la stoffa si taglia in pezzi. Essa deve essere rigida e dopo inumidita aderisce strettamente alla pelle. Per ogni metro quadrato di taffet si richiedono presso a poco 26 grm. di finissima colla di pesce. Aggiungendo alla sopradetta mescolanza di gelatina per ogni 10 grm. 1 cgr. di cantaridato di potassio e rivestendone un tessuto di seta si ha il *taffetas* vescicatorio ottimamente adoperabile, impiegando la morfina ed altri estratti narcotici si ha un *taffetas* sedativo.

Si è tentato di sostituire gli empiastri di gelatina con gli empiastri di gomma come più economici. I prodotti di questa specie sono l'empiastro gommoso del Kauvin, lo sparadrappo gommoso del Dedé e lo sparadrappo alla glicerina del Fort. Si ottiene quest'ultimo spalmando (circa 5 volte) un sottile e liscio pannolino o tessuto di cotone da un sol lato con una soluzione di 5 p. di gomma in 8 p. di acqua ed un poco di glicerina. Spalmando i sottili tessuti di cotone con una soluzione riscaldata di gelatina e gomma arabica (gelatina 1, gomma, acqua aa. 5) si ottiene il cosidetto empiastro adesivo vegetale. Gli empiastri di gomma hanno l'inconveniente di essere rigidi quando sono applicati sulla pelle e di staccarsene subito.

Delle carte adesive, *chartae emplasticae* son da menzionarsi la carta adesiva indiana, carta vegetale, carta sottile rivestita da un lato di mucillagine di gomma contenente glicerina; secondo l'Hager: pellicole di Battiloro spalmate di una miscela fatta con una soluzione concentrata di gomma, un poco di zucchero, glicerina e solfato di allumina. Carte adesive genuine sono la carta antigottosa già menzionata (vol. X, pag. 369), la carta resinosa e simili prodotti, come la carta picea, *papièr goudroné* (colofonia 30·0, pece liquida veget. depur. 200·0, cera gialla 200·0 fusa e per mezzo della macchina da sparadrappo spalmata in strati sottili) e la carta chimica, *papièr du chimique* della farm. franc. (una qualità speciale di empiastro di minio), poi la carta antigottosa inglese e la non più officinale carta epispastica, e carta mezereata della farm. franc., la prima preparata con l'aggiunta di polvere di cantaridi, l'ultima con l'aggiunta di estratto di mezereo. Le carte adesive si tagliano in pezzi della grandezza e forma richiesta e col lato lucido s'incollano sulla pelle.

Letteratura: H. Hager, Handb. der pharmaceut. Praxis. Berlin 1878, Ergänz-Bd. 1883; Pharmaceut. Centr.-Halle. 1886, Nr. 36 e 1888; Beckurts' Jahresber. über die Fortschritte der Pharmakogn., Pharmacie etc. für 1886. — Mohr, Lehrb. der pharmaceut. Technik. Braunschweig 1853. — Dorvault, L'Officine on Report. gén. de Pharm. pratiq. Paris 1870. — W. Bernatzik, Oesterr. milit.-ärztl. Zeitschr. 1872; Commentar zur österr. Milit.-Pharm. Wien 1874. — Handb. der Arzeneiverordnungslehre. Wien 1876, I, mit 202 Holzschn. — P. G. Unna, Kurze Anweisung zum Gebrauche der Salben- und Pflastermulle. Kassel 1881; Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 27 u. 28; Centralbl. für die ges. Therapie. 1883; Volkmann's klin. Vorträge. Nov. 1887; Rundschau für Interess. der Pharmacie. 1886, Nr. 13. — Janowski, Monatsschr. für prakt. Dermatol. 1884, H. 9—11 e 1885, H. 23. — A. Jarisch, Mitth. des Wiener med. Doctoren-Coll. 1888, Nr. 3—5. — R. Kobert, Compendium der Arzeneiverordnungslehre. Stuttgart 1888.

P. BERNATZIK.

Spasmi respiratorii, spasmi dei muscoli respiratorî. Sotto il nome di "spasmi respiratorî" comprendiamo le seguenti forme di spasmi: 1. Lo spasmo tonico del diaframma, 2. lo spasmo clonico del diaframma, 3. lo spasmo dei muscoli inspiratorî, 4. lo spasmo starnutatorio, 5. lo spasmo della tosse, 6. lo spasmo dello sbadiglio e 7. lo spasmo risorio e quello del grido.

Intorno alla patogenesi di queste forme di spasmo finoggi sappiamo molto poco di preciso. Nella maggioranza dei casi dovrebbe trattarsi non già di uno stimolo della mucosa respiratoria per gas non respirabili (acido carbonico), ma piuttosto di una irritazione diretta o riflessa dei

centri respiratorî nel midollo allungato. Per via riflessa questa irritazione può aversi nei morbi uterini, nella eccitazione morbosa dell'apparecchio sessuale, nei disturbi circolatorî ed altre affezioni negli organi addominali, specialmente nel piccolo bacino.

1. Lo spasmo tonico del diaframma è un'affezione molto pericolosa, ma fortunatamente molto rara, che si è osservata idiopaticamente come affezione reumatica del diaframma, provocata da raffreddamento, ma del resto come fenomeno parziale del tetano, più raramente della tetania.

Anche prima che se ne fosse fatta la diagnosi al letto dell'ammalato il DUCHENNE nel 1853 aveva descritto i sintomi della " *contracture du diaphragme* " per esperimenti sugli animali, il cui diaframma egli metteva in contrazione permanente mediante lo stimolo faradico dei due frenici (v. " *électrisation localisée* " 3ª ed., pag. 917). Questo quadro sintomatico costruito in precedenza dal DUCHENNE coincide in tutte le sue parti con quello presentato dalle posteriori osservazioni cliniche del VALETTE, DUCHENNE stesso col VIGLA, OPPOLZER, NESBIT CHAPMAN e FISCHEL. I pazienti presentano il quadro di una dispnea di alto grado e di una spiccata cianosi. Con angosciosa espressione del volto essi seggono nel letto e con voce afona accusano intensi dolori nell'epigastrio e negli attacchi del diaframma. L'epigastrio e la parte inferiore del torace sono sporgenti e non mostrano traccia di movimento, mentre la parte superiore del torace si defatica in rapide e superficiali respirazioni, per soddisfare alla fame di aria del povero paziente. La permanente contrazione del diaframma può dimostrarsi per l'abbassamento del fegato respinto in giù. Persistendo questo spasmo per un tempo più lungo, la morte ne è la inevitabile conseguenza, come nel tetano. Per tal ragione l'intervento terapeutico deve essere molto rapido ed energico. Si consigliano principalmenle le forti irritazioni della pelle all'altezza del diaframma mediante il pennello faradico o con grossi senapismi, compresse di acqua bollente o cataplasmi. Negli ammalati robusti può aggiungersi un abbondante salasso (OPPOLZER). In tutt'i casi per mitigare la dolorosa angustia sono indispensabili le iniezioni ipodermiche di morfina e le inalazioni di cloroformio. Ulteriori esperienze dovranno determinare se possa riuscire di rapido giovamento la corrente continua, come si è consigliato, trasmessa attraverso i frenici.

2. Lo spasmo clonico del diaframma, singhiozzo, *Sclucken, Scluckser* (ted.), *hiccup* (ingl.), *hoquet* (franc.), è un'affezione dappertutto conosciuta molto frequente nelle sue forme più leggiere. Essa risulta di brevi, ripetute ed energiche contrazioni del diaframma, accompagnate da un particolare rumore inspiratorio, che viene instantaneamente interrotto dalla occlusione della glottide. I singoli singhiozzi possono ripetersi con straordinaria rapidità, 100 volte e più al momento, e talvolta son tanto forti che si sentono a gran distanze. Essi pel rumore che uniformemente si ripete hanno qualche cosa che eccita i nervi. Ordinariamente il singhiozzo viene ad accessi, e nei casi leggieri dura pochi minuti, $^1/_4$—$^1/_2$ ora; in non pochi casi invece esso persiste per ore, giorni, settimane, ed anche per anni. In questi casi ostinati i movimenti ripetuti del diaframma sono ordinariamente accompagnati da sensazioni dolorose nell'epigastrio e negli attacchi diaframmatici. Se il tempo, col quale i singhiozzi si succedono, è accelerato, i pazienti diventano facilmente dispnoici e non possono più ben articolare. Può esserne disturbata la introduzione degli alimenti e quindi la digestione e nutrizione, talvolta perfino il riposo notturno.

Lo spasmo clonico del diaframma deve talvolta riportarsi ad uno stimolo diretto delle fibre del frenico, ma molto più spesso ad uno stimolo

riflesso. Nel primo caso può supporsi che il punto dello stimolo sia talvolta centrale nel midollo cervicale o nei centri respiratorî, come nel singhiozzo che presentasi nel corso delle malattie cerebrali o spinali, od in quello che viene dopo le emozioni; talvolta nel decorso periferico del nervo, quando si ha il singhiozzo nella pericardite, pleurite, aneurisma e tumori mediastinici. Per via riflessa si è osservato molto frequentemente il singhiozzo nelle affezioni degli organi sottodiaframmatici, dello stomaco, dell'utero, della prostata (LOQUET), del peritoneo, nei calcoli biliari e renali. Finalmente il singhiozzo rappresenta un sintoma di cattivo augurio poco prima dell'esito letale delle malattie cachettiche, specialmente del cancro viscerale [5]).

La prognosi del resto nella maggioranza dei casi è favorevole, quantunque nelle isteriche possano passare giorni ed anni prima che cessi la tendenza agli accessi di singhiozzo.

Nella cura è indicato in prima linea l'allontanamento della causa eventuale: quindi la cura delle affezioni dello stomaco, dell'utero e così via. Certi rimedî popolari in voga — l'istantaneo spavento, la espirazione forzata, il trattenere il respiro, lo stimolo della mucosa nasale per produrre lo starnuto, il bevere acqua ghiacciata o la deglutizione di pillole di ghiaccio — riescono solo nei casi più leggieri. In quelli più ostinati si consiglia dapprima lo stimolo della pelle all'altezza del diaframma mediante un pennello faradico o i senapismi, i cataplasmi cocenti, i senapismi volanti, il cardoleum (*non pruriens!*). Anche la galvanizzazione nonchè la faradizzazione dei nervi frenici molte volte è stata accompagnata da successi. Nei casi gravi non può farsi a meno dei narcotici, specialmente delle iniezioni ipodermiche di morfina o delle inalazioni di cloroformio o del cloralio, anche per apportare temporaneamente il necessario riposo notturno. La cocaina è stata consigliata dal CAMPARDON (Bull. de Thérap. Nr. 24, 30 dicembre). Vale anche la pena di sperimentare gli altri nervini: nitrato d'argento, arsenico, zinco, nelle isteriche la valeriana e l'asa fetida e pria di tutto il trattamento psichico [4]). Si è lodato dal KLEIN il muschio associato ai bagni di liscivio, dal CARASSONNE la sondazione dell'esofago per una volta. Il ROSENTHAL consiglia di fare intraprendere la compressione circolare della base del torace con la flessione forzata della testa contro il torace, per 5—10 minuti.

3. Spasmo inspiratorio, spasmo dei muscoli inspiratorî. In questa forma egualmente clonica di spasmo sono interessati non solo il diaframma, ma molti o tutti i muscoli inspiratorî. Le inspirazioni egualmente rumorose, ma piuttosto convulsive, non vengono interrotte dalla occlusione della glottide, ma bensì sono talvolta accompagnate da eruttazioni con le quali viene espulso il gas dallo stomaco, la espirazione procede senza rumore. Questi spasmi vengono a preferenza osservati nelle isteriche.

In un'altra forma rara di spasmo respiratorio compaiono per lo più accessi tipici di respirazione enormemente accelerata (fino a 200 a minuto), in modo che l'aspetto di questi ammalati ricorda quello dei cani irritati. Nei casi descritti dal CORDES [1]), da me [2]) e da E. BISCOFF [3]) si trattava probabilmente di un'affezione del nervo vago. L'ERB ha vista questa forma spastica in una giovinetta di 11 anni, isterica ed alquanto disturbata nella psiche. Nel caso del CORDES menò alla guarigione una cura metodica di acqua fredda, nel mio la cura galvanica nei punti di pressione nel torace.

4. Sullo spasmo starnutatorio v. l'art. starnutatorio (spasmo). — 5. Sullo spasmo della tosse v. Tosse. — 6. Sullo spasmo dello sba-

diglio v. Sbadiglio convulsivo. — 7. Sullo spasmo risorio e su quello del grido, v. Isteria, vol. VII, pag. 415, 428 ecc.

Letteratura: [1]) Cordes, Einige Fälle von typischen Neurosen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873, IX, pag. 553. — [2]) Seeligmüller, Neuropatholog. Beob. Halle 1873. — [3]) E. Bischoff, Ein Fall von abnorm gesteigerter Respirationsfrequenz. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873, XII, pag. 262. — [4]) Riegel, Ueber Krämpfe der Respirationsmuskeln. Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VI, H. 6. — [5]) Stevenson, Lancet. I. 24. June 1883, pag. 1043.

P. SEELIGMÜLLER.

Spasmo, v. Convulsioni, vol. III, pag. 951.

Spasmo clonico, clono (κλονος), v. Convulsioni.

Spasmo dei muscoli facciali, spasmo mimico della faccia, prosopospasmo, tic convulsivo, è uno stato irritativo motorio frequente ad osservarsi nelle vie del facciale, che può essere prodotto dalla irritazione del nervo nel centro corticale, nelle sue fibre intracerebrali, nel corso radicale intramidollare, o per influenze sulle sue espansioni periferiche.

Il suo vero meccanismo è completamente oscuro. Sappiamo solo che questo spasmo si ha con la massima frequenza per irritazione delle regioni sensorie, più raramente per irritazione diretta del nervo.

La eccitabilità dei muscoli della faccia può essere in alcuni individui anormalmente esagerata, e particolarmente nelle violente passioni dell'animo questa eccitabilità si manifesta con strane contrazioni nel volto. Le rispettive persone presentano ordinariamente anche altri segni di straordinaria irritabilità dei nervi. In altri casi lo spasmo dei muscoli facciali è fondato in una disposizione ereditaria. In un caso da me conosciuto cinque persone della stessa famiglia soffrivano di diversi gradi di contrazioni facciali. L'anemia, la clorosi e l'isterismo costituiscono condizioni disponenti. Che anzi lo spasmo dei muscoli facciali può aversi come sintoma parziale di un'isteria totale, con contrazioni diffuse nelle più svariate regioni (*maladies des tics*). Come cause dirette si son potute incidentalmente constatare lesioni traumatiche nella faccia e raffreddamenti. Una frequente sorgente per la genesi degli spasmi dei muscoli facciali è costituita dagli stimoli riflessi, che specialmente partono dal campo del trigemino. Le ulcere della bocca, la carie dentaria, la periostite, la irritazione o la infiammazione dei bulbi, delle palpebre, della congiuntiva, forniscono moltissime forme di spasmi facciali. Abbastanza spesso veggonsi le prosopalgie accompagnate a contrazioni facciali. Lo spasmo descritto dal REMAK nella nevrite cervico-brachiale, che dalle masse superiori dell'arto si propagava al collo ed alla faccia dello stesso lato, dovrebbe qui egualmente riportarsi. Finalmente dovrebbero addursi ancora gli spasmi riflessi della faccia, prodotti dallo stimolo dell'intestino (elminti), o dell'utero (nelle sue affezioni).

Abbiamo spasmi facciali tonici e clonici. Negli spasmi tonici la metà corrispondente della faccia viene invasa da una particolare rigidezza, attraversata da profondi solchi, ed in alcune parti stirata verso il lato affetto.

Gli spasmi muscolari clonici compaiono nella faccia come svariati movimenti in forma di smorfie, talvolta parziali, talvolta in forma piuttosto diffusa. Tra gli spasmi parziali dei muscoli facciali i più frequenti sono: lo spasmo dell'orbicolare delle palpebre (che nella forma tonica costituisce il blefarospasmo, nella forma clonica lo spasmo nittitante), lo spasmo dei corrugatori, degli elevatori delle narici e del labbro superiore, dei zigomatici, dei frontali e c. v. Come forme rare di spasmo par-

ziale della faccia si osservano gli spasmi dei muscoli auricolari e del platisma.

Nello spasmo diffuso dei muscoli facciali, cosiddetto tic convulsivo, comparisce uno stiramento parosistico dei muscoli della palpebra, delle guance, dell'angolo della bocca e delle narici, in una irradiazione più estesa anche dei muscoli cervicali innervati dai rami cervicali e dall'accessorio, più raramente dei muscoli della spalla e del braccio, in variabilissime deformazioni. I parosismi convulsivi sono per lo più di pochi secondi fino a qualche minuto di durata, di una intensità ed estensione per lo più gradatamente crescente, ed interrotti da brevi intervalli, che sono più frequenti e lunghissimi (quando anche non sempre completi) in tempo di notte. La successione dei parosismi è estremamente variabile. Le emozioni dell'animo, le forti impressioni luminose ed auditive, le eccitazioni sessuali, la voce viva ed i movimenti sono di una influenza non disconoscibile.

Nello spasmo facciale clonico, diffuso, possono in molti casi dimostrarsi i punti di pressione, che sono frequentissimi nel campo del trigemino, nelle sue ramificazioni periferiche alla cute ed alla mucosa. I nervi ciliari sensibili spesso costituiscono il punto di partenza dello stimolo riflesso; quindi nelle diverse forme di congiuntivite, cheratite, lesioni traumatiche e corpi estranei negli occhi, insieme alla fotofobia può comparire lo spasmo palpebrale, oltre ai dolori negli occhi, nella regione frontale e palpebrale. In altri casi nella bocca e nella cavità nasale si trovano alcuni punti di pressione, la cui comparsa ed apprezzamento è di somma importanza. Anche nelle apofisi trasverse delle vertebre cervicali e toraciche, nel plesso cervico-brachiale, nell'articolazione della mano, come anche nelle regioni più remote del corpo l'accurato esame trova talvolta punti di pressione, dai quali possono calmarsi gli spasmi facciali, ciò che è singolarmente importante dal punto di vista terapeutico.

La diagnosi dello spasmo dei muscoli facciali viene già indicata dalla semplice ispezione. Molto più difficile però è il dare indicazioni sulla sede particolare dell'affezione spastica e di precisare la natura periferica centrale dell'affezione, come anche il punto di partenza dello stimolo riflesso. La scoperta di quest'ultimo punto spesso non riesce neanche allo esame più minuto e più attento.

Devesi distinguere tra le contrazioni nella regione della faccia, che si verificano per malattie nell'interno della via centrale del facciale, ed il genuino tic convulsivo.

Essendo interessato il centro corticale pei muscoli facciali (inferiori), nel terzo inferiore delle circonvulsioni centrali, in vicinanza della fossa del Silvio, saranno colpiti da violenti contrazioni i muscoli delle labbra, delle guance, delle palpebre di una metà della testa. Questi spasmi talvolta più tardi si combinano con paresi più o meno transitorie dei muscoli facciali con la deviazione degli occhi, con gli spasmi unilaterali dei muscoli linguali e brachiali.

Gli spasmi che compaiono in una metà della faccia con la coscienza conservata od obnubilata, e che dopo ciò guadagnano anche i rispettivi muscoli linguali, oculari e spesso anche il braccio, la invasione emilaterale dei muscoli facciali, paretici o già paralitici dalle contrazioni; le convulsioni parziali che dal braccio invadono anche la metà inferiore della faccia dello stesso lato, come pure gli spasmi facciali parziali che si combinano con l'afasia, accennano alla genesi corticale del prosopospasmo.

Nei casi d'irritazione delle vie centrali del facciale, per opera di tumori, singolarmente per la istantanea comparsa di focolai emorragici o

di rammollimento nei gangli motori del tronco del cervello, in un caso citato dal LARCHER per un ascesso nel ponte, alla contrazione dei muscoli facciali precede lo sviluppo della paralisi. Il quadro convulsivo dei fenomeni, la rispettiva combinazione con altre irritazioni e paralisi dei nervi cerebrali, saranno di aiuto per ottenere punti di appoggio per la diagnosi.

Nella base del cervello la compressione del facciale può dar luogo allo spasmo emilaterale della faccia. Così in un caso menzionato da M. ROSENTHAL della clinica dello SCHUH, lo spasmo emilaterale del facciale (con prosopalgia) era prodotto da un colesteotoma basale. Nel caso di FRIDR. SCHULTZE il tic convulsivo diffuso del lato sinistro veniva prodotto da un aneurisma dell' arteria vertebrale sinistra, che faceva pressione sul tronco del facciale.

Gli spasmi della faccia prodotti da irritazione periferica del facciale, oltre alle affezioni della base del cranio, si osservano nella carie dell' osso temporale, nelle linfadeniti in prossimità del nervo facciale (ROMBERG), nei traumi della faccia, nonchè dopo l' otite, nel qual caso parteciperebbe all' affezione il canale del FALLOPPIO.

Il tipico tic convulsivo si verifica a prevalenza con tanta frequenza per irritazione dei rami del trigemino, e tanto raramente per diretto stimolo del facciale, che si dovrà riconoscere in questa malattia una importanza al sito dove gli stimoli del trigemino possono venir trasportati ai centri del facciale, alla regione nucleare nella midolla allungata — v. Facciale (paralisi del) e la fig. rispettiva.

La prognosi dello spasmo facciale è diversa secondo la diversità del morbo causale, come pure secondo la durata e diffusione dell' affezione. Nelle forme recenti, in quelle circoscritte prodotte da influenze reumatiche o facilmente allontanabili, è possibile l' esito in guarigione. Nelle forme invece inveterate ed intense, che hanno anche interessato le vicine regioni del trigemino e dell' accessorio, la prognosi finora è poco favorevole. Financo nella cessazione dei disturbi spastici, anche le ricadute sono frequenti.

Gli spasmi parziali dei muscoli della faccia, specialmente quelli tonici, nonchè lo spasmo palpebrale clonico, sono forme terapeuticamente favorevoli. In queste sogliono osservarsi successi transitorî non solamente palliativi. Lo studio dei punti di pressione ha quì dato l' impulso piuttosto all' efficace intervento operativo ed alle manovre galvaniche.

Cura. Ogni caso deve esaminarsi sempre, secondo la possibilità, se esso presenti affezioni più o meno dolorose nella regione del capo o delle sue vicinanze. E quì presentansi alla considerazione le malattie dentarie, le lacerazioni linguali, gli eczemi, i corpi estranei nel naso, nel meato auditivo, le lacerazioni nel condotto nasale e molte altre cose analoghe. Se qualche cosa si trova, ciò bisogna allontanare in prima linea. Si cercheranno di poi i punti dai quali, mediante la pressione, può farsi peggiorare od arrestare lo spasmo ; e quando non si è trovato niente alla testa ed al collo deve estendersi quest' esame a tutto il corpo. I punti di pressione trovati servono come punto d' attacco alla terapia. Le derivazioni, ma specialmente i punti di perfrigerazione col cloruro di etile vengono su di essi applicate in piccole pause, ed anche la cura elettrica sarà opportuna che cominci da essi.

La diretta galvanizzazione dei punti di pressione (per mezzo dello anodo) o sulla zampa d' oca, come anche l' applicazione trasversale della corrente dalle apofisi mastoidee, nelle forme centrali la galvanizzazione della regione del simpatico o la corrente stabile dell' anodo nella regione del centro del facciale sull' osso parietale (O. BERGER) ; secondo il BENEDIKT lo stimolo dei singoli rami collaterali con l' alternativa voltaica ; ognuna di queste applicazioni riesce talvolta calmante. Ma i detti metodi altrettanto spesso ci restano

in asso come lo stimolo per mezzo della forte corrente faradica, magnificata dal FROMHOLD.

La nevrotomia dei nervi di senso è utile negli spasmi circoscritti della faccia. Essa invece si addimostra insufficiente nel tic convulsivo, intenso ed esteso.

Anche i risultati della distensione del facciale solo di rado sono soddisfacenti per lungo tempo.

In nessun caso deve trascurarsi di agire sul corroboramento dello stato generale: Prescindendo dai noti rimedî interni e dalla esagerata introduzione degli alimenti si è talvolta dimostrato opportuno il trasporto in altro cielo, specialmente nelle medie altezze e nelle montagne continentali boschive. È anche importante di mantener viva una certa suggestione e principalmente la speranza alla guarigione. Dai rimedî interni, specialmente dai così detti antispasmodici, poco è da attendersi. Incidentalmente dobbiamo però servirci di alcune dosi di qualche ipnotico, poichè i pazienti in veruna circostanza debbono essere abbattuti dallo spasmo.

Letteratura: Oltre ai trattati e manuali delle malattie nervose e di elettroterapia vegg. C. Bell, Physiologische und pathologische Untersuchung des Nervensystems. Uebersetzt von Romberg. — François, Essai sur les convulsions idiopathiques de la face. Bruxelles 1843. — Cullerier, Contractur des muscles de la face. Gaz. des hôp. de Paris 1853, Nr. 31. — A. Leinweber, De spasmo faciali. Dissert. Berol. 1858. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1861, Nr. 10. — A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. I, pag. 440 u. VI, 2, p. 184; come pure IX, 2, p. 73. Anche Deutsche Klinik. 1864, Nr. 20-24 e 1865, Nr. 27. — R. Remak, Ueber Gesichtsmuskelkrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 21 fino 25 e 1865, Nr. 27. — W. Erb, Krampf des Facialis. Arch. f. klin. Med. 1869, V, pag. 518. — Delevièleuse, Tic facial, section des nerfs, Guérison partielle. Gaz. méd. de Strasbourg. 1869, Nr. 6. — Seeligmüller, Ueber intermittirenden Blepharospasmus. Zehender's klin. Monatsbl. 1861, IX. — Friedr. Schultze, Linksseitiger Facialiskrampf in Folge eines Aneurysma der Art. vertebralis sinistra. Virchow's Archiv LXV, pag. 385. — Baum, Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 40. — Schussler, ibidem. 1879, Nr. 46. — O. Berger, Zur Therapie des Tic convulsif. Centralbl. f. Nervenhk. 1878, Nr. 11—12. — A. Eulenburg, Ueber einen schweren Fall von Prosopospasmus mit ungewöhnlichem Verlaufe. Centralbl. f. Nervenhk. 1880, Nr. 7. — Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. III, Heft 1. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Edinger, Art. Tic im Handbuch der Therapie von Stintzing und Penzold. Böheimer, Dissert. Bonn. 1893 contiene in parte la nuova Letteratura.

P. † (M. ROSENTHAL) EDINGER.

Spasmo dei pianisti, v. Nevrosi professionali, vol. IX, pagina 384.

Spasmo della glottide (laringospasmo, laringismo stridulo, asma del Millar, franc. *Laryngite striduleuse*, ingl. *Cramp of the glottis*, ted. *Stimmritzenkrampf*). Questo spasmo consiste in una occlusione parziale o completa della rima vocale, di origine spastica, per effetto della quale possono aversi fenomeni più o meno spiccati di asfissia.

In molti casi il laringospasmo non è prodotto da veruna alterazione anatomica nell'apparecchio vocale o respiratorio. Esso riguardasi piuttosto come una nevrosi della laringe. Appartiene preferibilmente alla serie delle nevrosi riflesse e lo si deve riguardare come un fenomeno che sta in intima connessione con una malattia primaria esistente.

Colla massima frequenza si osserva lo spasmo della glottide nei bambini rachitici. A buon dritto notano tutti gli autori che per la comparsa del laringospasmo, nella maggioranza dei casi, la rachitide ne costi-

tuisca la causa. Il sopravvenire degli accessi laringospastici nella rachitide da un lato dipende dal grado delle alterazioni rachitiche e dall'altra dalla eccitabilità del sistema nervoso. Originariamente si credeva (ELSASSER ed a.) che lo spasmo della glottide fosse una conseguenza della craniotabe esistente.

La teoria che gli accessi vengano provocati dalla pressione sull'occipite può essere giusta per alcuni casi, ma non basta per spiegare completamente la frequenza dello spasmo glottideo nei bambini rachitici, poichè l'affezione in parola si osserva anche in quei bambini rachitici che non hanno craniotabe; nella deformazione rachitica del torace od anche nelle moderate alterazioni rachitiche di tutto lo scheletro senza craniotabe sono frequenti gli accessi laringospastici. Pur nondimeno non può negarsi che la craniotabe e specialmente la grave deformazione del torace, il petto gallinaceo, esercitino la più essenziale influenza sullo sviluppo del laringospasmo, in modo che quando esistono questi fenomeni rachitici, il laringospasmo sia molto più frequente che nelle piccole alterazioni rachitiche di tutto lo scheletro. Il laringospasmo sta in intimo nesso col corso della rachitide. Non in ogni stadio della rachitide sviluppasi lo spasmo della glottide. Solo nel periodo, quando il processo rachitico progredisce in modo acuto, sogliono presentarsi gli accessi laringospastici; se la rachitide ha un decorso lento gli accessi in principio sono rari e non intensi; essendo molto acuto il corso della rachitide, gli accessi di laringospasmo diventano più frequenti, anzi frequentissimi, e raggiungono i gradi più elevati. Con la diminuzione dei fenomeni rachitici, gli accessi di laringospasmo diventano più rari, ed al sopravvenire lo stadio di calma o di miglioramento del processo primario sogliono anche cessare gli accessi laringospastici. Siccome in primavera ed in autunno, col tempo umido e freddo umido, si osserva, com'è noto, la massima parte dei peggioramenti e recidive acute del processo rachitico, così anche lo spasmo della glottide suol'essere frequentissimo in queste stagioni, mentre in està, quando ordinariamente la rachitide migliora, solo di rado si sviluppa lo spasmo della glottide.

La comparsa del laringospasmo, nel tempo quando la rachitide fa progressi, è prodotta da un'eccitabilità ed attività riflessa morbosamente esagerata del sistema nervoso, la quale esagerazione è costante nei fanciulli rachitici in questo periodo per la profonda alterazione nutritiva, sia per effetto dell'anemia, sia per l'alterata nutrizione dei centri nervosi. L'insonnio, la grande irritabilità e mutabilità della disposizione dell'animo, il facile spavento, accasciamento e le retrazioni, il frequente cambiamento di colore ecc. ecc. sono veramente i fenomeni che nell'acme della rachitide ci appalesano la esistente eccitabilità morbosa e l'aumentato potere riflesso del sistema nervoso. Questa eccitabilità però non s'incontra in ogni caso di rachitide; essa manca del tutto quando il disturbo di tutta la nutrizione, per opera del processo rachitico, non è ereditario; in simili casi non si osserva neanche lo spasmo della glottide. Solo quando esiste una simile eccitabilità e potere riflesso morbosamente esagerati nel sistema nervoso, con lo sviluppo delle più svariate alterazioni e stimoli periferici, si perviene allo sviluppo dello spasmo glottideo.

Nella grave deformazione del torace ordinariamente un istantaneo disturbo nel ritmo della respirazione è la causa occasionale dello spasmo glottideo. Se per un accesso di tosse, un grido, un brusco cambiamento di temperatura, per le commozioni dell'animo si produce un istantaneo disturbo della respirazione, già difficile per la deformazione del torace, l'ammalato suol ristabilire l'equilibrio respiratorio con le profonde inspirazioni, che rapida-

mente si succedono; per effetto di ciò la funzione cardiaca diventa più frequente, viene impedito il ritorno del sangue e così si stabilisce una iperemia da stasi nel cervello e nella midolla allungata, e questa iperemia somministra le necessarie condizioni per lo sviluppo dell'accesso laringospastico. La genesi dello spasmo glottideo può spiegarsi in questi casi per uno stimolo delle fibre centripete del vago. Un simile stimolo secondo l'OPPENHEIMER accade nel forame giugulare per la pressione esercitata sul nervo vago dalla vena giugulare interna, mentre è rilasciato il ligamento intragiugulare. L'OPPENHEIMER dette a questa malattia il nome di asma rachitica.

In un'altra serie di casi è uno stimolo periferico quello che parte dalla faringe, laringe, trachea, bronchi o polmoni, produce uno stimolo periferico del vago e così mena allo spasmo della glottide accompagnato dall'arresto del cuore e da istantanea anemia cerebrale. Un simile stimolo periferico può originarsi per una istantanea tumefazione catarrale ed irritazione della mucosa faringea, laringea, tracheale e bronchiale, per una irritazione meccanica in seguito alla deglutizione di alimenti incongrui, per istantanea influenza del freddo, caldo ecc. In seguito al laringospasmo in simili casi si perviene agli accessi eclamptici.

Può anche menare allo sviluppo del laringospasmo la irritazione del pneumogastrico in seguito ad eccessiva pienezza dello stomaco, eccessiva introduzione dei cibi, dispepsia, catarro intestinale, meteorismo ecc. A buon dritto il REID e FLESCH riguardano lo stimolo dei rami gastro-enterici del vago in seguito alla dispepsia, ai catarri intestinali, come uno dei più frequenti punti di partenza per lo spasmo riflesso della glottide. Sulla base degli esperimenti del MAYER e PRIBRAM è facile a spiegarsi una simile eccitazione riflessa dei centri vasomotorî da parte delle terminazioni periferiche del vago nello stomaco. Nello stesso modo anche l'impedimento della respirazione pel sollevamento del diaframma in seguito alla eccessiva pienezza dello stomaco, delle intestina con masse fecali, favorirà la comparsa dello spasmo glottideo.

Finalmente nei gradi molto elevati della rachitide, quando pei ripetuti catarri intestinali ed enteriti si è pervenuti ad un notevole disturbo della nutrizione, possono anche i nocumenti direttamente circolanti nella massa del sangue esercitare uno stimolo sul centro del vago e così provocare uno spasmo della glottide, poichè in simili casi per la notevole tumefazione delle glandole solitarie, delle placche del PLAYER e delle glandole mesenteriche, esiste un disturbo essenziale delle condizioni digestive ed assimilative.

Molte volte si è anche riguardata la dentizione come causa del laringospasmo. Come giustamente nota lo STEFFEN si manca finoggi di ogni rigorosa dimostrazione, che la dentizione sia al caso di provocare per via riflessa gli accessi di spasmo glottideo.

Un'altra causa del laringospasmo è in circostanze speciali l'idrocefalo cronico. Fintanto che esso non fa progressi o non aumenta che tanto lentamente da non aversi fenomeni irritativi di pressione, manca anche lo spasmo della glottide. Ma in quei casi quando istantaneamente coi fenomeni della irritazione o compressione cerebrale si verifica una recidiva acuta si perviene talvolta alla genesi degli accessi laringospastici. Lo spasmo glottideo in simili casi non è che un fenomeno parziale dell'accesso eclamptico; l'accesso o comincia con lo spasmo della glottide o termina con un intenso spasmo laringeo, che ordinariamente mena alla completa occlusione della glottide ed all'asfissia. Questi accessi ripetonsi non appena si ha un accesso eclamptico e cessano non appena si mitigano i fenomeni cerebrali che ac-

compagnano la recidiva acuta. Siccome l'idrocefalo cronico è una frequente complicanza della rachitide, così quando le due affezioni sussistono insieme, in simili casi oltre alla causa centrale agiscono anche gli stimoli periferici anzi cennati ed insieme all'idrocefalo possono indurre uno spasmo riflesso della rima vocale. Sono questi veramente i casi più gravi di laringospasmo, che si distinguono per molti accessi intensi, accompagnati a convulsioni ed asfissia. Anche nella microcefalia, quando contemporaneamente esiste una macroglossia di alto grado, io ripetutamente ho visto comparire il laringospasmo.

Una delle più importanti cause dello spasmo glottideo è inoltre la tumefazione e caseificazione delle glandole bronchiali. Lo sviluppo del laringospasmo o segue per lo stimolo diretto del nervo laringeo ricorrente, che può essere prodotto per la sua infiammazione, compressione, aderenza, o per stimoli locali che partono dalla mucosa tracheale, tumida o compressa. Anche senza rachitismo si perviene in simili casi allo sviluppo del laringospasmo. Qui del resto comincia ordinariamente l'accesso con un particolare parossismo di tosse; brevi colpi spastici di tosse accompagnati da una inspirazione particolarmente mugolante, sono quelli che nei gravi casi ripetonsi più volte successivamente ed alla fine per completa occlusione della glottide occasionano un formale accesso di soffocazione. In molti casi son da riguardarsi come causa del laringospasmo sia la rachitide, che anche la tumefazione delle glandole bronchiali. Quando queste due cause sono combinate, lo spasmo della glottide raggiunge la sua massima intensità e frequenza e d'ordinario per asfissia suol menare all'esito letale.

Più volte il turgore del timo si è riguardato come la causa più frequente del laringospasmo. Ma i risultati delle autopsie, per le concordi relazioni di tutti gli autori, non hanno potuto constatare una simile tumefazione della glandola timo.

In alcuni casi quando esiste contemporaneamente un catarro acuto della faringe, laringe, trachea e bronchi, con intenso turgore, specialmente nella età dell'allattamento, può aversi lo spasmo della glottide, sia per formazione di secrezione o per formazione micotica, in seguito alla irritazione delle corrispondenti ramificazioni del vago. Un esempio di ciò è il catarro soffocativo dei neonati, la laringite catarrale e la pertosse, nell'acme delle quali affezioni lo spasmo della glottide può raggiungere talvolta un grado tanto elevato, da aversi la soffocazione. A rigor di termini questi casi non appartengono al laringospasmo come malattia indipendente, poichè lo spasmo non è che un sintoma ed un effetto del morbo primario. È facile a comprendersi che in simili casi, quando esiste contemporamente la rachitide, o l'idrocefalo cronico, od una tumefazione delle glandole bronchiali lo spasmo della glottide sia molto più frequente e più intenso.

Può anche originarsi il laringospasmo negl'individui del resto sani per eccessivo stimolo locale della laringe, pei gridi incessanti, per tumori che esercitano una compressione sulla laringe, come la ipertrofia della glandola tiroide, di più per tumori nella stessa laringe, i quali sono mobili e che facilmente si gonfiano e sgonfiano (polipi), per corpi estranei nella laringe, esofago o laringe; può anche sopravvenire il faringospasmo nelle malattie dell'epiglottide (difterite, croup), nelle ulcerazioni ed ascessi della laringe. Negli adulti si aggiungono inoltre come causa del laringospasmo gli stati irritativi degli organi sessuali femminei e specialmente dell'utero, i quali singolarmente nel periodo della pubertà menano per via riflessa allo spasmo della glottide.

Finalmente si osserva talvolta lo spasmo della glottide come fenomeno parziale dell'epilessia, della corea, del tetano e della idrofobia.

Lo spasmo della glottide s'incontra sia negli adulti che anche nei bambini. Nell'età infantile esso è frequentissimo. In 10 anni nella mia sezione della policlinica generale di Vienna io ne ho osservato 329 casi. La maggioranza degli autori crede, che il laringospasmo sia più frequente nei bambini maschi che nelle femmine. Dei 329 casi da noi osservati 199 erano maschi e 30 femmine. Rispetto alla frequenza dello spasmo glottideo secondo l'età il RILLIET e BARTHEZ lo hanno a prevalenza osservato nei fanciulli fra 3 settimane e 18 mesi. Lo STEINER in 226 bambini ne ha trovato 174 nel 1. anno, 52 nel 2. o 3. anno. Il SALATHÉ di 24 casi ne vide 4 nei neonati, 9 nei bambini di 1—6 mesi, 6 in quelli di 6—12 mesi, 1 in un fanciullo di 12 anni. Lo STEFFEN e FLESCH ne osservarono la massima parte dei casi nell'età di 4 mesi sino a 2 anni finiti. Dei casi da me osservati erano:

di 5 giorni = 1	di 5 mesi = 17	di 1 $^1/_2$ anno = 64
„ 7 „ = 1	„ 6 „ = 21	fino a 2 „ = 33
„ 2 settimane = 1	„ 7 „ = 31	di 2—3 „ = 20
„ 3 „ = 2	„ 8 „ = 23	„ 3—4 „ = 2
„ 1 mese = 2	„ 9 „ = 24	„ 7 „ = 1
„ 2 „ = 4	„ 10 „ = 26	„ 8 „ = 1
„ 3 „ = 14	„ 11 „ = 9	„ 10 „ = 1
„ 4 „ = 7	„ 1 anno = 24	

Sia nella policlinica che anche nella pratica privata io ripetutamente ho osservato il laringospasmo nei neonati, nei primi giorni dopo il parto. In questo riguardo la mia esperienza coincide con quella del SALATHÉ e FLESCH. In tutti i casi, come già venne notato dal FLESCH, io trovai che lo spasmo della glottide coincideva con gli accessi di colica in seguito a dispepsia. Sembra che in questi casi esso abbia anche il significato di uno spasmo riflesso proveniente dallo stimolo dei nervi gastro-intestinali.

Negli adulti la malattia in parola trovasi prevalentemente nel sesso femmineo ed a preferenza nel periodo dello sviluppo sessuale. Con l'età crescente questa malattia diventa più rara.

Lo STEFFEN e con lui la maggioranza degli autori credono che lo spasmo della glottide sia preferibilmente frequente durante la stagione fredda. La frequenza dei casi da me osservati nei singoli mesi si conforma nel modo seguente:

Gennaio = 24	Maggio = 39	Settembre = 7
Febbraio = 36	Giugno = 26	Ottobre = 11
Marzo = 61	Luglio = 16	Novembre = 18
Aprile = 66	Agosto = 12	Dicembre = 13

Nei mesi invernali quindi, dall'ottobre sino alla fine di aprile, accadono 219 casi. Secondo la mia esperienza il laringospasmo è frequentissimo dal gennaio sino alla fine di aprile; da questo tempo diminuisce la frequenza ed in estate ed autunno se ne osserva il minimo numero.

Il GERHARDT osservò lo spasmo della glottide in molte famiglie come ereditario.

I fenomeni del laringospasmo sono diversi, secondo che esso si presenta nei bambini o negli adulti. Nell'età infantile, quando la glottide è ristretta e breve, e quando per la cedevolezza della impalcatura cartilaginea della laringe lo spasmo può provocarne una più forte stenosi, si distinguono di-

versi gradi di spasmo della glottide. Il quadro morboso è estremamente diverso, secondo che prevale primariamente sullo spasmo della glottide uno spasmo del diaframma (apnea), secondochè l'accesso risulta solo di una contrazione più o meno durevole dei muscoli aritenoidei, senza partecipazione di altri muscoli (frenoglottismo) ed inoltre secondochè lo spasmo della glottide è accompagnato da spasmi di altri muscoli, diaframma, muscoli respiratorî, muscoli addominali ecc., anzi da uno spasmo di tutta la muscolatura (eclampsia).

Nei casi leggieri l'accesso consiste in una inspirazione rapidamente successiva una o più volte protratta, sibilante, udibile a distanza; in ciò gli occhi del paziente diventano rigidi, la pupilla ristretta, il polso e l'azione cardiaca accelerati, irregolari, i tegumenti generali pallidi, le mucose bluastre; dopo pochi secondi scompaiono questi fenomeni ed a poco a poco l'ammalato mostra di nuovo le condizioni normali.

In altri casi i bambini impallidiscono poco prima dell'accesso e senza altri prodromi subentra un istantaneo arresto della respirazione, di poi molte inspirazioni spastiche, fischianti, rapidamente successive, alle quali segue una inspirazione ansante.

Nei gradi altissimi di laringospasmo la inspirazione convulsiva, prolungata mena alla completa occlusione della glottide; si ha così completo arresto della respirazione, grave cianosi generale, polso frequente e debole e funzione cardiaca analoga, nella durata più lunga dello stato asfittico, diminuita produzione di calore ed anestesia della pelle.

Come già sopra si è accennato lo spasmo può estendersi dalla glottide a molte altre vie nervose ed in questo modo produrre una gran serie di fenomeni concomitanti. Quando nello stesso tempo si verifica una eccitazione convulsiva dei muscoli respiratorî (diaframma, muscoli toracici), l'accesso laringospastico viene accompagnato da una straordinaria irregolarità del ritmo respiratorio, prevalentemente da inspirazioni con rapida successione, senza una visibile espirazione. Quando partecipano allo spasmo i muscoli oculari, si osserva durante l'accesso una rotazione in sopra dei bulbi, strabismo, restringimento della pupilla ecc. Nei casi gravi anzi si perviene a contratture spastiche delle dita della mano e dei piedi, dei flessori dell'antibraccio ed a contrazioni simili al trisma nei masseteri e nei muscoli temporali.

Negli accessi di lieve grado la coscienza è inalterata, mentre in quelli di grado elevato è abolita sia la sensibilità, che anche la coscienza.

L'accesso non dura che alcuni secondi od al massimo 2—4 minuti, gli accessi più leggieri sogliono in media avere una durata più breve.

Lo spasmo della glottide finisce con una o più inspirazioni fischianti, ora deboli ora forti, di poi subentra la respirazione. Questa in principio è irregolare e sol gradatamente raggiunge il suo ritmo normale; lentamente ritorna la coscienza, la funzione del cuore diventa nello stesso tempo più energica e più regolare, la cianosi scomparisce lentamente; la pelle in questo periodo diventa dapprima pallida e solo gradatamente assume il suo colorito normale.

Le contratture spastiche, per avventura esistenti nei diversi gruppi muscolari, cessano non appena la respirazione ha raggiunto il suo ritmo normale. In una serie di casi segue all'accesso il sonno. Quando ciò non avviene i bambini dopo l'accesso restano di cattivo umore, contrariati. Se gli accessi non si succedono rapidamente i bambini bentosto si rianno, mentre nel caso contrario essi per lungo tempo appalesano una grande eccitazione e mostrano una aumentata eccitabilità riflessa, in modo che alla minima causa subentra un nuovo accesso.

Come ho già accennato nella etiologia, nei casi in cui lo spasmo della glottide viene provocato da una faringo-laringo-tracheite o da turgore delle glandole bronchiali l'accesso viene iniziato da brevi colpi di tosse spastica accompagnati da una particolare inspirazione stridula.

Negli adulti l'accesso laringospastico si conforma in modo estremamente diverso. Spesso l'accesso consiste solo in un istantaneo senso di restringimento della laringe; in altri casi esso è analogo a quello dei bambini, d'ordinario comincia con una inspirazione fischiante, stridula, alla quale segue una espirazione rumorosa e leggiere contrazioni dei più svariati gruppi muscolari. Nei casi gravi anche negli adulti si perviene ad una completa occlusione della glottide, accompagnata da cianosi e convulsioni generali. Negl' individui isterici e nella corea l'accesso risulta talvolta di inspirazioni spastiche che brevemente e rapidamente si succedono e sono interrotte da intense espirazioni convulsive con un tono baiante della tosse.

A seconda della malattia primaria causale gli accessi di laringospasmo non presentansi che di rado, quasi ogni giorno o solo dopo una pausa di molti giorni, od anche si ripetono molte volte al giorno, in modo che nei casi gravi possono aversi 30—50 accessi al giorno.

La comparsa degli accessi non è collegata a verun periodo del giorno e possono presentarsi sia nel giorno che anche nella notte. La loro frequenza vien favorita da diverse cause occasionali. Sotto questo rispetto son da menzionarsi: le emozioni dell'animo, il pianto, la gioia, lo spavento, il timore, l'istantaneo risveglio, l'aggravamento dello stomaco, lo stimolo della tosse, il bevere con rapidità ed avidità, la irritazione meccanica della faringe per alimenti impropri, accessi di colica, influenza dell'aria fredda ecc. In alcuni casi sembra che anche la posizione del corpo eserciti una certa influenza sulla frequenza degli accessi, si osserva cioè, che spesso nello sdraiare o nel sollevare il fanciullo comincia l'accesso.

In molti casi per tutto il decorso non si sono avuti che leggieri accessi. Talvolta questi in principio non sono che leggieri e nel decorso ulteriore, col peggioramento della malattia primaria, diventano molto intensi e pericolosi.

La durata del laringospasmo dipende esclusivamente dalla malattia primaria. Spesso gli accessi, col miglioramento di questa, passano in pochi giorni, mentre quando la malattia primaria resta inalterata per un tempo più lungo, anche il laringospasmo può persistere per mesi. Può anche il laringospasmo già guarito ritornare, se recidiva la malattia primaria, o nuove ripetizioni ne determinano un peggioramento.

Per lo più scompaiono gli accessi senza lasciare veruna conseguenza. Ma nei gradi elevati essi complicansi non di rado con gli accessi eclamptici. Il quadro morboso è allora il seguente: istantaneamente e nella piena salute il paziente vien colpito da una inspirazione spastica protratta, dopo molte inspirazioni di questa specie sopravviene l'arresto della respirazione, perdita della coscienza, sguardo torvo, pupille dilatate, violente contrazioni involontarie di tutta la muscolatura, grave cianosi generale, irregolarità e debolezza della funzione cardiaca. Questi accessi possono scomparire dopo brevissima durata o ripetersi a brevissimi intervalli, in modo che il paziente venga quasi continuamente sorpreso da siffatti accessi eclamptici.

Per quanto minacciosi possano essere i fenomeni nel laringospasmo, pure è rarissimo in proporzione che l'accesso meni a morte. Pur nondimeno il medico non può trascurare la possibilità di una soffocazione, sia nei casi gravi che anche in quelli leggieri. Ogni medico sperimentato conosce quest' esito letale. Con lo studio più esatto dei casi che finiscono letalmente si

deduce che il pericolo di una soffocazione in seguito a spasmo della glottide vien prodotto da particolari circostanze; sembra per lo più che favorisca l'esito letale una grave deformazione del torace (petto gallinaceo); di più la scoliosi, cifosi, idrocefalo cronico, tumefazione delle glandole bronchiali, intensa bronchite contemporanea, polmonite cronica, essudati pleuritici od aderenze pleuritiche, enfisema polmonare, vizî cardiaci congeniti od acquisiti, corpi estranei o neoformazioni nella laringe.

L'esito letale o segue istantaneamente per apnea, in seguito alla occlusione della glottide, o nell'acme dell'accesso per completa chiusura della glottide, avendosi in seguito all'accesso cianosi, avvelenamento per acido carbonico e gradatamente la morte per asfissia. Può anche la morte esser provocata per un intenso accesso eclamptico di lunga durata o per le sue conseguenze. Finalmente nei casi gravi, in cui si hanno 20 fino a 30 accessi al giorno, durando questo stato con alternativo miglioramento e peggioramento, per settimane e mesi, senza pause complete, può prodursi la morte per esaurimento.

Nell'autopsia dei bambini morti per spasmo della glottide, nella gran maggioranza dei casi trovaronsi alterazioni rachitiche, e precisamente una volta nelle ossa craniche in forma di craniotabe o di deposito periostale, un'altra volta o in queste sole o contemporaneamente alle ossa toraciche, sia come semplice tumefazione delle epifisi costali, sia anche come deformazione di alto grado del torace (petto gallinaceo), spesso anche nella colonna vertebrale come scoliosi cifotica, nella scapola, nelle clavicole, nelle ossa lunghe ecc. Frequentemente alla rachitide delle ossa craniche era associato l'idrocefalo cronico od in alcuni rari casi la ipertrofia del cervello. Contemporaneamente coi sintomi della rachitide trovansi nell'intestino tumefazioni delle glandole solitarie, delle placche del PAYER e delle glandole mesenteriche, come residui dei molti recidivanti catarri enterici a decorso cronico; i quali gradatamente menano al rachitismo.

In quei bambini che muoiono durante un accesso eclamptico, trovasi una iperemia venosa della pia, talvolta anche della sostanza cerebrale, od edema della pia e versamenti sierosi nei ventricoli. In generale in tutti i casi esistono con la rachitide fenomeni più o meno gravi di anemia cerebrale.

La rima della glottide, in quei bambini che son morti durante l'accesso, è sempre parzialmente ristretta; vi si trovano alterazioni; i corpi estranei, i polipi od altri fenomeni morbosi trovansi solo in quei casi in cui essi provocano il laringospasmo. In altri casi la rima della glottide non presenta alterazioni di sorta.

In una piccolissima serie di casi alcune o tutte le glandole bronchiali trovansi più o meno ingrandite o nello stadio di caseificazione più o meno avanzata. L'esatta osservazione dei nervi rileva in singoli casi aderenze delle dette glandole col nervo laringeo ricorrente.

Nei fanciulli che morirono durante l'accesso i polmoni sono per lo più in lieve grado enfisematici, specialmente nei margini anteriori.

Incontransi inoltre diversi reperti accidentali, come l'atelettasia quando contemporaneamente vi è il petto gallinaceo di grado elevato, la polmonite cronica, talvolta inveterate alterazioni nella pleura, alterazioni nel cuore, specialmente dilatazione nel ventricolo destro ed ipertrofia del sinistro.

La glandola timo per lo più non offre veruna anomalia.

I punti di appoggio per fissare la diagnosi li desumiamo dapprima dai segni caratteristici dello stesso accesso. Abbiamo già notato come caratteri-

stico: il principio istantaneo, la inspirazione fischiante o stridula che inizia l'accesso, la breve durata di esso, di più la inspirazione stridula, convulsiva che forma la fine dell'accesso, che mena alla cianosi od all'arresto completo della respirazione; altrettanto importanti per la diagnosi sono le intermissioni libere tra i singoli accessi. Quando il laringospasmo è prodotto da un corpo estraneo, polipi od altre lesioni patologiche della glottide, di più in quei casi quando esso sviluppasi in seguito ad un catarro della faringe, laringe, per la pertosse o tumefazione delle glandole bronchiali, l'anamnesi ci fornirà dati importanti e la dimostrazione dei morbi primarii sarà un appoggio essenziale per la diagnosi. L'esame preciso di tutto l'organismo ci proteggerà nel miglior modo dagli errori diagnostici, poichè la diagnosi di spasmo della glottide è ammissibile solo in quei casi, quando può escludersi l'impedimento della respirazione in seguito ad un morbo materiale delle meningi cerebrali, del cervello e della midolla, degli organi respiratorî e del cuore.

La prognosi si regola secondo l'intensità e frequenza degli accessi e secondo il morbo primario causale. Ambedue queste condizioni debbono calcolarsi coscienziosamente nello stabilire la prognosi. Tutti i casi di laringospasmo insorti per via riflessa permettono una prognosi favorevole, solo quando può vincersi la causa. Nella grave tumefazione delle glandole bronchiali, nella molto notevole affezione catarrale delle vie respiratorie, nell'idrocefalo di alto grado ecc., nello stabilire la prognosi deve aversi grande precauzione, anche in quei casi in cui gli accessi sono leggieri. Gli accessi leggieri, specialmente quando risultano di singole inspirazioni fischianti e menano solo ad una lieve cianosi, senza disturbo della coscienza e sopravvengono a grandi intervalli, permettono una prognosi favorevole, quando gli ammalati sono robusti, il morbo primario di grado leggiero e non accompagnato da veruna complicanza di quelle già menzionate, che favoriscono l'esito letale. Gli accessi molto gravi possono restare senza dannose conseguenze quando solo il morbo primario è lieve e tale da poter attendersi una immediata guarigione. I più favorevoli in generale sono quei casi di spasmo della glottide che compaiono in seguito della rachitide. Ho già notato nella etiologia che nelle leggiere alterazioni rachitiche lo spasmo non comparisce che in forma di miti accessi e cessa bentosto col miglioramento del morbo primario; nello stesso modo venne già notato che il decorso della rachitide esercita una essenziale influenza sul corso e sulla intensità dello spasmo della glottide. In quei casi quindi in cui la rachitide ha un decorso molto acuto e produce essenziali disturbi di tutta l'impalcatura ossea, si sarà molto cauti nella prognosi, poichè in simili casi vi è da attendere una lunga durata ed intensità dello spasmo e non può escludersi la possibilità dell'esito letale.— Sarà favorevole la prognosi quando con la opportuna alimentazione, condizioni igieniche e medicature si riesce ad ottenere un miglioramento od un arresto del processo rachitico, poichè come ho già detto, anche il contemporaneo spasmo della glottide sarà più leggiero e cesserà totalmente. Nello stabilire la prognosi si tenga sempre presente quel peggioramento del processo rachitico che può produrre un peggioramento od una recidiva dello spasmo della glottide.

Rispetto alla mortalità osservata nello spasmo della glottide dobbiamo associarci all'opinione dello Steffen e Flesch, che rispetto alla totalità dei casi essa non è così elevata come si ammette da molti altri autori. In 329 casi di spasmo della glottide, da me osservati, vennero denunziati solo 8 casi di morte.

T e r a p i a. È compito della cura il tener presente l'accesso e combattere i fenomeni primarî e tutte quelle condizioni che lo provocano. Ne-

gli accessi leggieri raramente sarà necessario un intervento durante l'accesso, si aprirà al più la finestra per ravvivare rapidamente la respirazione con l'afflusso di aria fresca e pura. Quando gli accessi durano più a lungo e sono intensi è opportuno di svestire gli ammalati, metterli a sedere e tentare di raccorciare l'accesso spruzzandoli con acqua fredda o mediante le irrigazioni fredde, le docce fredde o le frizioni fredde; possono anche adoperarsi altri stimoli cutanei, come i senapismi, sebbene a mio avviso, per la elevata eccitabilità riflessa che esiste, essi sieno meno opportuni che le manipolazioni idriatiche precedentemente accennate.

Nei casi gravi non bastano le quì menzionate misure per interrompere l'accesso, e siccome è grandissimo il pericolo di soffocazione, non è certamente il caso di restarsi nello stato passivo. Ed io non posso affatto condividere l'opinione del Flesch, che nello spasmo della glottide, anche nei casi gravi, l'attitudine passiva sia la più opportuna. Quando minaccia od è già avvenuta l'asfissia, per salvare l'ammalato, il medico deve ricorrere alla sua cura sintomatica. In questi casi io soglio dapprima afferrare strettamente la lingua dell'ammalato con due dita ed estrarla forzatamente dalla cavità orale; con un simile movimento della lingua anche la laringe si tira in sopra e spesso così vengono provocate alcune inspirazioni profonde. Se ciò non ostante la respirazione non si avvia, io adopero l'elettricità. Spesso basta la leggiera faradizzazione del nervo frenico o dei tegumenti generali sul torace e nel collo per rimettere in atto la respirazione. — Se ciò non basta, sarà di gran valore l'energica applicazione della corrente costante (colonna vertebrale, cassa toracica); se ciò non ostante persiste l'asfissia io procedo al cateterismo della laringe. La introduzione di un catetere nella laringe (meglio un tubo della così detta intubazione) è facile ad eseguirsi, quando si ha una certa pratica, poichè la rima della glottide non è mai completamente chiusa. Basta frequentemente la semplice introduzione del catetere per metter subito in atto la respirazione. Io ritengo che la cateterizzazione della trachea, come venne appunto consigliata la prima volta dal Weinlechner, sia il mezzo migliore per salvare il bambino dall'asfissia.

In quei casi in cui la introduzione del catetere non induce movimenti respiratorî, io soglio insufflare l'aria attraverso il catetere e produrre la espirazione con la corrispondente pressione alle parti laterali del torace. Quando l'arresto della respirazione è già durato alcuni minuti ed il paziente è già senza polsi, sarà opportuno, contemporaneamente con la respirazione artificiale di applicare anche l'elettricità. Le misure quì menzionate son da continuarsi per lungo tempo e precisamente fino a che la respirazione ridiventi normale. Secondo la mia esperienza l'asfissia e la morte apparente in seguito allo spasmo della glottide spesso dura lungo tempo; non dobbiamo quindi troppo presto abbandonare i tentativi di ravvivamento.

Coll'aiuto delle misure quì addotte spesso nei casi più gravi si riesce a salvare ancora i bambini, nei quali l'arresto della respirazione e l'asfissia hanno già durato per parecchi minuti. Chi in simili casi assume un'attitudine passiva e non adopera con coscienza tutto ciò che sopra si è detto, perderà diversi bambini, che con un trattamento energico avrebbero potuto salvarsi. Alcuni autori per combattere l'asfissia hanno consigliato di ricorrere alla tracheotomia. Adoperando il metodo sopra esposto questa operazione è superflua: in quei casi nei quali non si riesce a salvare i pazienti con la elettricità e col cateterismo, nonchè con le pratiche della respirazione artificiale, anche la tracheotomia sarà senza effetto.

Da molti per combattere l'accesso vennero consigliate le inalazioni di cloroformio. Queste sono applicabili nei bambini solo in quei casi, in cui lo

spasmo della glottide sopravviene come fenomeno parziale di un accesso eclamptico. Quando si tratta di puri e gravi accessi laringospastici, si consiglia la massima precauzione nell'applicazione del cloroformio; io ne evito l'uso nel semplice spasmo della glottide dei lattanti e dei bambini rachitici. Nei bambini più grandi e negli adulti, quando il laringospasmo presentasi come un crampo riflesso, in seguito all'isterismo od alla corea, le inalazioni di cloroformio possono prestare buoni servigi.

Vale lo stesso delle iniezioni ipodermiche di morfina: rimedî siffatti possono adoperarsi nei bambini più grandi e negli adulti, quando lo spasmo della glottide presentasi come uno spasmo riflesso.

Oltre al combattere l'accesso, nella cura dello spasmo della glottide debbonsi prendere in considerazione gli stimoli riflessi, che per esperienza sono al caso di provocare il laringospasmo, quando ne esiste la disposizione.

Si combattano dapprima tutte quelle cause occasionali, che hanno potuto provocare l'accesso; in questo riguardo prestano segnalati servigi le accurate misure dietetiche.

Si eviti pria di tutto ogni eccitazione ed emozione dell'ammalato: la tranquillità in questo riguardo è urgentemente richiesta. Il consiglio del Flesch, di tenere a letto i bambini per due giorni, non è applicabile per alcuni casi; i bambini irrequieti ed ostinati debbono costantemente tenersi sulle braccia.

Si provveda nella camera dell'ammalato pel frequente rinnovamento dell'aria; ma si proteggano i bambini dall'aria fredda e si eviti specialmente il brusco passaggio dell'aria calda a quella fredda.

Quando un catarro della faringe o della laringe costituisce la sorgente degli stimoli riflessi, si richiede urgentemente il trattamento accurato di siffatti catarri con le inalazioni. Pei bambini in simili casi io adopero volentieri il tannino associato all'acqua di lauroceraso (Pr. tannino puro 4·00, acqua di fonte 200·00, acqua di lauroceraso 10·00, DS. da inalarsi 3—4 volte al giorno per mezzo dell'apparecchio inalatore del Siegle). Nello stesso modo possono adoperarsi le inalazioni di olio di trementina, di soda e di cloruro di sodio.

È della massima importanza inoltre l'evitare ogni alimentazione eccessiva o gli alimenti improprî, poichè per esperienza, in seguito allo stimolo dei nervi gastrici così avvenuto, facilmente potrebbe provocarsi per via riflessa lo spasmo della glottide quando ne esiste la disposizione. Nei primi giorni quindi per evitare anche ogni stimolo nella deglutizione, non si diano che alimenti liquidi e solo dopo la diminuzione della eccitabilità riflessa si proceda alla somministrazione di un alimento molle e poi solido secondo l'età del bambino. Rispetto alla quantità non si diano gli alimenti che ogni tre ore, ed in una quantità perfettamente corrispondente all'età. Pei bambini al di sotto di 1 anno il migliore è il latte di donna. Nei bambini alimentati artificialmente il Flesch consiglia di bandire totalmente il poppatoio, e di dare il latte con le navicelle, e la zuppa col cucchiaio; io seguirei il consiglio del Flesch solo in quei casi eccezionali, in cui la eccitabilità dei bambini è tanto grande, che perfino nell'apprestamento del poppatoio costantemente sopravviene l'accesso.

In quei casi, nei quali una dispepsia esistente costituisce il terreno per lo sviluppo dello spasmo riflesso, è indicata urgentemente la cura di essa mediante la opportuna alimentazione, la regolarità nell'allattamento e nell'alimentazione in generale, di più l'applicazione dei medicamenti corrispondenti: alcali, acidi, amari, rabarbaro ecc., a seconda delle indicazioni. Rimando in questo riguardo all'art. dispepsia.

In tutti i casi è necessario di liberare l'intestino dalle masse fecali e dai gassi. È molto opportuno certamente il consiglio del FLESCH, di cominciar la cura, in ogni caso di spasmo della glottide, con l'applicazione di un clistere. Io adopero a preferenza le irrigazioni con acqua tiepida, nei lattanti con 500 fino a 700 grm., nei bambini più grandi con 1 litro, poichè esse agiscono molto più prontamente e più abbondantemente che i clisteri.

Contro lo spasmo stesso della glottide venne consigliata una gran serie di medicamenti.

Il PAGENSTECHER e STEINER lodano gli effetti dei preparati di zinco, io non ho mai visto per essi un successo. Altri autori hanno ottenuto risultati favorevoli dai preparati di rame, oro, nitrato di argento, belladonna, morfina, oppio, canape, ecc.

Così l'HENOCH, per porre un termine possibilmente rapido alla enorme frequenza degli accessi ed al consecutivo esaurimento del bambino, consiglia l'applicazione della morfina (idroclorato di morfina 0·01, acqua dist. 35·00, sciroppo d'altea 15·00, MDS. 2—3 volte al giorno 1 cucchiaino da the). Non può negarsi che quando l'eccitabilità riflessa dei bambini è molto elevata, possono con la morfina ottenersi favorevoli risultati; ma nell'uso della morfina deve sempre usarsi la precauzione di sospendere il rimedio appena venuta la tranquillità ed il sonno.

Rispetto ai vantati effetti del muschio e dell'asa fetida, della tintura di ambra, dei vapori di canfora, del curaro e dell'arsenico da parte di alcuni autori, io son pervenuto nella convinzione che questi rimedî non hanno veruna importanza per la guarigione dello spasmo della glottide.

Molto migliore dell'uso dei detti rimedî si è mostrata la cura minuziosa e fondamentale del morbo primario.

Quando lo spasmo della glottide comparisce per effetto della rachitide, la terapia antirachitica presta i migliori risultati. In questo riguardo rimando all'art. rachitide di quest'opera, dove si è trattato diffusamente della cura di questa malattia. Qui basti di rilevare ancora una volta che un'alimentazione irreprensibile e naturale sia della massima importanza. Come surrogato del latte di donna si scelga sempre un buon latte di vacca, da allungarsi secondo l'età del bambino. Quand'esso non si digerisce, si tenti una miscela di brodo di vitello col latte e la miscela di crema del BIEDERT. Tutti gli amilacei, come è facile a comprendersi, sono da evitarsi. Anche i bambini tra l'1—2 anni debbono esser solo alimentati con un buon latte fresco di vacca, zuppa, carne ed anche uova; possono inoltre sperimentarsi le piccole quantità di farina di leguminose per aggiunta al brodo od al latte.

Contro la rachitide stessa spiega un'azione favorevole il soggiorno al lido del mare od almeno in campagna. Non è raro che cessi il laringospasmo in seguito al cambiamento d'aria. Sono inoltre di favorevole azione i bagni salini, le lavande e frizioni fredde. Tra i medicamenti, nei bambini rachitici, quando sono colpiti da spasmo della glottide, io adopero quasi esclusivamente l'olio di merluzzo. Nei bambini al di sotto dei due anni io prescrivo l'olio di merluzzo in forma di una mistura, associato con la tintura di valeriana (olio di fegato di merluzzo giallo 10·00, polvere di gomma arabica, acqua di fonte aa. q. b. per farne mistura; alla colat. di 100·00 agg. tintura di valeriana 2·00, DS. da darsene 3—4 cucchiai al giorno). Quando l'anemia è di grado elevato, ordinariamente per aggiunta alla sopradetta mistura di fegato di merluzzo, invece della tintura di valeriana io prescrivo la tintura di malato di ferro.

Con questa terapia io ho ottenuta la massima parte dei successi nel

laringospasmo dei bambini rachitici. Molti autori commendano la efficacia del fosforo contro il laringospasmo. Secondo la mia esperienza il fosforo non sempre agisce e neanche protegge dalle recidive.

Quando il laringospasmo è causato da un idrocefalo cronico, fintanto che esiste irritazione cerebrale o fenomeni di compressione cerebrale, io adopero il joduro di potassio (joduro di potassio 1—2·00, acqua di fonte 90, sciroppo semplice 10·00, DS. da somministrarsene 1 cucchiaio ogni 2 ore). Quando al laringospasmo sono associate le convulsioni generali, io preferisco l'applicazione del bromuro di potassio o del bromidrato di sodio (bromuro di potassio 2—3·00, acqua di fonte 90·00, sciroppo di lamponi 10·00, DS. da darsene 1 cucchiaio ogni 2 ore, ovvero bromidrato di sodio 2—3·00, acqua di fonte 90·00, sciroppo semplice 10·00, DS. da darsene 1 cucchiaio ogni 2 ore). Per combattere gli accessi eclamptici presta anche buoni servigi l'idrato di cloralio internamente (soluzione all'1—2 %) o per clisteri.

A questi due rimedî, sia al bromuro di potassio che anche al cloralio idrato, il BAGINSKY attribuisce una eminente efficacia per la loro proprietà di abbassare la eccitabilità riflessa.

Quando lo spasmo della glottide coincide una tumefazione delle glandole bronchiali, io adopero il jodosaccarato di ferro (jodosaccarato di ferro 1·00, zucchero bianco 2·00. Div. in dosi X; DS. da prendersene 3—4 polveri al giorno). In caso di rachitide contemporanea l'olio di merluzzo puro od associato al joduro di ferro (olio di fegato di merluzzo giallo 100·00, jodosaccarato di ferro 10·00, si resti in riposo per 48 ore, poi si decanti. DS. da darsene 2 cucchiai al giorno). Nei lattanti io lo prescrivo in forma di mistura (olio di fegato di merluzzo giallo 10·00, polvere di gomma arabica, acqua di fonte aa. q. b. per farne mistura). Alla colatura di 100·00 agg. sciroppo di joduro di ferro 10·00. DS. da prendersene 3—4 cucchiai al giorno.

Abbiamo già detto che in quei casi in cui lo spasmo veniva provocato da catarri, presenti sempre ancora i migliori risultati la cura di essi con inalazioni, con espettoranti, con narcotici, a seconda delle indicazioni che esistono.

Esistendo tumori che per compressione sulla laringe provocano lo spasmo della glottide, o se questo vien provocato da tumori nella laringe (polipi) o da corpi estranei, deve subito procedersi alla corrispondente cura chirurgica.

Se negli adulti lo spasmo della glottide presentasi nel periodo dello sviluppo sessuale ed in seguito ad isterismo e corea, l'applicazione delle abluzioni fredde, l'elettricità, il ferro, il bagno ferruginoso, l'idrato di cloralio, il bromuro di potassio ecc. daranno i migliori risultati.

P. MONTI.

Spasmofilia, v. Convulsioni, vol. III, pag. 952 e Nevrastenia, vol. IX, pag. 321.

Spasmo risorio, v. Convulsioni, isteria.

Spasmotossina, v. Ptomaine, vol. XI, pag. 245.

Spasmus nutans. Lo *spasmus nutans, nictitatio spastica*, spasmo di Salaam o del saluto (NEWNHAM) appartiene agli spasmi clonici che frequentissimamente s'incontrano senza dubbio isolati nell'età infantile, e corrispondentemente al campo muscolare provveduto dal nervo acces-

sorio, si appalesa con intense contrazioni, talvolta unilaterali, per lo più ritmicamente alternanti, del cucullare, sterno-cleido-mastoideo, retto del capo e c. v. A seconda della partecipazione dei singoli muscoli nominati, si hanno quei movimenti ritmici di scuotimento della testa, d'inclinazione della testa, o, nell'affezione unilaterale, quei movimenti ritmici della testa verso il lato sano, col sollevamento del mento (muscolo sterno-cleido-mastoideo) o di reclinazione della testa e sollevamento della testa (muscolo cucullare); la forma dello spasmo può essere molto svariata. Durante il sonno i movimenti senza eccezione sogliono arrestarsi.

Quasi mai lo spasmo comincia istantaneamente. Precede per lo più una serie di prodromi indeterminati, inappetenza, stitichezza, movimenti febbrili, contrazioni nel campo del facciale, aspetto torvo; poi comincia il caratteristico movimento di diniego, talvolta con tale intensità, estensione e frequenza che la testa viene lanciata verso le ginocchia con violenza e grande celerità, 60—120 volte al minuto. Nella maggiorana dei casi il parosismo dura alcune ore e persiste con tale violenza da rendere difficile e talvolta impossibile la masticazione, la deglutizione, la parola. In casi più rari lo spasmo non si ripete che poche volte (5—6) al minuto e dura per $^1/_4$—$^1/_2$ ora. Che anzi in pochi minuti può tutto esser passato. Appena si riesce a fissare la testa durante lo spasmo; il semplice tentativo ne è estremamente doloroso. Riuscendo la fissazione della testa, si arrestano anche gli spasmi; allora però comparisce ordinariamente il nistagmo od il blefarospasmo. Questo spasmo in generale s'irradia volentieri alle vicine regioni nervose; si osserva in tal caso il blefarospasmo, nistagmo, strabismo, più raramente il trisma e gli spasmi clonico-tonici delle estremità. I casi di forma pura dello *spasmus nutans* nell'età infantile appartengono in generale alle più grandi rarità. I fenomeni irritativi sensibili mancano nella maggioranza dei casi, almeno nei bambini; gl'individui più avanzati accusano cefalalgia, stanchezza, informicolamenti, iperestesie diffuse. Si è preteso di aver trovato i punti di pressione, specialmente nella colonna vertebrale, in singole apofisi spinose e nel corso del tronco dell'accessorio; io non li ho potuto mai rinvenire. Raramente si parla di paralisi durante l'accesso o poco dopo. In un bambino di 8 anni io ho osservato una paralisi del radiale, in una forma di *spasmus nutans* di origine riflessa, dal tratto intestinale, guarì lo spasmo di salaam, ma non lo spasmo del radiale.

La prognosi è sempre dubbia per rispetto alla guarigione completa. Che anzi nelle forme puramente riflesse, nelle recidive si è potuto osservare il passaggio nella epilessia. Il FABER, HENOCH, BONNET hanno fatto osservazioni di questa specie ed il NEWNHAM riferisce di gravi stati psichici di depressione, i quali menarono all'idiotismo completo. Secondo una statistica di 19 casi della letteratura, per opera di HOCHHALT, 2 terminarono in guarigione, 2 in epilessia, 6 menarono alla emi- e paraplegia, 1 all'afasia, 8 all'idiotismo. Dopo un certo tempo la psiche ne soffre quasi senza eccezione; la vita diventa tormentosa per gli ammalati, che vengono anzi spinti al suicidio. Per lo più questo spasmo dura per tutta la vita, quando non guarisce rapidamente, ciò che per fortuna avviene nella maggioranza dei casi delle forme riflesse. Le guarigioni complete dopo la durata di molti anni appartengono alle più grandi rarità.

Sull'etiologia dello *spasmus nutans* poco si sa di positivo. Supponiamo solo che le forme riflesse dei bambini nel primo anno di vita stieno in intimo rapporto con la dentizione (riflesso dal trigemino); ciò dimostrano almeno le osservazioni del ROMBERG, EBERTH e specialmente dell'HENOCH, che, non è molto, ne ha comunicata una serie di osservazioni attendibili. Se ne addu-

cono anche come cause lo stimolo dei vermi e gli altri stimoli dispeptici (rel.), le influenze reumatiche (GERHARDT, ERB), specialmente l'inzuppamento del corpo, l'istantaneo raffreddamento mentre il sole è cocente. Nella maggioranza dei casi da me osservati era preceduto un trauma, che per lo più aveva colpito il cranio o la colonna vertebrale (spondilite). Solo una volta ho visto lo spasmus nutans dopo il morbillo e la scarlattina, mai dopo il tifo ed il vaiuolo, sebbene anche di ciò si abbiano osservazioni. Possono infine provocare naturalmente lo spasmo una serie di malattie cerebrali e spinali, i rammollimenti, le infiammazioni, specialmente la meningite spinale (NEWNHAM) e cerebrospinale (rel.), le contusioni, i tumori (EBERTH, STEINER). Il WILLSHIRE ripose il punto di partenza dello spasmo nei grossi gangli cerebrali. Ciò può valere benissimo specialmente per quei casi che s'incontrano nella isteria (nevrastenia cerebrale) e nella sosìdetta corea maggiore ed elettrica. Il BARNES dà come sede della malattia le cellule nervose della midolla allungata " del midollo spinale superiore vicino alla radice dell'accessorio ". La maggioranza dei parosismi vien procurata dalle eccitazioni corporee e mentali o psichiche.

Poco può dirsi intorno alla terapia. Le forme più accessibili alla cura sono quelle riflesse, provocate da stimoli gastrici. Si è cercato di agire in questi casi con una opportuna dieta blanda, facilmente assimilabile, ricca di sostanze proteiche, con i purgativi, antelmintici, tonici amari e c. v. Nei fanciulli anemici dopo le malattie acute, in quelli scrofolosi e rachitici si consigliano, oltre ad una opportuna dieta blanda ma nutritiva, i preparati di ferro facilmente digeribili e facilmente assimilabili, lattato, fosfato, pirofosfato di ferro, con citrato di ammonio, acqua al pirofosfato di ferro ed altri molti. Nella coprostasi cronica si tenti in simili casi l'olio di fegato di merluzzo con l'olio di ricini in emulsione gommosa.

Le esperienze con l'idrato di cloralio, con le iniezioni ipodermiche di morfina, non corrispondono alle aspettative. Anche le iniezioni di morfina non dovrebbero applicarsi nei bambini che con estrema precauzione. Anche i successi del così rinomato bromuro di potassio, del joduro di potassio, arsenico, atropina e c. v. sono molto dubbî. I bagni, i vescicanti, i senapismi, le sottrazioni sanguigne per lo più sono state nocive, la galvanizzazione del simpatico cervicale attraverso la testa (STICH) non hanno ottenuto che un temporaneo miglioramento.

In alcuni casi l'HENOCH ha osservato guarigioni spontanee dopo l'uscita dei denti. Il DEMME guarì un bambino con la fissazione della testa mediante un paniero di fili di ferro, pennellazioni di tintura di jodo e compresse ghiacciate. Io guarii uno *spasmus nutans* riflesso con le polverizzazioni d'etere ripetute 2—3 volte al giorno, sulle parti laterali del collo colpite dallo spasmo. Il DIEFFENBACH, e STROMEYER praticarono la miotomia; il BUSCH la nevrectomia del nervo accessorio, ma senza successo.

Letteratura: Trattati delle malattie nervose del Romberg, Hasse, Eulenburg, Duchenne, Rosenthal, Benedict, Erb e c. v., di Pediatria del Steiner, Fleischmann, Gerhardt, Soltmann (Gerh. Vol. V, prima sezione con diffuse indicazioni letterarie) ed Henoch. — Newnham, *Eclampsia nutans or Salaam convulsion of infancy*. Brit. record. of Obstr. m. 1849. — Henoch (Romberg), Klinische Wahrnehmungen. 1851, pag. 57. — Ebert, Charité-Annalen. 1850, Bd. I. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg. 1867, 9. — Fournier, Thèse. Strassburg 1870. — H. Barnes, *Eclampsia nutans*. The Lond. med. R. 1870, 15. — Bohn, Jahrbuch f. Kinderhk. 1870, III, pag. 57. — Stich, Deutsches Archiv für klin. Med. XI, 1873, pag. 524 fino a 532. — Hochhalt, Pester med. Presse. 21. August 1877. — Demme, Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1878.

P.

SOLTMANN.

Specie diconsi mescolanze di corpi medicinali, per regola vegetali, grossolanamente frantumati, che non si applicano direttamente, ma solo dopo essere ridotti in una forma adattata per lo scopo curativo.

Secondo la prescrizione della farmacopea le sostanze medicinali destinate alla preparazione delle specie debbono uniformemente ridursi in piccoli pezzi o tagliandole o pestandole o trattandole con la raspa. Il loro passaggio per crivello, quando le specie debbono servire per la preparazione degli infusi o decotti, deve farsi con un crivello a maglie della larghezza di 4—6 mm., ma quando invece son destinate a riempire sacchetti medicinali, con un crivello a maglie della larghezza di 2—3 mm. Le specie per cataplasmi debbono ridursi in una polvere grossolana.

Le specie destinate per l'uso interno si infondono a caldo od a freddo in casa dell'ammalato, secondo la prescrizione del medico, quelle più difficili ad estrarsi si fanno bollire e passate per panno si prendono a tazze, raramente a cucchiai. Le specie destinate per uso esterno si adoperano o per decozione o per infuso, per collutorî e gargarismi, iniezioni, compresse e bagni, di più in forma di cataplasmi, embrocazioni secche e fumicazioni. La prescrizione per l'uso delle specie si dà ordinariamente a voce e nella segnatura la si accenna solo in generale. Se la miscela delle specie contiene sostanze terapeuticamente più importanti, è opportuno di prescriverle in dosi frazionate. Se ciò non si è fatto, le quantità parziali debbonsi indicare approssimativamente nella ricetta a cucchiai da caffè o da pasto. Ogni cucchiaio rasato di parte di foglie e di fiori si calcola presso a poco a 3 grm., di cortecce, legni, radici e semi a 5 grm., di sali a 10 grm., un cucchiaio colmo presso a poco al doppio. La prescrizione delle specie in preferenza delle altre forme medicinali ha il vantaggio del risparmio di spesa, poichè la preparazione del rimedio si fa in casa dell'ammalato, venendo così a mancare anche le spese eventuali dei recipienti per la preparazione; esse hanno inoltre il vantaggio della maggior convenienza, poichè i pazienti prendono con molto minor ripugnanza i medicamenti preparati sotto i loro occhi, anche quando sono di cattivo sapore, anzichè quelli preparati nella farmacia.

La preparazione delle specie consiste esclusivamente in un'esatta mescolanza dei corpi medicinali a tal uopo opportunamente frantumati. Gl'ingredienti da mescolarsi non debbono molto differire nella grandezza delle loro particelle, poichè altrimenti le particelle più piccole si separano da quelle più grandi e si raccolgono in fondo della scatola o del sacchetto nel quale si spediscono. Non potendo ottenersi un'esatta miscela, le specie debbono prescriversi divise in porzioni.

Le prescrizioni per le specie officinali delle farm. ted. ed austr. non differiscono molto tra loro per la quantità e qualità dei loro componenti; così le prescrizioni delle specie pettorali e specie emollienti (vol. I, pag. 465), delle specie lassative (v. Senna) e delle specie aromatiche (foglie di menta pip., erba di serpillo, erba di timo, fiori di lavanda aa. p. 2, garofani, cubebe aa. p. 1; secondo la farm. austr. erba di origano, foglie di salvia e di menta crispa, fiori di lavanda aa. p. eguali). Sono inoltre officinali le specie legnose (vol. VI, pag. 754), che mancano nella farm. austr., nella quale si trovano invece le specie di altea (vol. I, pag. 466) e le specie amaricanti (erba di assenzio, centaurea minore, flavedine di arancia aa. 20, foglie di trifoglio fibrino, rad. di calamo aromatico e di genziana aa. 10, cortecce di cinnamomo 2·5).

P. BERNATZIK.

Specifici (rimedî specifici). Quest'espressione serve per indicare quei rimedî, a cui dovrebbe competere una speciale virtù contro determinati stati morbosi, in modo che essi possano guarirli con sicurezza in un modo appena spiegabile. Così a ragion d'esempio la chinina si ritiene per uno specifico

nella intermittente, il mercurio ed il jodo contro la sifilide, il jodo anche contro il gozzo ed il ferro contro la clorosi. Essendo oscure le idee dei processi nell'organismo sano ed ammalato, nonchè dei rapporti dei rimedî con quelli, gli antichi medici erano tanto più propensi ad attribuire in questo senso a certi rimedî delle proprietà straordinarie. Una forza medicinale specifica in tutta l'estensione della parola non esiste. Tanto meno che le malattie siano stati specificamente caratteristici, può anche parlarsi di forze curative straordinarie od anche soprannaturali. La parola " specifico " vien quindi adoperata ancora dai medici solo in un significato più ristretto, sia in riguardo alla virtù curativa di certi rimedî contro determinati stati morbosi, nonchè sintomi morbosi, sia anche in riguardo ai loro particolari rapporti fisiologici e medicinali con determinati organi e sistemi del corpo. Si è estesa inoltre la parola specifici anche a certi rimedî che preservano dallo sviluppo delle malattie (vaccini), dipoi alla particolare influenza che subiscono certe persone dai rimedî medicamentosi (in rispetto alla loro particolare suscettibilità quantitativa e qualitativa), per effetto della quale questi ultimi solo in quelle persone riescono salutari, mentre nelle altre restano senza effetti. Secondo questi punti di vista si distinguono quindi gli specifici curativi e profilattici dei morbi, specifici degli organi o locali (detti specifici elettivi ed anche rimedî organici), specifici dei sintomi e specifici individuali (H. E. RICHTER).

P. BERNATZIK.

Specificità (degli organismi patogeni), v. Infezione, vol. VII, pag. 42.

Sperma. Dicesi sperma o seme la secrezione delle glandole germinative degli animali maschi, dei testicoli. Ottenuto direttamente dall'epididimo o dal vase deferente, quindi non mischiato con le secrezioni delle glandole accessorie (vescicole seminali, prostata), che vi si aggiungono nel suo ulteriore cammino, esso rappresenta un liquido biancastro filamentoso o vischioso, di un alto peso specifico e di reazione alcalina fino a neutra; all'aria esso disseccasi in una massa cornea trasparente. Nella impossibilità di procurarsi la secrezione pura dell'uomo si è dovuto ricorrere all'esame dello sperma degli animali (toro, salmone, carpio).

Lo sperma contiene elementi morfotici abbondantissimi nuotanti nel liquido spermatico, come mostra il microscopio, gli spermatozoi, detti anche corpi seminali o filamenti seminali, corpi particolari che nei mammiferi son conformati secondo un tipo comune, in quanto che risultano di una estremità cefalica breve, che si avvicina alla forma di disco ovale o piriforme, la testa, ed un'appendice lunga, sottile, filiforme, coda. Rimandando, per evitare ripetizioni, rispetto alle condizioni morfologiche ed al significato funzionale, agli articoli Fecodazione (vol. V, pag. 955) e Macchie seminali (v. l'art. seguente) daremo qui solamente la composizione chimica dello sperma.

Le antiche ricerche del FRERICHS, VAUQUELIN, KOLLIKER ed a. non sono che di poco valore, essendosi fatte con metodi incompleti. Solamente le ricerche di F. MIESCHER [1]) (1874) hanno apportato un essenziale progresso nelle nostre cognizioni. Come componenti chimici dello sperma si son trovati: oltre all'acqua che vi si contiene nella proporzione di 82 fino a 90 %, due corpi albuminosi (sieralbumina ed alcalialbuminato, vol. I, p. 306) ed un poco di emialbumosi (propeptone, vol. V, pag. 81 [2]), nucleina (vol. IX, pag. 417), lecitina (vol. VII, pag. 722), di più alquanto di gua-

nina (vol. VI, pag. 755) ed ipoxantina [3]), di più la protamina preparata dal MIESCHER solo dallo sperma del salmone, finalmente grassi e colesterina (vol. III, pag. 708); dei sali inorganici a preferenza gli alcali combinati al cloro ed all' acido fosforico.

Gli spermatozoi nello sperma dei mammiferi (toro), la cui reazione il MIESCHER ha sempre trovata chiaramente acida, non sono separabili dal liquido spermatico nè col riposo e la decantazione, nè col semplice decantamento, neanche con le placche di argilla, nè per mezzo della pompa aspirante; ma piuttosto ciò è possibile soltanto dopo l' aggiunta di alcune gocce di acido acetico, rimanendo allora gli spermatozoi sul filtro. Nel liquido separato per filtrazione, con la ebollizione si genera un coagulo di sieralbumina; nel filtrato, con la ulteriore aggiunta di acido acetico, vien precipitato l' alcalialbuminato, che si ridiscioglie nell' HCl all' 1 %.

Nello sperma del salmone, dopo l' aggiunta di una piccola quantità di acido acetico, si depositano gli spermatozoi come un denso precipitato bianco. Agitando lo sperma del salmone con acqua ed etere, gli spermatozoi passono nello strato confinante, mentre nella soluzione acquosa, insieme a poca sostanza organica, trovansi principalmente i sali solubili: alcali combinati al cloro ed all' acido fosforico; la soluzione acquosa ha reazione alcalina.

Esaurendo lo sperma dei carpî con etere e liberandolo così, oltre dal grasso e dalla colesterina anche dalla lecitina contenente fosforo, bruciandolo e riducendolo in cenere, si ottiene un carbone, risp. una cenere fortemente acida per acido fosforico libero. L'acido fosforico proviene principalmente dalla combustione della nucleina che contiene fosforo.

Gli spermatozoi separati con l' aggiunta dell' acido acetico e filtrazione, risp. decantazione, non vengono completamente sciolti nè dall' acido solforico concentrato, nè dall' aceto glaciale; si sciolgono al contrario completamente nel liscivio di potassa o di soda con molta lentezza, principalmente a caldo, mentre l' ammoniaca non li scioglie che in parte, il carbonato alcalino non li attacca punto. Con l' aggiunta di acido nitrico concentrato essi vengono colorati in giallastro. È molto notevole l' azione fortemente e rapidamente sciogliente delle soluzioni al 10—15 % dei sali medî (cloruro di sodio, nitro); in esse gli spermatozoi si rigonfiano in zaffi gelatinosi trasparenti, che sotto al microscopio non fanno più nulla scoprire della forma caratteristica degli spermatozoi.

Di grande importanza, anche dal punto di vista medico-legale, è l' esperienza che gli spermatozoi resistano a lungo alla putrefazione. Il DONNÉ ha potuto ancora dimostrarli in un' urina putrida di 3 settimane.

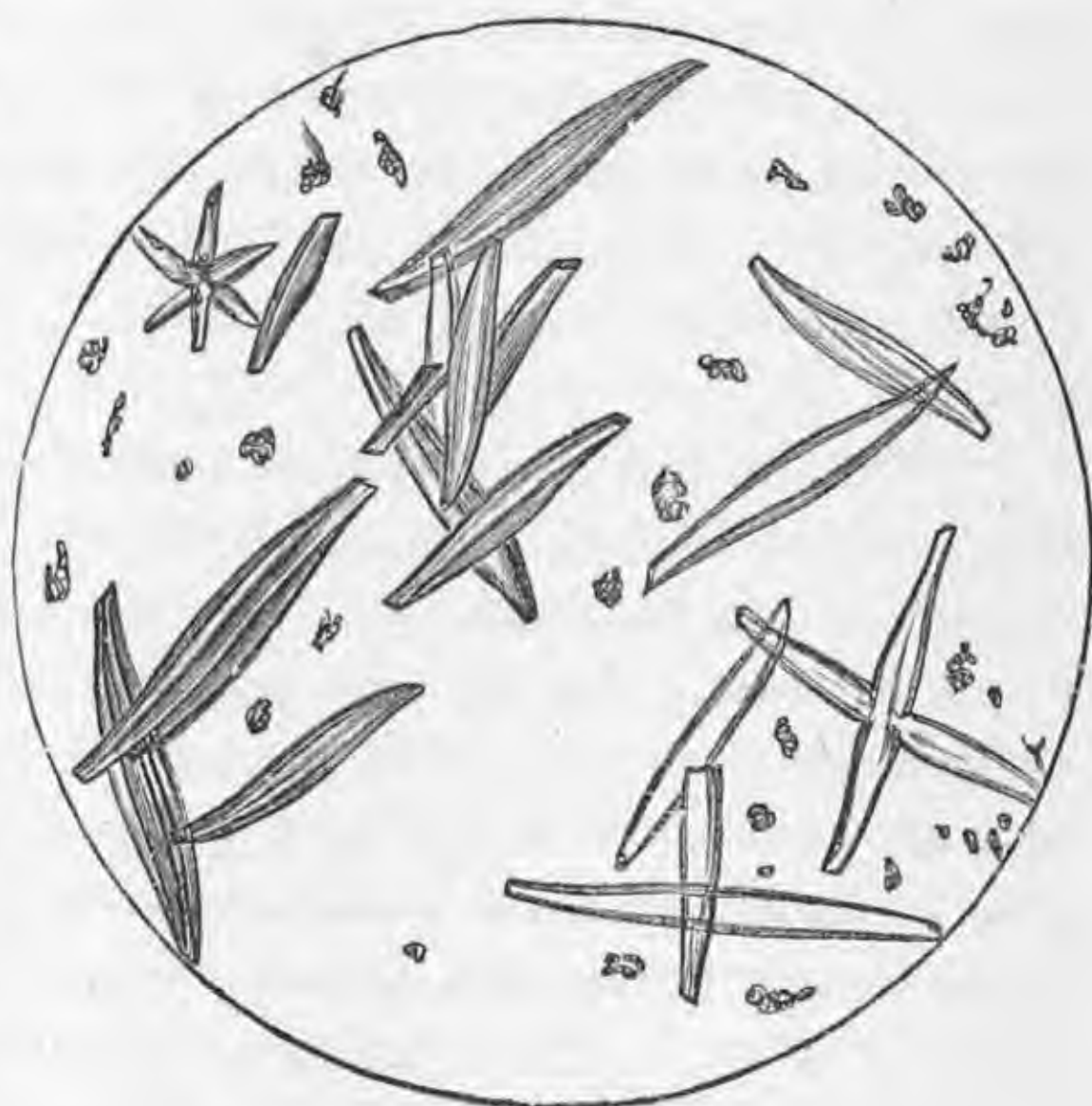
Gli spermatozoi dei mammiferi (toro) contengono, secondo il MIESCHER un' abbondante quantità di nucleina, contenente fosforo, ma priva di solfo, proveniente essa dalla testa degli spermatozoi, sviluppandosi dal nucleo cellulare; di più un corpo albuminoso ed una sostanza molto ricca di solfo. Al contrario gli spermatozoi del salmone contengono protamina in combinazione con la nucleina, e precisamente questa nucleina è la più ricca di fosforo tra quelle che noi conosciamo, contenendone fino al 9·6 %. Oltre a ciò potette il PICCARD [3]) ottenere la guanina e la ipoxantina estraendola con 1 % di acido idroclorico.

Per la preparazione della protamina, che non comparisce negli spermatozoi dei pesci (salmone), che immediatamente prima della maturità sessuale, secondo il MIESCHER, gli spermatozoi separati con l' acido acetico, o la sostanza glandolare sottilmente triturata, si esauriscono dapprima con alcool bollente per togliere il grasso, la lecitina e la colesterina, il residuo si estrae per brevissimo tempo con 0·2 % di acido idroclorico, il filtrato quasi neu-

tralizzato, e la protamina precipitata col cloruro di platino come sale doppio di platino, dapprima in forma di una resina gialla, che nel corso di molte settimane diventa granuloso-cristallina. Il sale di platino non è solubile nè nell'acqua, nè nell'alcool ed etere, ma sibbene nell'acido idroclorico in eccesso. Decomponendo il sale di platino stemperato nell'acqua, facendovi passare l'idrogeno solforato, e dividendo per filtrazione dal solfuro di platino, si ottiene in soluzione la base, la protamina; questa non si è potuta ottenere allo stato cristallino nè isolata nè in forma di sali (idroclorato, nitrato). La base libera, alla quale secondo il PICCARD par che convenga la formola $C_{18} H_{16} N_{4\,1/2} O_2$, si scioglie nell'acqua con reazione alcalina, ma non è solubile nell'alcool e nell'etere. Nello sperma del salmone la protamina secondo il MIESCHER si troverebbe in combinazione con la nucleina.

Come composizione media degli spermatozoi puri del salmone del Reno il MIESCHER dice che 100 p. di sostanza organica contengono 49 % di nucleina, 27 % di protamina, 10 % di sostanze albuminose, 7 ½ % di lecitina, 4 ½ % di grasso e 2 % di colesterina.

Portandosi dall'epididimo verso lo sterno, lo sperma si mischia con le secrezioni degli apparecchi glandolari accessorî: vescicole seminali e prostata; lo sperma quindi eiaculato, espulso dall'uretra, si comporta diversamente dalla secrezione glandolare pura, come si ottiene dall'epididimo. Lo sperma eiaculato è di reazione neutra fino a debolmente alcalina, di aspetto biancastro lattiginoso, di consistenza estremamente tenace e vischiosa, tosto dopo la eiaculazione si consolida in forma di gelatina, ma più tardi ridiventa diffluente. Esso è distinto inoltre per un caratteristico odore simile alla segatura di corno secco, il cosidetto caratteristico odore di sperma. Tutte queste differenze dello sperma eiaculato, in confronto della secrezione glandolare pura, son prodotte soltanto dalla miscela dello sperma puro principalmente con la secrezione della prostata, così detto succo prostatico. Lo IVERSEN [4]) ha esaminato dapprima la secrezione pura della prostata dei cani; secondo lui essa è di aspetto lattiginoso, di reazione alcalina, raramente neutra e contiene granuli di forte rifrangenza. Secondo le minute ricerche del FÜRBRINGER [5]) il recente succo prostatico umano è torbido, lattiginoso, diffluente e mostra il caratteristico odore dello sperma. Quest'ultimo proviene dalla così detta base dello SCHREINER $C_2 H_5 N$ [6]), il cui fosfato fornisce i noti cristalli del CHARCOT o del BÖTTCHER [7]). Se quindi anche lo sperma eiaculato dà l'odore caratteristico e col disseccamento i cristalli caratteristici, essi debbono riguardarsi come mescolati alla originaria secrezione pura dei testicoli pel succo prostatico. Cristalli ancora più belli che pel semplice disseccamento si ottengono, quando ad una goccia di sperma sul portaoggetti si aggiunge solo una goccia di soluzione di fosfato di ammonio all'1 %, si applica il copri-oggetti e si esamina dopo alcune ore ai margini di esso, dove avviene la evaporazione. Se lo sperma, disseccato da se, fornisce i cristalli, la loro genesi deve riferirsi al fatto, che l'acido fosforico necessario per la produzione dei cristalli vien fornito o dai cristalli o dalla nucleina e

Fig. 47.

Cristalli dello sperma.

lecitina nella loro decomposizione. I cristalli dello sperma dal punto di vista cristallografico e chimico sono identici con quelli che nella leucemia si sono ottenuti dalla milza, sangue e midollo delle ossa, di più da diversi sputi, dai testicoli del toro ecc.

Dallo sperma umano eiaculato, che stemperato in molt' acqua ed agitato con magnesia usta dava un filtrato chiaro, riuscì al POSNER [2]) di ottenere, dopo la eliminazione della sieroalbumina, risp. globulina, un liquido che dava tutte le reazioni caratteristiche della emialbumosi (propeptone, vol. V, pag. 81); trovaronsi inoltre anche tracce di peptone. Dallo sperma degli animali il KOSSEL [8]), ha preparata un' abbondante quantità d' istone che deve noverarsi tra i propeptoni. Così si comprende come le urine che contengono finanche piccole quantità dei componenti dello sperma contengano l' emialbumosi (propeptone).

Sui processi chimici nella formazione dello sperma dalle cellule testicolari, appena sappiamo qualche cosa di sicuro.

Letteratura: [1]) Fr. Miescher, Verhandl. der naturf. Gesellsch. zu Basel. VI, Heft 1, pag. 138; Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. VII, pag. 376. — [2]) C. Posner, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 21. — [3]) J. Piccard, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. VII, pag. 1714. — [4]) Iversen, Nordiskt med. Arkiv. VI, pag. 20. — [5]) P. Fürbringer, Questa enciclopedia, XI, pag. 106. — [6]) Schreiner, Annal. de Chim. CXCIV, pag. 68. — [7]) A. Böttcher, Virchow's Archiv. XXXII, p. 525. — [8]) Kossel, Zeitschr. für physiol. Chem. VIII, p. 511. — Dippiù il Lehrb. der physiol. Chem. del Gorup-Besanez e la Physiol. Chem. di F. Hoppe-Seyler.

P. J. MUNK.

Sperma (macchie di) (med. leg.). La dimostrazione delle macchie di sperma nei casi di violazione, eventualmente anche in altri casi di lussuria, è di una importanza facile a comprendersi. Raramente i casi sono così recenti, da potersi attendere di trovare lo sperma eiaculato ancora nei rispettivi genitali femminei o nell' ano in caso di pederastia. Favorevolissime sono le condizioni in questo riguardo quando subito dopo il misfatto o durante lo stesso è avvenuta la morte della vittima, nel qual caso naturalmente dovrebbe rivolgersi la massima attenzione all' esame del contenuto vaginale ed uterino. In siffatti casi dovrebbero sottoporsi ad un' esatta ricerca per lo sperma anche i genitali esterni, risp. la regione anale (peli vulvari ed anali).

Per lo più si tratta di tracce di sperma reperibili esternamente ai genitali, risp. come siffatte macchie sospette e precisamente in prima linea quelle sulle biancherie e sui vestiti, sui quali nei rispettivi atti sessuali o dopo di essi, ha potuto pervenire lo sperma. È facile a comprendersi che in questa ricerca son da prendersi in considerazione specialmente quelle parti, che si trovano in vicinanza dei genitali, eventualmente dell' ano, o che stanno con queste parti in immediato contatto. Eccezionalmente possono anche siffatte tracce trovarsi altrove e risp. diventare oggetto di ricerche medico-legali, come per es. sulle biancherie del letto, coverture di divano e simili. Il LAUGIER (*Ann. d' hyg. publ.*, 2. Ser., XLVII, 130) ebbe anzi l' opportunità di esaminare le tracce sospette rinvenute sui quadrelli e di constatarle come macchie di sperma.

L' aspetto esterno delle macchie di sperma non ha niente di caratteristico, poichè il colorito grigio che diventa più scuro verso i margini, il contorno della macchia simile a carta geografica e l' aspetto duro quasi inamidato del rispettivo punto del pezzo di biancheria o di vestito compete pure alle macchie di altra specie, singolarmente blenorroiche. L' odore dello sperma è bensì caratteristico nello stato fresco e può anche parzialmente provocarsi

di nuovo col bagnare e confricare la sostanza secca, ma non è abbastanza caratteristico per poter essere da solo utilizzato per la diagnosi.

Non si conoscono proprietà chimiche caratteristiche, che competerebbero allo sperma ed alle macchie che ne provengono. Secondo una comunicazione del LIEGEY (*Testament médical. Recueil de cas de médecine légale. Journ. de méd. de Bruxelles* 1881) le macchie di sperma acquisterebbero un colore giallo sbiadito (*fauve*) all' avvicinamento dei carboni roventi, proprietà che compete benanche alle macchie di muco e simili. Di poco valore è anche la osservazione del PETEL e LABICHE (*Annal d' hyg. publ.* 1880, Nr. 21, pag. 224) che le macchie di sperma sulla biancheria prendano un colore rosso-roseo con la soluzione di carminio ammoniacale, e perderebbero questa colorazione dopo essere restate per 12 ore nella soluzione di soda, mentre altre macchie, per es. provenienti dall' albume, già si scolorano in 6 ore.

È solamente decisivo l' esame microscopico, risp. la presenza dei caratteristici spermatozoi, che quindi debbono in ogni caso ricercarsi.

Nelle macchie recenti questi elementi formati possono trovarsi ancora viventi, cioè mobili. Ciò potrebbe avvenire specialmente quando lo sperma si fosse trovato ancora nei genitali, poichè è noto che nel muco alcalino dell' utero i filamenti spermatici conservano per giorni la loro mobilità (meno nel muco acido della vagina). Generalmente la resistenza vitale di questi elementi nelle favorevoli condizioni esterne, è relativamente grande, poichè essi possono trovarsi in movimento nei cadaveri maschili, specialmente in quelli morti istantaneamente, non di rado nel secondo e perfino nel terzo giorno dopo la morte. Pel disseccamento naturalmente va perduta la mobilità, ma nella sostanza disseccata, quando non agiscano altri nocumenti, i filamenti spermatici si conservano per un tempo illimitatamente lungo, da potervisi rinvenire ancora dopo degli anni.

La ricerca microscopica esige primieramente un rammollimento della sostanza disseccata e bensì nel modo più semplice con l' acqua distillata. A tal uopo o una squametta della sostanza staccata dal suo sostrato si porta immediatamente su di un portaoggetti, si bagna con una goccia di acqua ed in questa si sfibra con gli aghi durante il rammollimento, la si ricopre con un coprioggetti e si esamina, o si rammollisce una parte recisa del tessuto, sulla quale si trova la macchia sospetta, con alcune gocce di acqua distillata, in un vetro da orologio, fintanto che la sostanza si stacchi dal suo sostrato, ciò che si appalesa all' intorbidamento lattiginoso dell' acqua, ed allora sfibrando o premendo il tessuto con gli aghi, si porta il rispettivo liquido sotto al microscopio. Si può anche dal tessuto rammollito e sfibrato estrarre un filo ed esaminarlo al microscopio. Il più opportuno è il primo metodo, poichè per esso perviene sul portaoggetti il minor numero di corpi estranei, ma, come s' intende, non sempre esso è applicabile. In ogni caso è indicato d' impiegare lungo tempo pel rammollimento della sostanza disseccata, poichè facilmente si acquista la convinzione che molte ricerche di spermatozoi falliscano o si mostrano difficili semplicemente perchè non si è fatto agire abbastanza lungamente il liquido macerante. Quanto più antica è la macchia, tanto più lungamente deve attendersi, ed allora è meglio di lasciare per molte ore sotto una campana di vetro la parte del tessuto tagliata e bagnata con acqua, prima di procedere all' esame microscopico.

I metodi di colorazione che varie volte vennero consigliati non offrono speciali vantaggi. Quella che più si raccomanda, oltre alla colorazione col carminio, è il coloramento proposto dal ROUSSIN (*Ann. d'hyg.*, p. 1867) e recentemente di nuovo dal VOGEL (*Wiener med. Blätter*, 1882, pag. 367) con la soluzione del LUGOL (1 p. di jodo e 4 p. di joduro di potassio

su 100 p. di acqua) o con la ordinaria tintura di jodo. L'UNGAR (*Vierteljahschr. f. ger. Med.* XLVI, 2) consiglia il coloramento degli spermatozoi o mediante il rammollimento dell' oggetto da esaminarsi nella soluzione colorante o con l' applicazione dei preparati a secco, rispettivamente sul copriogetti, introdotta dal KOCH per l'esame dei microzimi. Egli ottenne un doppio coloramento con la combinazione del coloramento di eosina ed ematossilina, con l'allume-carminio di eosina, nonchè con la vesuvina ed eosina. Ma specialmente egli consiglia il coloramento dei filamenti seminali con una soluzione di verde di metile, trattata con 3—6 gocce di acido idroclorico, 0·15—0·3 su 100·0 p. di acqua dislillata. Facendo disseccare un preparato fatto con acqua, i filamenti seminali, per la maggiore rifrangenza della luce, diventano più evidenti, come osservò per primo il PINKUS (*Vierteljarschr. f. ger. Med.*, *N. F.*, V, 347) nel reticolo disseccato che trovasi sotto al copriogetto, ma in una forma alquanto alterata. Questi preparati possono senz' altro conservarsi permanentemente.

Gli spermatozoi completamente sviluppati sono assolutamente caratteristici. Uno scambio di altri corpi con questi può aversi solamente nelle persone non esercitate. I primi stadî di sviluppo dei batterî bacilliformi dai micrococchi hanno una certa somiglianza coi filamenti seminali, poichè essi risultano di una testa e di un prolungamento caudiforme. Quest'ultimo però è tozzo ed uniformemente spesso e i detti corpi in totalità sono molto più piccoli degli spermatozoi, cosicchè la distinzione non è singolarmente difficile. Delle singole parti di un filamento seminale la testa è la più caratteristica per la sua conformazione piriforme arrovesciata e per la forte rifrangenza della luce. Purtuttavia quando si dovesse trovare un corpo siffatto somigliante alla testa di un filamento seminale, si sia cauti nei giudizî positivi, ed anche di più poi rispetto alla interpetrazione dei corpi filiformi come code spezzate dei filamenti seminali, poichè diversi oggetti, specialmente le fibrille provenienti dal tessuto sul quale era la macchia, possono mentire queste forme. La grande resistenza dei filamenti seminali agli acidi ed agli alcali può da un lato utilizzarsi per rischiarare il preparato, dall' altro per distinguere gli spermatozoi ed i loro frammenti da altre formazioni.

Per lo più quando la rispettiva macchia proviene effettivamente dallo sperma, gli spermatozoi si trovano in grande abbondanza. Ma siccome la quantità di questi ultimi nello sperma può variare, così può avvenire che una sicura macchia spermatica non ne contenga che pochi. È anche possibile una ineguale distribuzione dei zoospermi nella massa disseccata, cosicchè quando la prima ricerca non dà un risultato positivo, è indicato di farne altre ancora e di esaminare molti punti della macchia sospetta. Se neanche dopo ripetute osservazioni trovansi gli spermatozoi potrebbe ancora pensarsi alla possibilità di un'aspermatozia; per regola poi può esprimersi il giudizio che la macchia non proviene da sperma, specialmente quando l' esame microscopico ha fornito elementi che convengono ad altre sostanze, p. es. muco vaginale, escrementi, ecc. Dobbiamo invece guardarci, nei casi in cui forse al microscopio la rispettiva macchia mostra proprietà che accennano alla ultima provenienza, di abbandonare per questa circostanza ogni altra ricerca dei filamenti seminali; non si dimenticherà piuttosto che la stessa macchia ha potuto provenire dallo sperma e da qualunque altra sostanza e bensì o successivamente o con diversa successione. Ciò vale specialmente delle macchie di sangue, che da un lato hanno potuto essere prodotte dal sangue mestruale e dallo sperma, ma anche da quest' ultimo e dal sangue fluito dalla rottura dell' imene nella deflorazione.

In generale queste ricerche sono molto più facili quando le macchie sospette stanno sulle biancherie pulite, che quando si hanno camice portate a lungo, luride e molto imbrattate e simili. Si comprende poi che proprio questo ultimo caso sia il più frequente, perchè molto più di rado sono oggetto di attentati di lussuria gli individui delle migliori classi, anzichè quelli delle classi basse ed infime, come il KASPER egregiamente ha già fatto notare.

Letteratura: Oltre ai trattati di medicina legale citati nel testo ed ai rispettivi capitoli di essi: H. Bayard, *Examen microscopique du sperme desséché sur le linge ou sur les tissus de nature et de coloration diverses*. 8, Paris 1838, ed Ann. d'hyg. publ. 1859, XXII, pag. 134. — Koblank, Zur Diagnostik der Samenflecke. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1853, III, pag. 140, e Pinkus, Ibidem 1866, pag. 347. — B. Ritter, Ueber die Ermittlung von Blut-, Samen- und Excrementenflecken in Criminalfällen. 2. Aufl., Würzburg 1854, 8. — Roussin, *Examen des taches de sperme*. Ann. d'hyg. publ. 1867. — Gosse, *Des taches au point de vue médico-légal*. Thèse de Paris 1863. — C. Robin, Annales d'hyg. publ. 1857, VII, pag. 350. — Langier, *Contribution à l'étude médico-légale des taches spermatiques*. Ibid. 2. Serie, XLVII, pag. 110. — Longuet, *Recherches médico-légales des spermatozoïdes*. Ibid. XLVI, pag. 154. — A. Tardieu, *Attentats aux moeurs*. 7. ediz., Paris 1878, pag. 123.

P. E. HOFMANN.

Spermaceti. Questa sostanza di un bianco madreperlaceo, conosciuta anche col nome di *cetaceum* è un grasso particolare, che nella saponificazione non dà glicerina, che in una colossale balena dell' Oceano Atlantico e Pacifico, *Physeter Macrocephalus L.*, o *Catadom Macrocephalus Lacép.* trovasi allo stato liquido con straordinaria abbondanza, in grandi cavità vicine alla testa, e dopo la morte dell'animale col raffreddamento si deposita in forma cristallina. Esso risulta a preferenza dell'etere cetilico dell'acido palmitico, ma contiene anche eteri analoghi dell'acido stearico, miristico e laurostearico. Prima usato internamente come rimedio calmante nella raucedine e tosse (in questa specialmente sottilmente triturato con 3 p. di zucchero come *cetaceum saccaratum s. praeparatum*), anche nelle diarree (in emulsione), attualmente a preferenza per la sua proprietà di non irrancidire facilmente all' aria serve come costituente dei cerati, unguenti e pomate.

Tra i cerati anticamente era molto preferito l'empiastro di sparmaceti fatto di spermaceti, cera ed olio di mandorle, ed il cerato labiale rosso colorato con alcanna e profumato con l' olio di limone, che serviva specialmente per spalmarsi sulle labbra screpolate. Una miscela piuttosto in forma di unguenti, dei detti grassi con 28 $^0/_0$ di acqua ed olio di rose è rappresentata dall'unguento rinfrescante, *unguentum leniens, s. emolliens*, che può usarsi nella dermatite e nelle escoriazioni, ma specialmente nelle ustioni solari, il quale unguento, come medicamento cosmetico per proteggere il colorito della faccia, sostituisce l' olio di cocos con olio di rose, originariamente chiamato *cold cream* e nella farm. ted. porta questo nome. Il cerato di sparmaceti gode rinomanza presso il popolo di alcune contrade come empiastro per allontanare il latte da applicarsi sulle mammelle nello svezzamento.

P. TH. HUSEMANN.

Spermatico (cordone), v. Ernie.

Spermatite (σπέρμα), infiammazione del cordone spermatico.

Spermatocele (σπέρμα e χήλη, ernia spermatica), v. Testicolo.

Spermatogenesi, v. Fecondazione, vol. V, pag. 955.

Spermatorrea, v. Seminali (perdite), vol. XII, pag. 183.

Spermatozoi, v. Fecondazione, Sperma.

Spermaturia, v. Seminali (perdite), vol. XII, pag. 185.

Spettrale (Analisi) od analisi spettroscopica. S' intende per analisi spettrale il metodo scoperto da G. KIRCHHOFF e R. BUNSEN (1860) per scoprire la presenza di certe sostanze chimiche, anche in minima quantità, da linee caratteristiche provocate dalla luce, che passa attraverso quelle sostanze, nella immagine spettrale prodotta dalla rifrazione per mezzo di un prisma di vetro. Questo metodo, nelle mani dei loro geniali scopritori, è diventato uno dei metodi più fecondi, più precisi e più sicuri, tra quelli che offre la chimica ; la sua cerchia di azione si estende non solo alle sostanze del nostro pianeta terrestre, tra le quali si è riuscito a scoprire nuove sostanze fondamentali (elementi) chimiche, finora ignote, come il cesio, il rubidio ed altre, ma esso dà nozione ancora intorno alla qualità chimica dei così detti corpi celesti : sole, stelle fisse, nebulose ecc., che non possono raggiungersi con verun altro metodo di ricerca. Anche per la medicina scientifica e pratica questo metodo inoltre si è mostrato straordinariamente utile, potendosi col suo aiuto scoprire alcune importanti sostanze coloranti dei corpi vegetali ed animali, perfino in minime proporzioni, e differenziarle nettamente da altre in apparenza estremamente simili, e quindi questo metodo diventa anche utilizzabile per la diagnosi.

Facendo passare la luce solare attraverso un pezzo di vetro triangolare, un così detto prisma, il raggio di luce non solo viene rifratto, cioè deviato dalla sua linea retta originaria, ma decomposto in un quadro luminoso allungato, che mostra successivamente i colori dell' arcobaleno : più in alto il rosso, di poi l' aranciato, il giallo, il verde, l' azzurro, l' indaco e finalmente il violetto. Questa completa immagine colorata prismatica decomposta dal prisma il NEWTON (1675) denominò spettro colorato o più brevemente spettro.

Il NEWTON facendo cadere la immagine solare prismatica su di una lente convessa, con lo schermo disposto nel punto focale, vedeva riapparire chiaramente un' immagine bianca rotonda. Dopo questo " *experimentum crucis* „ dovette allora conchiudersi che la luce bianca non sia una luce semplice ma una miscela di diverse, circa 7, specie di luci colorate ; questi raggi di diverso colore hanno diversa refrangibilità. I raggi rossi vengono più debolmente rifratti e quelli violetti hanno la massima rifrazione ; la diversa refrangibilità proviene dal fatto che le onde luminose dei raggi semplici hanno ineguale lunghezza. Non appena questi raggi colorati si riuniscono nella stessa proporzione, nella quale si trovano mischiati nella luce del sole, si produce la impressione della luce bianca.

Il KIRCHHOFF e BUNSEN han rinvenuto che la luce irraggiata da svariati corpi arroventati, decomposta dal prisma, dà veramente senza eccezione uno spettro, ma che questo in diversi punti essenziali mostra particolarità o deviazioni. Tutti questi spettri possono ridursi in tre gruppi principali :

1. I corpi solidi roventi, rispettivamente riscaldati fino a che diventino luminosi, anche i liquidi, fintanto che non si svaporano coll' arroventamento, producono uno spettro continuo, non interrotto.

2. I gas luminosi, od i vapori dànno uno spettro discontinuo, interrotto, nel quale compaiono linee chiare colorate particolari, caratteristiche per ogni gas, in diversi punti, secondo la specie del gas, così detti spettri di linee. Se la fiamma per es. contiene vapore di sodio, prodotto con l' arroventamento del cloruro di sodio nella fiamma del becco

BUNSEN, lo spettro mostra un' unica linea chiara, di color giallo, nel punto dove altrimenti nello spettro trovasi la zona gialla. Arroventando il cloruro di potassio comparisce una linea rossa, dove altrimenti si trova la zona rossa, e verso l' aranciata una seconda linea rossa, ma più scura e meno netta. I sali di calcio roventi fanno comparire due linee rosse, 4—5 gialle, ed una chiaramente indaco nel confine verso il violetto, i sali di bario roventi mostrano di più ancora molte linee verdi. Queste linee caratteristiche per ogni sostanza di cui esistano financo le tracce, restano inalterate, anche quando il gas rovente risulta di una miscela di molte sostanze, in modo che dalle caratteristiche linee spettrali possono conoscersi i singoli componenti chimici che esistano in un miscuglio.

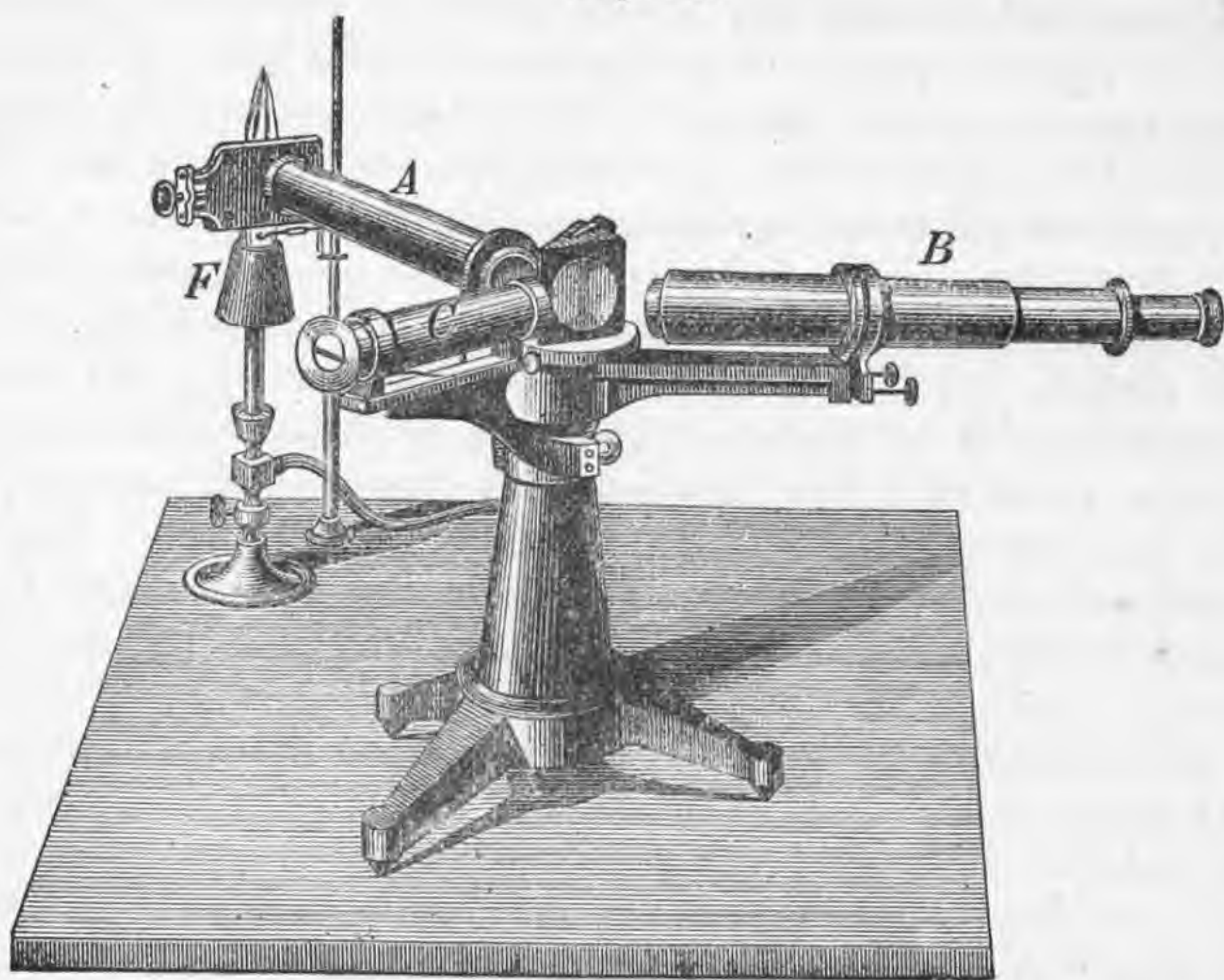
3. Se attraverso i gas o vapori roventi passano nello stesso tempo raggi luminosi, che provengono da un corpo solido rovente, si ottiene uno spettro con linee oscure, precisamente nel punto di quelle linee chiare, che i gas roventi avrebbero date da soli, così detti spettri di assorbimento. Questi ultimi sono del massimo interesse, poichè con una ricerca più esatta lo spettro solare e poscia anche gli spettri mandati da sostanze coloranti fisiologicamente importanti, appartengono a questo gruppo. Osservando più esattamente lo spettro per mezzo di buoni apparecchi (v. appresso), si riconosce che esso non è uno spettro continuo, ma piuttosto contiene una serie di linee oscure, le cosidette linee del FRAUNHOFER, di cui 8—10 appaiano con singolare chiarezza, e precisamente 2 (A, a) nel rosso, 2 (B, C) nell'aranciato, 1 (D) nel giallo, 2 (E e b) nel verde, 1 (F) nel confine verso l'azzurro, 1 (G) nell' indaco, finalmente 2 (H ed H_1) nel violetto. La linea D dello spettro solare coincide esattamente con la linea gialla del sodio, la linea A, B con le linee rosse del potassio, la linea G con la linea bleu del calcio e c. v. Dal complesso di queste osservazioni, per la spiegazione delle linee oscure del FRAUNHOFER possono trarsi le seguenti ben fondate deduzioni : Il sole risulta di un nucleo bianco rovente, che per se darebbe uno spettro continuo. Questo nucleo è circondato da un' atmosfera luminosa di gas e vapori roventi, che per se soli darebbero le linee chiare caratteristiche pei singoli gas. Siccome poi attraverso i gas roventi passano i raggi luminosi provenienti dal nucleo solido arroventato al bianco, segue una inversione delle linee chiare, e si generano le corrispondenti linee oscure del FRAUNHOFER. La comparazione dei punti, che assumono queste linee oscure, con le corrispondenti linee chiare prodotte dai noti elementi chimici, ha mostrato che l' atmosfera solare contiene i vapori roventi del sodio, potassio, calcio, magnesio e ferro.

Mentre gli spettri di linee hanno acquistata la massima importanza per l' analisi dei composti inorganici (il trattamento più diffuso di questi composti oltrepasserebbe i limiti di questo dizionario di medicina pratica), agli spettri di assorbimento compete una non minore importanza per la conoscenza di una sostanza colorante animale importante in fisiologia, clinica e medicina legale. L' esame più esatto degli spettri è possibile mediante alcuni apparecchi, che diconsi apparecchi spettrali o spettroscopî.

Per gli scopi analitici si adopera l' apparecchio spettrale del BUNSEN e KIRCHHOFF ; per gli scopi medici bastano completamente i buoni cosidetti spettroscopî tascabili, che anzi questi son preferibili ai grandi e costosi spettroscopî, quando si tratta solamente della ricerca di sostanze coloranti, secondo le esperienze dell' HOPPE-SEYLER, E. LUDWIG ed altri, ai quali io senza ritegno posso associarmi.

L' apparecchio spettrale del BUNSEN e KIRCHHOFF, nella miglio-

rata costruzione dello STEINHEIL, risulta (fig. 48) di uno stativo di ferro fuso, il cui piano superiore orizzontale porta una placca metallica solidamente fissata. Su quest' ultima è fissato un prisma di vetro fortemente rifrangente (cosidetto *flintglas*), le cui facce sono inclinate tra loro con un angolo di 60°. Sulla placca metallica inoltre è fissato per mezzo di un anello il tubo *A* in modo da non potersi spostare; nell' estremità del tubo lontana dal prisma è disposta una lamina metallica con la fenditura accomodabile mediante una vite sottile (vale a dire da potersi restringere ed allargare, non visibile nella figura), attraverso la quale entra la luce; l' estremità rivolta al prisma porta una lente acromatica (cosidetta lente collimatrice) di tale distanza focale, che la fenditura si trovi esattamente nel foco della lente. La luce che entra per la fenditura e che per la lente vien resa parallela, cade sul prisma, viene per esso decomposta nello spettro e quest' ultimo vien riunito in una chiara immagine per mezzo di un cannocchiale astronomico (che arrovescia le immagini) *B*, che dà un ingrandimento di 6—8 volte, nell' occhio dell' osser-

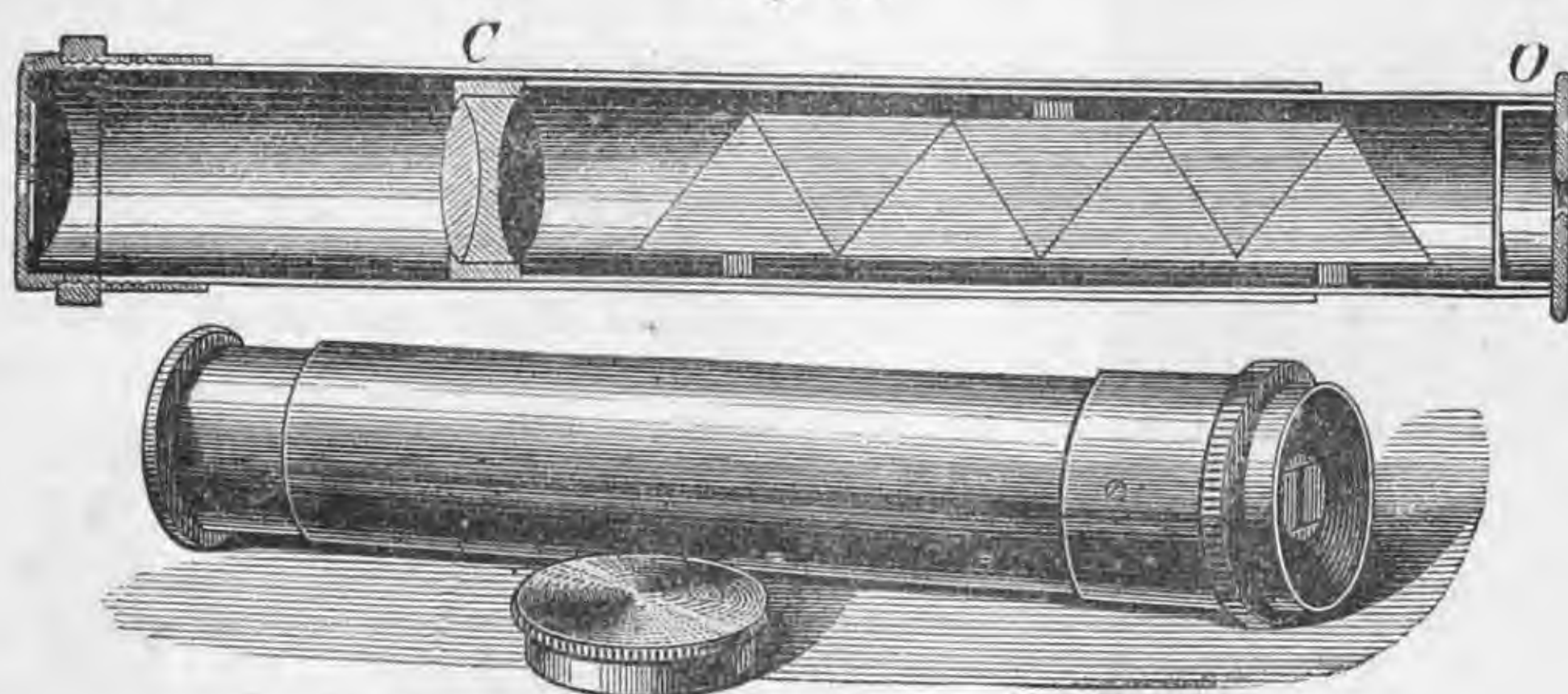
Fig. 48.

Apparecchio spettrale del Bunsen e Kirchhoff.

vatore, che si trova nella estremità esterna di *B*. Il cannocchiale è girabile intorno all' asse verticale dello stativo, in modo che l' osservatore possa esattamente osservare ogni parte a piacere dello spettro. (Innanzi alla fenditura di *A* è disposto nella figura un becco a gas del BUNSEN, *F*, nella cui fiamma non luminosa vengono ridotti in vapore i corpi da saggiarsi a scopo di analisi inorganica). Per la determinazione esatta della sede delle linee spettrali serve il tubo *C*, che nella estremità rivolta al prisma porta una lente, mentre nella estremità esterna, esattamente nel foco della lente, è disposta una scala millimetrica impiccolita con la fotografia. Venendo quest'ultima illuminata da una fiamma a gas o ad olio, nella giusta posizione di *C*, l' occhio che guarda attraverso *B* riceve la immagine della scala riflessa dalla superficie del prisma rivolta al cannocchiale. Questa immagine della scala divide orizzontalmente il campo visivo del cannocchiale, rispettivamente allo specchio. Prima di cominciare la osservazione, mentre l' apertura della fenditura illuminata dalla luce solare od artificiale (del gas rispettivamente di una candela) è mediocremente ristretta, si dispone il cannocchiale *B* in modo da vedersi chiara-

mente e nettamente lo spettro e le sue linee oscure del FRAUNHOFER, di poi il tubo C si gira lentamente colla mano fino a che si veggano anche chiaramente le divisioni della scala mentre si osserva attraverso il cannocchiale B. Per impedire l'accesso alla luce esterna che disturba l'osservazione, il prisma insieme alle estremità dei 3 tubi ad esso rivolte si copre con un panno nero o con una cassa di cartone annerita internamente ed incisa per le estremità dei tubi.

Molto più semplice è la osservazione con lo spettroscopio tascabile od in miniatura del BROWNING, rappresentato dalla fig. 49, sopra in sezione, sotto in prospetto. In questo si trovano molti prismi di vetro, nei buoni apparecchi 3—7, con un angolo rifrangente di 60°, disposti in modo da vedersi lo spettro in direzione retta, *à vision directe*. L'apparecchio risulta di 2 tubi metallici, anneriti all'interno e che scorrono l'uno dentro l'altro.

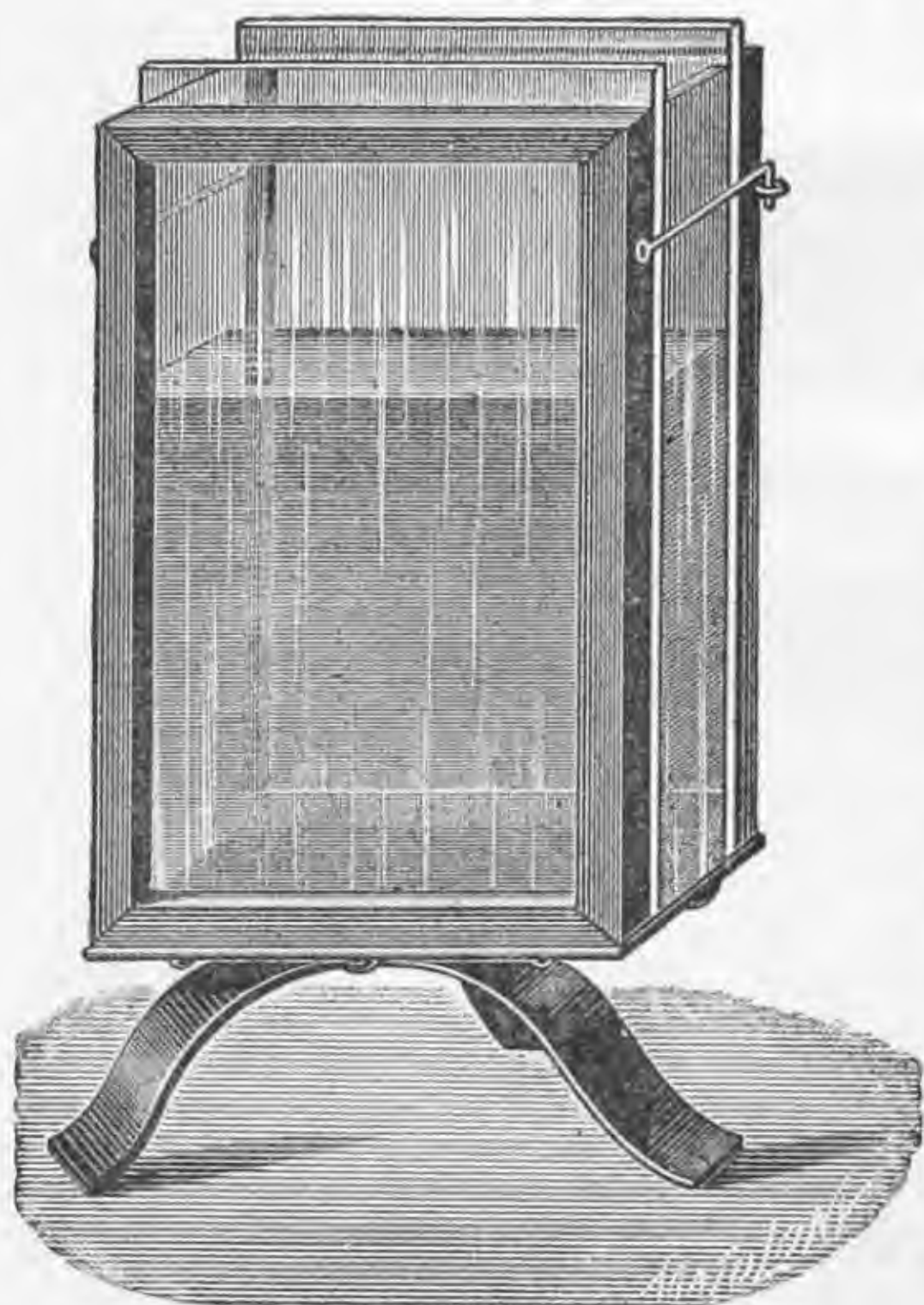
Fig. 49.

C O

Spettroscopio tascabile del Browning.

Il tubo interno ha un'apertura circolare in O per l'occhio dell'osservatore, segue dietro a questa il sistema dei prismi, mentre nell'altra estremità del tubo interno trovasi la lente collimatrice C. Il tubo esterno nell'estremità libera opposta porta la fenditura che con un movimento rotatorio può dilatarsi e restringersi (come può vedersi nel prospetto, la fenditura in forma di un I, accennata nella estremità destra, per mezzo del movimento di rotazione con l'anello metallico, rigato, per lo più sporgente, può dilatarsi e restringersi. Per proteggere la fenditura della polvere, questa estremità del tubo è chiusa da una lamina di vetro ovvero, come nella figura, è chiudibile con un coverchio metallico. Per disporre l'apparecchio si fa la fenditura molto stretta, si dirige l'istrumento verso il cielo o verso la luce del gas, rispettivamente di una candela, e poi si estrae il tubo interno fintanto che si vegga chiaramente lo spettro, eventualmente si distinguono nettamente le linee del FRAUNHOFER. Questi spettroscopî tascabili, bene eseguiti, possono aversi fino al prezzo di 25—30 marchi (lire italiane 30.55—36.80) *). Il mio spettroscopio, tascabile con una larghezza dello spettro di 5 cm. mostra le linee del FRAUNHOFER così nette e chiare, come i grandi apparecchi spettrali; oltre a ciò per le sue dimensioni (lunghezza col tubo interno rientrato 9 cm., massimo diametro di larghezza 2 cm.) è così straordinariamente comodo e maneggiabile, per quanto può desiderarsi. Volendo l'osservatore liberarsi dal sempre noioso sostenere l'apparecchio per la mano, specialmente per le ricerche più lunghe o più frequenti, dopo averlo una volta disposto, lo si può fissare su di uno stativo.

*) Oltre agli apparecchi originali inglesi son raccomandabili gli spettroscopi tascabili che possono aversi in Berlino presso i meccanici Schmidt ed Hänsch.

Senza di un particolare apparecchio spettrale, semplicemente con un prisma tenuto tra una fenditura intagliata in un cartone nero e l'occhio, si ottiene secondo E. HERING (Praga) uno spettro della larghezza di 1 cm. Di questo processo si è servito il MASCHEK per preparare uno *spettroscopio senza lenti*, che, come lo spettroscopio tascabile, risulta di due tubi d'ottone scorrenti l'uno nell'altro, il cui tubo esterno porta nella estremità libera una fenditura mobile (oltre a 2 morse per fissare un portaoggetti o un tubolino di vetro). Nella estremità opposta il tubo interno è tagliato a sbieco, poco più in dentro è disposto il prisma (con un angolo rifrangente di 60°), in modo che l'occhio dell'osservatore, applicato innanzi all'appendice obliqua, vegga lo spettro rifratto dal prisma *). Questo spettroscopio può aversi presso il meccanico ROTHE in Praga solamente per 5 fiorini (= lire italiane 10.20).

Fig. 50.

Ematinometro.

Per gli scopi fisiologici, chimici e medico-legali sono unicamente e solamente importanti gli *spettri di assorbimento prodotti dalle sostanze coloranti del corpo animale*. Per l'esame spettroscopico di questi pigmenti, essi dispongonsi innanzi alla fenditura in un tubo da saggio ed in soluzione possibilmente concentrata, oppure, siccome il tubo da saggio per la sua superficie curva riflette e disperde una parte della luce incidente, si dispongono meglio in una cassetta di vetro proposta dall' HOPPE-SEYLER per la determinazione quantitativa del pigmento ematico nel sangue e per ciò chiamato " ematinometro " (fig. 50). Questo risulta di due lamine piane e parallele di vetro da specchio, le quali per una cornice metallica vengono strette contro un pezzo piano di vetro a forma di U con margini arrotati e dell'esatta larghezza di 1 cm.

Anche più semplicemente le lamine piane e parallele possono facilmente incollarsi col pezzo ad U, e precisamente, siccome non si debbono esaminare che soluzioni acquose, si presceglie come colla il balzamo del Canadà, che può sostituirsi con la colla di pesce quando debbono esaminarsi soluzioni alcooliche ed eteree.

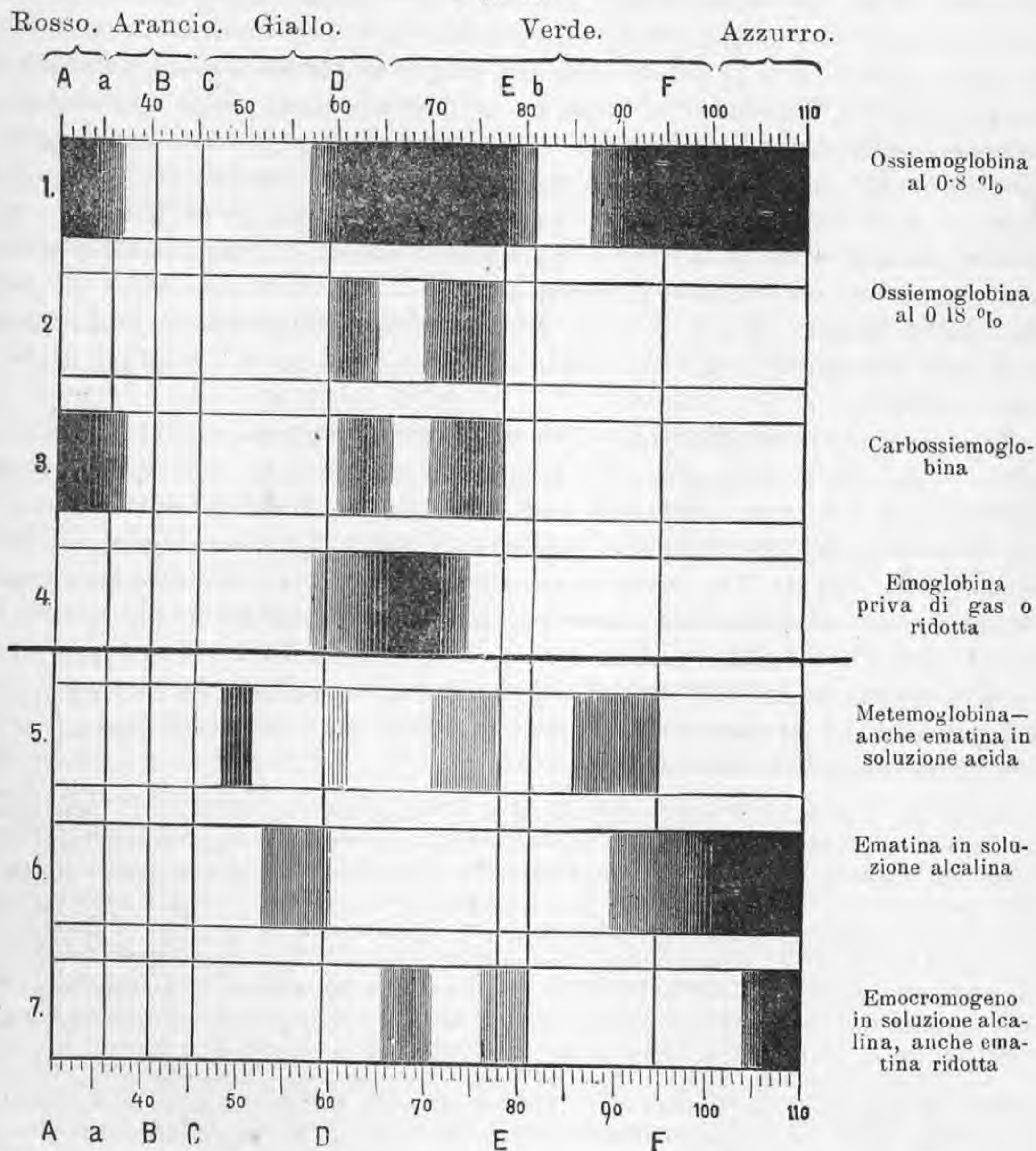
Spettroscopia del pigmento del sangue. Se il sangue reso di color della lacca con l'aggiunta di parecchi volumi di acqua, od almeno una soluzione al 2 per cento della emoglobina cristallizzata si dispone in un ematinometro innanzi alla fenditura dello spettroscopio, si osserva che lo spettro solare, dalla metà della zona gialla spettrale sino alla estremità violetta dello spettro, viene completamente abolito, *assorbito*, rimanendo visibili solamente il rosso, l'aranciato ed il principio del giallo con la linea *C* del FRAUNHOFER. Allungando poi progressivamente con acqua, mentre resta immutata la spessezza dello strato esaminato, si rischiara dapprima il giallo sino alla linea *D*, bentosto comparisce anche il verde tra *E* ed *F* (fig. 51, 1);

---

*) Secondo l'*Hering* la sensibilità di questo apparecchio per la dimostrazione del pigmento del sangue è fondata sul fatto che le strie di assorbimento fanno un distacco molto più netto e più chiaro, poichè esse sono estremamente sottili ed avviene così una più forte diversità di chiarezza tra esse e le parti chiare vicine.

la prima stria verde comparisce, secondo il PREYER, non appena che nello strato della spessezza di un centimetro la quantità percentuale dell'ossiemoglobina raggiunge 0·8 %.

Allungando di più la soluzione, lo spettro si allarga al di là di *F*, in modo che comparisce l'azzurro, mentre tra *D* ed *E* apparisce una stria chiara verde-gialla; continuando la diluzione comparisce gradatamente tutto lo spettro fino al violetto, ma per ciò, come ha benissimo osservato primieramente l'HOPPE-SEYLER, compaiono nel giallo e nel verde (spettro 2 della fig.) due strisce scure, le così dette strie di assorbimento dell'ossiemoglobina, tra le linee *D* ed *E*, delle quali quella più vicina al *D* è sottile e netta-

Fig. 51.

I diversi spettri di assorbimento del pigmento ematico. — In tutti gli spettri sono indicate le linee del Fraunhofer ed una misura (scala) a mm.

mente tagliata, mentre quella verso l'*E* è più larga e mostra margini sbiaditi. Queste strie di assorbimento presentansi in tutte le concentrazioni tra 0·2 e 0·01 % di ossiemoglobina, quando si esamina uno strato della spessezza di 1 cm. Sottraendo l'ossigeno all'ossiemoglobina, cioè riducendola (o con l'aggiunta del solfuro d'ammonio o di una soluzione ammoniacale di tartrato di ossidulo di stagno, rispettivamente di ossidulo di ferro ed altri), scomparisce il colore rosso-chiaro arterioso, il liquido diventa rosso-violetto oscuro

e dicroitico. Le strie diventano sempre più pallide ed alla fine si origina lo spettro rappresentato dal numero 4, dell'emoglobina priva di gas o ridotta, la quale, secondo lo STOKES, mostra solo una stria di assorbimento, abbastanza larga, mal definita, il cui campo più scuro occupa circa il mezzo tra *D* ed *E*.

Agitando con ossigeno od aria questa soluzione rosso-ciliegia oscura o rosso-violetta, compajono subito 2 strie, ma scompaiono di nuovo, giacchè la sostanza riducente che esiste (solfuro d'ammonio ecc.) si appropria di nuovo l'ossigeno.

Restando alla temperatura della camera una soluzione di ossiemoglobina, essa mostra ben tosto una chiara stria di assorbimento alla fine dell'aranciato tra *C* e *D*, più vicino a *C*; il pigmento è allora parzialmente passato in metemoglobina (spettro 5); oltre alle strie in *C* compaiono ancora 2—3 altre meno chiare tra *D* ed *F*. Questo corpo si forma spontaneamente nella urina sanguigna, fintanto che essa ha reazione acida, negli antichi stravasi di sangue, nelle croste di sangue disseccato. Dal pigmento sanguigno, ma sempre dopochè esso è passato in soluzione per la distruzione dei corpuscoli ematici, formasi la metemoglobina per azione del clorato di potassio, nitrito di amile, ferricianuro di potassio (prussiato rosso). Insieme all'ossiemoglobina si riconosce la metemoglobina, perchè oltre alle due strie di assorbimento della prima si trova una stria netta caratteristica dell'ultima al confine dell'aranciato e giallo, nella linea *C*, come p. es. nell'urina sanguigna acida.

La carbossiemoglobina che si origina facendo passare il CO nel sangue, risp. nella soluzione di pigmento ematico, o nel vivente facendo inalare il gas CO, e si distingue pel suo colorito rosso-ciliegia chiaro, presenta due strie di assorbimento (spettro 3 della fig.), analoghe all'ossiemoglobina, solo che le due strie sono alquanto più ravvicinate tra loro. Per distinguerle più sicuramente serve la proprietà della carbossiemoglobina di resistere alla riduzione; cioè che le due strie persistono anche con l'aggiunta del solfuro di ammonio, ed è quindi facilmente possibile di riconoscere la carbossiemoglobina insieme all'ossiemoglobina per l'aggiunta delle sostanze riducenti.

Trattando con acidi l'ossiemoglobina o la emoglobina ridotta, in presenza dell'aria, essa si sdoppia in ematina e globulina, assumendo un colorito bruno; l'ematina in soluzione acida mostra fenomeni spettrali analoghi a quelli della metemoglobina (spettro 5). Avvenendo lo sdoppiamento per opera degli alcali o soprassaturando la soluzione acida di ematina coll'ammoniaca si origina l'ematina in soluzione alcalina, distinta da una stria larga sbiadita, ai confini dell'aranciato e del giallo, in vicinanza della linea *D* (spettro 6). Se allora vi si aggiunge il solfuro di ammonio, scomparisce la stria in vicinanza della linea *D*, ed invece compaiono due larghe strie, la seconda delle quali è sbiadita, tra *D* ed *E* e vicino ad *E*, strie dell'ematina ridotta (spettro 6). Venendo decomposta l'emoglobina ridotta con gli alcali, nell'assenza dell'aria, si origina dapprima un precursore dell'ematina più povero di *O*, emocromogeno dell'Hoppe-Seyler, che si scioglie nell'alcali con colorito rosso-ciliegia e dà lo stesso spettro che l'ematina in soluzione alcalina (v. spettro 7 della fig.).

Pel resto si rimanda, pel pigmento di sangue, all'articolo sangue (vol. XI, fig. 938), come pure Sangue (tracce di) (vol. XI, pag. 976 e 977).

L'urobilina (idrobilirubina), derivato dal pigmento sanguigno e preparabile da essa o dalla bilirubina (pigmento biliare) identica coll'ematoidina, mediante il trattamento con mezzi riducenti, è un frequente pigmento dell'urina ed un costante pigmento delle fecce (v. Urobilina). In soluzione acida (acquosa od alcoolica) molto allungata essa dà una stria di assorbi-

mento nel confine del verde e del bleu tra le linee del FRAUNHOFER *b* ed *F*, in soluzione alcalina la stria è più debole e spostata più verso *b* (v. anche escrementii, vol. V, pag. 547).

La luteina, pigmento del torlo d'uovo, dei corpi lutei, probabilmente anche del siero di sangue e di molte piante (v. vol. VII, pag. 213), assorbe energicamente nelle sue soluzioni la luce bleu e violetta dello spettro. Allungando sempre più la soluzione con l'aggiunta dell'alcool o dell'etere, diventa visibile tutto lo spettro e nello stesso tempo si scoprono nel bleu due strie di assorbimento, l'una che copre esattamente la linea *F* e l'altra tra *F* e *G*.

L'indaco o bleu d'indaco, sia quello ottenuto dalle piante, che quello dall'indicano (acido solfo-indossilico) dell'urina (v. vol. VI, pag. 1034), sdoppiato per opera degli acidi minerali o della putrefazione, mostrano un carattere spettrale caratteristico pei loro solfoacidi. Venendo riscaldato l'indaco con acido solforico concentrato, si genera l'acido indacobleu-e fenicinsolforico. Le soluzioni acquose dei due solfoacidi e dei loro sali alcalini assorbono molto energicamente la luce gialla tra le linee del FRAUNHOFER *C* e *D*, in grosso strato al di là di *D* fino al verde-giallo.

Per essere completi va menzionato ancora un pigmento rosso, la fucsina (rosanilina), che in soluzione acquosa dà una larga stria di assorbimento, non limitata nettamente in vicinanza della linea *E* del FRAUNHOFER; dallo scambio con l'emoglobina ridotta, la cui stria di assorbimento è simile, solo che è alquanto più spostata verso *D*, ci protegge la circostanza che nel caso dell'emoglobina lo scuotimento con l'aria fa comparire le due strie dell'ossiemoglobina, nel caso della fucsina no. Di più la fucsina è solubile nell'etere e non l'emoglobina. La conoscenza di queste condizioni è tanto più importante che la fucsina viene usata per colorare in rosso il vino, i liquori, i succhi delle frutta ecc.

Deve quì finalmente trovar posto ancora il più diffuso pigmento verde del regno vegetale, la clorofilla o verde delle foglie. Sottraendo alle parti vegetali verdi il pigmento mediante l'alcool e l'etere, le soluzioni così ottenute appaiono verdi alla luce rifratta e rosse alla luce riflessa, hanno una fortissima fluorescenza, e passate innanzi alla fenditura dello spettroscopio danno quattro gradi di assorbimento nel rosso, aranciato, giallo e verde. Allungando sempre più le soluzioni con etere alcoolico, apparisce l'intero spettro e nello stesso tempo compaiono tre strie di assorbimento nell'azzurro ed indaco tra *F* e *G*.

Essendosi finora tenuto parola soltanto della dimostrazione qualitativa dei pigmenti più importanti per mezzo dello spettroscopio, non deve però tralasciarsi che in questi ultimi tempi si è cercato di utilizzare l'analisi spettrale anche per la determinazione quantitativa dei pigmenti; questo processo si è anche chiamato spettrofotometria. Si ha bisogno all'uopo di una serie di modificazioni dello spettroscopio BUNSEN-KIRCHHOFF (fig. 48) le quali sono state proposte dal VIERORDT, HÜFNER, TRANNIN ed a., per le quali però il prezzo degli apparecchi vien portato a 600—700 marchi (lire italiane 750—875). Anche concesso che i difetti universali di questo processo dimostrati dal BUNSEN e BAHR, nonchè dal WRÒBLEWSKI non fossero di grande rilievo e che ognuno col grande esercizio potesse raggiungere l'attitudine di soddisfare al principio che forma la base del metodo: l'agguagliamento della chiarezza della sezione spettrale più o meno assorbita dal pigmento da saggiarsi con la corrispondente normale (non assorbita), pure per il prezzo dell'apparecchio e per la difficoltà della determinazione non può pensarsi che la spettrofotometria, oltrechè per le ricerche fisiologico-chimiche,

possa trovar adito e diffusione per gli scopi della medicina clinica. A chi vuole istruirsi nella spettrofotometria consigliamo le monografie e memorie del VIERORDT, HÜFNER e LAMBLING.

Letteratura: Il fondamentale e rinomato trattato di G. Kirchhoff e R. Bunsen si trova negli Annal. d. Physik. med. Chem. CX, pag. 167. — Vegg. anche E. Ludwig, Med. Chem. 1885, pag. 88 ss. Quivi trovasi anche una minuta esposizione degli spettri delle combinazioni inorganiche.

Per la spettrofotometria vegg. K. Vierordt, l'analisi spettrale quantitativa. Tübingen 1876. — G. Hüfner, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XVI, pag. 290. — E. Lambling, Archives de physiol., norm. et pathol. 4. Série II, pag. 1 e 384.

P. J. MUNK.

Spezia. A 44° 4' 13" lat. Nord, prov. di Genova, bagni di mare con fondo di mare sodo e molle, magnifiche passeggiate, stabilimenti di bagni.

P. B. M. L.

Spigelia. Erba fiorente della *Spigelia Anthelmia L.*, loganiacee (spigelia antelmintica della farm. franc.), contenente una sostanza amara, acre, emeto-catartica chiamata " spigelina ", solubile nell' acqua, alcool ed acidi, poco solubile nell' etere; una volta usata come antelmintico per uso interno (in polveri, elettuarî, decotti), come anche per clisteri (egualmente in forma di decotto).

Spilante o spilanthus (*cresson de Para*), *Herba Spilanthis* (farm. germ. 1872), *Herba Spilanthi florida* (farm. austr.), *folia* e *capitula Spilanthis* (farm. franc.), dallo *Spilanthes oleracea L.* (Sinantere Senecionidee); Sud-america; presso di noi coltivata nei giardini.

L'erba in fiore ha stelo ramoso, foglie ovali, incise, allungate, acute nei margini con capolini grossi, ovali, discoidi, dapprincipio bruni, più tardi gialli. Nella masticazione di sapore bruciante, provoca un abbondante flusso salivare.

L' erba fiorente contiene una sostanza acre analoga alla piretrina (spilantina) e trovò quindi applicazione per lo passato, a guisa degli acri digestivi, come rimedio masticatorio, dentrifricio, anche come antiscorbutico (nella forma di succo espresso od infuso), antidropico e c. v. La farm. germ. del 1872 aveva una tintura di spilante composta (per digestione dell'erba di spilante e radice di piretro polverate aa. p. due con 10 p. di spirito diluito), di colore verde-bruno; esternamente per aggiunta ai collutorî e gargarismi e simili (non più officinale). Analogamente la *tinctura spilanthi oleracei composita* della farm. austr. (*Tinct. Paraguay-Roux*), 40·0 di erba di spilante, 20·0 di radice di piretro, 120·0 di spirito, digerita per tre giorni, filtrata. Nella farm. franc. si contiene l' *alcoolature de cresson de Para* (macerazione per 10 giorni di 1000 grm. di foglie con altrettanto di alcool al 90 %.

Spiloplasia (da σπῖλος, macchia e πλάξ, placca), v. Lebbra, vol. VII, pag. 687.

Spilus (σπῖλος, macchia), v. Nevo, vol. IX, pag. 303.

Spina bifida. Sotto il nome di Spina bifida vanno riunite tutte quelle deformità della spina dorsale dipendenti da una fessura o difetto di formazione del canale spinale. La forma esterna della lesione può essere molto varia, secondo che la fessura della parte scheletrica è aperta o chiusa sia dal contenuto del canale spinale fuoriuscente attraverso di essa, sia anche dalle parti molli esteriori.

Ulteriori differenze risultano dalla maggiore o minore estensione della fessura, dalla diversa partecipazione del midollo spinale e dei suoi involucri,

dalla raccolta di liquido in queste parti, e finalmente dalla sede della deformità.

Le differenti forme di Spina bifida hanno perciò ricevuto nomi molto differenti, e dato occasione a troppo svariate interpetrazioni.

Sinonimi: *Hiatus spinalis*, Fessura spinale (GEOFFROY ST. HILAIRE), *Rachischisis*, Fessura vertebrale, *Hydrorachis*, *Hidrorachitis* (SAUVAGES), *Hydrorachia* (P. FRANK), Idropisia del canale spinale, Mielocele, Mielomeningocele, Meningocele, etc.

Notizie storiche. La deformità, di cui qui ci occupiamo, ha fin dai tempi antichi richiamato l'attenzione dei medici, ciò che non deve recar maraviglia, per la relativamente grande frequenza dell'affezione, e per la sua gravità: infatti nel maggior numero dei casi l'esito finale è la morte. Nell'antichità però non pare che si avessero cognizioni precise al riguardo. Secondo il giudizio del Morgagni, fu il Bauhin il primo che descrisse una forma cistica nella regione lombare di una bambina di 17 settimane; però la descrizione non ne è abbastanza chiara.

Già prima (1563) il Forestus aveva fatto menzione di un tumore alla nuca di un bambino di 2 mesi, il quale forse dipendeva dal cranio (v. Moeckel [10]) pag. 4).

Il nome di « Spina bifida » è dovuto al Tulpius, al quale rimonta anche la prima e sicura descrizione e le prime figure della deformità (1641) [1]). Il Tulpius riporta 6 casi di sua propria osservazione; in uno di questi perfettamente ben descritto, il tumore risiedeva nella regione lombare ed aveva un sottile peduncolo. Un chirurgo circondò il peduncolo con un laccio per escidere poi il tumore dopo la mortificazione; ma prima che questa fosse avvenuta morì il bambino. All'esame anatomico il Tulpius trovò la spina dorsale come lacerata, e nell'interno del tumore una tale abbondanza di nervi, che sarebbe stato impossibile asportarlo. La fessura si estendeva dalla ultima vertebra dorsale lateralmente ed in basso fino all'osso iliaco. Il fondo della fessura doveva essere, secondo l'osservazione del Tulpius, ricoverto dal peritoneo. Si deve perciò ritenere, che in questa osservazione si sia trattato di una fessura dei corpi vertebrali. La descrizione però non dà su questo punto alcuna esplicazione.

Anche il successore del Tulpius, Fr. Ruysch dà una breve ma precisa descrizione della Spina bifida con buone figure (1691) [2]). Egli stesso osservò la malattia dieci volte, con maggiore frequenza ai lombi, ma anche al dorso, ed una volta alla nuca. Egli assimila la Spina bifida all'idrocefalo, e riconosce chiaramente che si tratti di idrope di una parte della *Medulla*.

In seguito le osservazioni si moltiplicarono. Si menzionano qui brevemente solo i casi dell'Apinus [3]) (1702), e del Mayer [4]) (1712), dei quali il primo si accosta al Ruysch. La sua imperfetta descrizione (con una molto difettosa figura) è di speciale interesse, perchè in essa l'autore principalmente assicura che l'estremo inferiore del midollo spinale si inseriva nel mezzo del tumore. G. D. Mayer constatò nel suo caso la comunicazione della cisti ripiena di liquido con il canale spinale e col cranio, che era anche idrocefalico. Lo Schrader, Mauchart, Trewius ed altri descrissero altri casi. Non tutti gli autori però furono nella interpetrazione dei loro casi egualmente felici; da alcuni fu ammessa anche l'ipotesi che il tumore fosse in rapporto con la vescica e contenesse urina. Il più radicale trattamento è consigliato per la spina bifida del Morgagni [6]) (Lib. I, Ep. XII, 9—16).

Sulla provenienza e sulla sede del liquido furono emesse diverse opinioni, anche da sostenitori di ipotesi completamente errate. Alcuni ritengono che il liquido sia segregato nel cavo della dura madre, e che gradualmente distenda i tegumenti, altri pensano che esso provenga dal cranio, ed in favore di ciò sembrano deporre i casi di concomitante idrocefalo; altri vogliono che dipenda da una degenerazione liquida della sostanza nervosa, da un enorme aumento del fluido nervoso, dal quale il midollo spinale verrebbe distrutto. Contro quest'ultima ipotesi sta la suddetta circostanza, che in alcuni casi è stato trovato nell'interno del tumore o lo stesso midollo spinale, od almeno le espansioni nervose intatte. Nella spina bifida lombale si trattava, secondo le vedute del Morgagni, o dei nervi della *Cauda equina* riuniti l'un l'altro come un corpo solido, i quali si sono fissati alla parete del sacco, o di questi nervi disposti perifericamente e fusi con la parete. Nei casi di spina bifida dorsale può il midollo spinale mantenersi integro al disotto. Il Morgagni si convinse dall'esame di un bambino di 10 mesi, che era morto in seguito alla puntura di una grossa spina bifida dorsale, che il segmento inferiore del midollo era ben confermato, e lasciava facilmente riconoscere la sostanza bianca e la grigia, era spostato indietro, e con i nervi da esso uscenti era attaccato approssimativamente nella linea mediana della parete del sacco (*Ibidem.* Nr. 16, 1745).

Per una osservazione superficiale si dividono tutti i casi di spina bifida nelle 2 sopradette categorie principali: nella prima si tratta di una deformità aperta, nel cui fondo si vedono stare i corpi delle vertebre, ricoverti da una membrana liscia; per questi casi è da riservarsi la denominazione di Fessura vertebrale, o di Rachischisi. Il difetto osseo è associato a parziale o totale amielia ed adermia. Nella seconda categoria si tratta invece di un tumore, o di un sacco chiuso più o meno, che fa prominenza all'esterno. Esiste quì una raccolta di liquido, dalla quale risulta una formazione cistica. Si sogliono designare tutte queste forme chiuse anche come Idrorachie, nome che è usato quasi come sinonimo di spina bifida. Ma vi sono casi nei quali la raccolta di liquido rimane limitata nell' interno del midollo, ed ha sede proprio nel canale centrale dilatato (Hydrorachis interna, Hydromyelus, Idromielia), e rappresenta una Idrorachia senza spina bifida o *Hydrorachis incolumis*, mentre la cosidetta *Hydrorachis externa* consiste in una raccolta di liquido tra pia madre ed aracnoide.

Siccome le formazioni cistiche esteriori sono costantemente collegate con una fessura delle vertebre, perciò noi preferiamo usare per tutte queste forme il nome di Spina bifida cistica.

Sia la Rachischisis che la Spina bifida cistica possono aver sede in tutte le sezioni della spina dorsale. La prima può interessare tutta intera la colonna vertebrale (*Rh. totalis*) ed è allora senza eccezione collegata ad analoghe deformazioni del cranio (cranioschisi con anencefalia), o si trova anche assieme con quest' ultima, alla regione cervicale (*Rh. cervicalis*) e più o meno estesa in basso; o si presenta, indipendentemente da ogni deformità del cranio, alla sezione dorsale o lombare della colonna vertebrale, ed è in tali casi frequentemente collegata con disturbi di sviluppo di diverso ordine.

La Spina bifida cistica può trovarsi o nella parte superiore della colonna vertebrale, come diretta continuazione di analoga deformazione del cervello (*Encefalocele posterior*), o indipendentemente da questa (*Sp. bif. cervicalis*), o anche nella sezione media della colonna (*Sp. bif. dorsalis*), ma più frequentemente a livello delle vertebre lombari e sacrali (*Sp. bif. lumbalis* e *lumbo-sacralis*), e più di rado solamente al sacro (*Sp. bif. sacralis*).

Spina bifida cistica. Di speciale importanza è il diverso grado di partecipazione del midollo spinale e dei suoi involucri alla deformità. Se il primo fuoriesce totalmente o parzialmente dalla fessura della spina dorsale, si tratta di Mielocele: se esiste solo una dilatazione cistica degli involucri dicesi Meningocele: più spesso le due condizioni sono combinate (Mielo-meningocele).

Più raramente si riscontra la formazione cistica pura nello stesso midollo spinale (Mielo-cistocele, Siringo-mielocele degli inglesi); e quando questa è combinata con la dilatazione cistica degli involucri si ha il Mielo-cisto-meningocele o Idro-mielo-meningocele (v. RECKLINGHAUSEN [42]).

A. Mielocele e Mielo-meningocele.

1. Spina bifida lombo-sacrale.

Con la maggiore frequenza si presenta la *Sp. bif. cystica* nella regione lombo-sacrale, e per lo più proprio nella forma tipica del mielo-meningocele.

Nell' individuo vivente la deformità si presenta come tumore rotondeggiante di grandezza varia — nei neonati dal volume di una noce a quella di una piccola mela — il quale occupa la regione delle ultime vertebre lombari, e delle prime sacrali, e di regola si trova esattamente sulla linea mediana.

Talvolta il tumore si estende in alto fino alle vertebre toraciche inferiori, ed in casi più rari occupa la intera regione sacrale. La consistenza è fluttuante, più o meno elastica; il tumore o si eleva gradatamente o è alquanto strozzato alla base, e si può palpare sotto la pelle in corrispondenza della base un margine duro che è dovuto agli archi vertebrali scontinuati e divaricati. Talvolta però l'apertura nel canale spinale è così angusta, che la scontinuità ossea sotto il tumore è assai oscuramente o niente affatto sensibile, e solo dopo lo svuotamento della cisti può divenire percettibile. La cute sovrastante al tumore o è liscia e di aspetto normale e simile a quella circostante, o è molto assottigliata, ed ha l'apparenza di una delicata cicatrice. Il centro di questa parte cicatriziale è più o meno infossato. In altri casi l'aspetto esterno è sostanzialmente diverso. La parte convessa del tumore è scoverta di cute, ed è formata da una superficie liscia, umida, simile ad una mucosa, di colorito rossastro, che con un margine netto fa distacco dalla cute circostante normale, o tra questa e la parte media trovasi ancora una zona intermediaria di colorito biancastro o bluastro, evidentemente ricoperta da delicata epidermide, e per ciò col suo margine che si va rivestendo di cute ricorda l'aspetto di una superficie ulcerosa. In questi casi la parte priva di cute d'ordinario è più infossata, mentre nelle regioni circostanti la cute si eleva in forma di cercine, ed è rigata da solchi radiali partenti dal centro, i quali conferiscono alla superficie un aspetto fortemente rugoso. Finalmente la parte centrale priva di cute può essere anche più infossata, e rappresentare una specie di crepaccio tra i bordi prominenti di cute tumefatta, il fondo del quale essuda anche una certa umidità. Questa forma è stata designata anche come Spina bifida aperta, e partendo da concetti errati si è ritenuto trattarsi di una cisti scoppiata.

La parte centrale rossa e ricca di vasi forma la cosidetta *Area medullo-vasculosa*, la circostante regione dall'aspetto cicatriziale, la *Zona epithelio-serosa*, alla quale esternamente segue la Zona dermatica (V. RECKLINGHAUSEN).

In contrapposto a questi vi sono casi, nei quali esternamente è visibile nella regione sacrale solo un'area alquanto infiltrata, e qualche volta ricoperta fittamente di peli. Si trova allora un tessuto denso fibroso o grassoso che riempie il canale spinale nelle circostanze della dura madre, ed è in comunicazione con le parti molli esteriori, per un difetto di sostanza della parete dorsale (cosidetta Spina bifida occulta). In un caso descritto dal V. RECKLINGHAUSEN la massa del tumore fibro-lipomatosa nel canale spinale conteneva anche fibre muscolari striate [42]).

Oltre le suddette differenze nell'aspetto esterno, che la spina bifida può presentare fin dall'epoca della nascita, vi sono non di rado alterazioni secondarie in seguito di ulcerazione o gangrena della superficie del tumore con perforazione, o distruzioni di aree talvolta vaste delle pareti. In conseguenza di tali accidenti, o anche di traumi, come per es. contusioni durante la nascita, o interventi operativi, il liquido contenuto nello interno del tumore si versa, allora le pareti afflosciate collabiscono, e permettono di palpare attraverso di esse la deformità delle vertebre; alle volte si può percepire all'interno del sacco svuotato la presenza di parecchi cordoni duri provenienti dal midollo spinale e suoi nervi.

Di regola questi tumori cistici alla palpazione non sono dolenti, però con più forte pressione si determina dolore.

Quando i bambini rimangono in vita, il tumore si ingrandisce proporzionalmente, e può a mò d'esempio nel primo anno raggiungere fino il volume

di un capo di bambino ed anche più, mentre che la consistenza diviene sempre più tesa, e la cute che lo ricopre sempre più assottigliata.

La malformazione dello scheletro suole in tali casi di spina bifida lombo-sacrale consistere nella mancanza dei *processus spinosi* e delle adiacenti porzioni degli archi vertebrali, di talchè i rudimenti di questi ultimi si arrestano ai due lati della colonna vertebrale, mentre che al limite superiore ed inferiore della breccia si avvicinano gradatamente alla linea mediana. La fessura si può limitare ad una o due vertebre, a mò d' esempio alle due ultime lombari, in modo che il tumore sembri che essa da un'apertura piuttosto angusta, però ordinariamente vi partecipa la parte superiore dell' osso sacro, e può estendersi in basso fino a raggiungere il normale *Hiatus sacralis ;* in altri casi si estende in alto fino alle vertebre dorsali, cosicchè tutta la parte inferiore dello scheletro della colonna vertebrale, vista posteriormente, rappresenta una doccia.

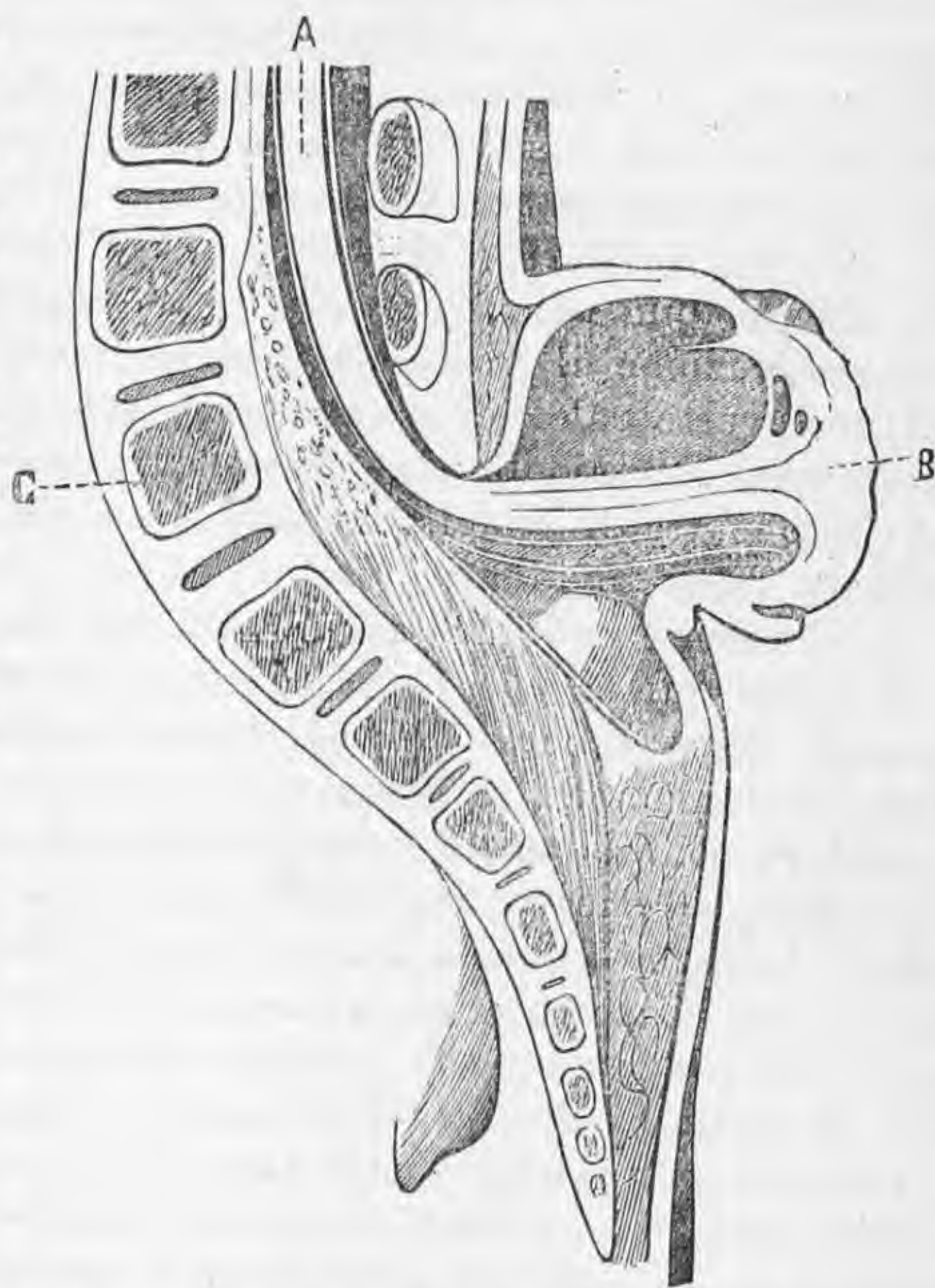
Se si apre il tumore cistico dall' indietro, si vede di regola alla parte superiore lo sbocco del canale spinale, dal quale fuoriesce l' estremo inferiore del midollo spinale e si porta per lo più, facendo un arco concavo in dietro, verso la parte alta, o verso il mezzo della parete del sacco. Inoltre si vedono le radici dei nervi, più o meno numerose, decorrere o sulla superficie interna della parete, o libere attraverso la cavità, ma in direzione retrograda, cosicchè si vedono sortir fuori dall' estremo fisso del midollo e portarsi verso i corrispondenti forami intervertebrali situati più in alto. Esse arrivano a questi ultimi dopo aver perforato le pareti del sacco. I ganglî spinali giacciono al di fuori dei forami. Da questa disposizione delle parti si rileva che, anzitutto, come si è notato sopra, il midollo spinale arriva molto più in basso del normale, infatti se lo si riportasse nella posizione normale, ossia lo si riponesse nel canale, raggiungerebbe l' estremo inferiore della colonna vertebrale : secondariamente si rileva che non esiste una vera *cauda equina.* Lo estremo inferiore del midollo mostra parimenti una conformazione molto diversa dal normale, perchè esso non è assottigliato gradualmente, ma invece fortemente rigonfiato, e si inserisce con larga base al fondo del sacco, o anche in forma di una espansione larga e superficiale si accolla alla parete del sacco.

La raccolta liquida, la quale conferisce il carattere cistico alla spina bifida, ha sede ordinariamente tra il midollo e la parete del sacco, la quale alla base si continua senza interruzione con la dura madre.

Con la massima chiarezza risultano i rapporti del midollo e dei nervi con la parete del sacco e con la fessura vertebrale, in un taglio sagittale mediano, come lo ha rappresentato per es. il VIRCHOW [26]). Anche la seguente figura è disegnata da un preparato simile proveniente da un neonato di 14 giorni di sesso femminile.

La bambina era venuta al mondo con un tumore cistico alla regione lombo-sacrale, del volume di un uovo di colomba. La parte centrale del tumore era, per una area grande circa come un marco, priva di epidermide; questa area era separata mediante un profondo solco delle parti circostanti ricoperte di cute. Il tumore era alla base nettamente limitato, anzi leggermente strozzato e questo strozzamento nella figura risulta maggiormente per l'assottigliamento delle pareti della ciste. Era stato qui fatto il tentativo di allacciare il sacco alla base per determinarne la necrosi, ma era avvenuto lo stesso come nel caso del Tulpius già riferito, la bambina era morta poco tempo dopo, quando appena cominciavano a mostrarsi i primi segni di gangrena della parete del sacco. Nel cadavere il tumore era afflosciato, esso si poteva però ancora riempire facilmente di liquido dalla via del canale vertebrale. Alla sezione della colonna vertebrale si vedeva il difetto della parete posteriore del canale in corrispondenza dello intero sacro e della 5ª vertebra lombare. L'estremo inferiore del midollo fuoriesciva dal canale vertebrale, con marcata flessione e si dirigeva orizzontalmente in dietro ed aumentando alquanto in grossezza si inseriva nella parte

centrale del sacco e si espandeva senza limiti distinti nelle pareti del sacco. Da questa formazione si dipartivano molti cordoni nervosi in direzione retrograda portandosi verso la base del tumore, per indi fuoriuscire all' esterno attraversando la parete dello stesso. La superficie interna della cisti era liscia e lucente. La dura madre si lasciava seguire ininterrottamente fino nella parete del sacco, e contribuiva a formarla, assieme ai tegumenti esterni. Non era riconoscibile sulla superficie interna della ciste una vera e propria aracnoidea. Il tessuto adiposo sottocutaneo si arrestava alla base del tumore. La parte inferiore del *hiatus* era riempita da tessuto lasso e ricco di vasi. È degno di nota in questo preparato anche la strana alterazione della direzione della colonna vertebrale, la quale nella sua curvatura ricorda la forma di quella degli adulti, mentre la colonna infantile normalmente decorre rettilinea. Corrispondentemente a ciò si rileva anche che la superficie posteriore del tronco al di sotto del tumore non è in continuazione diretta di quella situata al di sopra, di tal chè si ha l'impressione, come se la colonna vertebrale all' altezza del tumore fosse spezzata.

Fig. 52.

Spina bifida cistica (Mielo-meningocele) lombo-sacrale, di un bambino di 14 giorni; taglio mediano sagittale.
Grandezza naturale, da un preparato della raccolta dell'istituto patologico di Breslavia.
A Midollo spinale, che col suo estremo inferiore si inserisce solidamente nel mezzo della ciste. *B* I cordoni nervosi in direzione retrograda riattraversano il sacco. *C* Corpo della 5^a vertebra lombare (Promontorium).

Il descritto modo di comportarsi del midollo spinale con le pareti del sacco si ripete nel maggior numero dei casi di Spina bifida lombo-sacrale e noi lo troviamo concordemente riportato nelle antiche e moderne descrizioni dell'Apinus [3]), Morgagni [6]), Cruveilhier [12]), Virchow [25], [26]), Ranke [29]), Hofmokl [30]), Koch [37]), mentre il Recklinghausen [42]) dà una descrizione che alquanto si discosta, poichè, secondo lui, non è proprio l'estremità inferiore del midollo che si inserisce alla parete del sacco, ma una area più o meno grande della porzione inferiore dello stesso al di sopra del *filum terminale*. Si può pure riscontrare un'aderenza o inserzione superiore verso il contorno superiore del tumore, ed una inferiore verso il contorno inferiore. Tra le due resta la *Area medullovasculosa,* più o meno estesa.

All' esame microscopico della parete del sacco, l' Hofmokl [30]), Tourneux e Martin [31]) hanno trovato nella regione del tumore ricoperta di cute anzitutto l' epidermide di aspetto normale, ma ordinariamente molto sottile, indi uno strato fibroso che corrisponde al derma, ma ne differisce soltanto per l' assenza di glandole e di bulbi piliferi, ed al di sotto uno strato di tessuto lasso più o meno sviluppato, che corrisponde al cellulare sottocutaneo, ma che può anche interamente mancare, in modo che lo strato fibroso della cute può trovarsi in diretto rapporto o con il foglietto interno del sacco, che corrisponde alla dura madre, o nel sito dell'adesione del midollo direttamente con la sostanza di questo. La sezione mostra in questi casi anche fasci di sostanza nervosa frammisti nel tessuto connettivo, e

riuniti con lo strato fibroso. La dura madre in questi punti può non interporsi, come l'HOFMOKL suppose.

È evidente quindi che la struttura della parete sia variabile secondo la forma di spina bifida e secondo i siti sui quali si pratica l'osservazione, come risulta dalle esatte ricerche del v. RECKLINGHAUSEN, fatte su grande numero di casi. Questo autore dà grande importanza al fatto, che sulla sommità del tumore la dura madre manca del tutto, ed al contrario la pia madre giace liberamente ed anzi con la sua interna superficie rivolta in fuori in corrispondenza della cosiddetta *Area medullo-vasculosa*. In corrispondenza della *Area epithelio-serosa* poi la pia madre è ricoperta di un sottile strato di epidermide. Però questi rapporti non si trovano sempre in tutti i casi di mielocele, e mielo-meningocele, per esempio non si trovano in quello sopra descritto, ed in tutti i casi simili, nei quali la cute ed il tessuto adiposo sottocutaneo ricoprono la parte sporgente del sacco.

2. Spina bifida dorsale e cervicale.

Molto più raramente che nella regione lombare e sacrale si presenta all'osservazione il mielo-meningocele nella sezione dorsale e cervicale della colonna vertebrale. E si tratta in tali casi per lo più non della completa fuoriuscita del midollo dal canale vertebrale, ma di una connessione a forma di cordone tra il midollo spinale e la cisti, la quale anche quì è in realtà formata dagli involucri.

Il tumore ordinariamente alla nascita è solo di volume assai limitato, ma anche quì si può osservare un accrescimento graduale negli anni successivi. Esso è per lo più di forma emisferica, e talvolta fortemente strozzato alla base. Dalla osservazione anatomica si rileva che esso è in comunicazione con il canale vertebrale mediante una stretta apertura, la quale è situata nel mezzo degli archi vertebrali, e per lo più interessa uno o due archi. Attraverso questa apertura passa un prolungamento della dura madre, il quale poi si ispessisce e si espande in modo ordinario nella parete interna della cisti. Il peduncolo rotondo formato dalla estroflessione della dura madre si lascia anche talvolta, dopo lo svuotamento della cisti, tirar fuori dall'apertura del canale vertebrale. La compartecipazione del midollo spinale è differente: in una serie di casi è dimostrabile solo in forma di un cono ottuso o di un zaffo in direzione del peduncolo del tumore, mentre in altri casi esiste un processo midollare più lungo, che attraversa il peduncolo, si estende nello interno del tumore, e quivi contrae aderenze con le pareti. Alla formazione di questo processo partecipa sia la sostanza bianca che la grigia, e talvolta può anche la parte contigua del canale centrale essere considerevolmente dilatata e prolungata in questa parte esuberante.

Sono comunicate osservazioni di questa forma dal SANDIFORT [7]), NATORP [14]), v. BÄRENSPRUNG [19]), FÖRSTER [23]) ed a.

Come esempio si riporta qui l'osservazione del Natorp. In un bambino di 6 settimane si trovava a livello della prima fino alla 6ª vertebra dorsale un tumore grosso quasi come il capo di un bambino, che era aumentato gradatamente fin dalla nascita. La cute che lo ricopriva era molto tesa e sottile e vascolarizzata, verso il centro aveva quasi lo aspetto di una cicatrice. Il bambino avvertiva dolore alla forte pressione, ma del resto, non ne aveva alcun incomodo. Fu tentata l'agopuntura secondo A. Cooper senza conseguenze: indi si procedette all'estirpazione. Dopo l'incisione delle parti molli, piuttosto spesse alla base, si ebbe la fuoriuscita di alquanto liquido. Nello stesso tempo si rese visibile la parete interna del sacco, la quale si introfletteva nello stretto picciuolo, molto tesa, trasparente e lucida come la superficie di una palla d'avorio. Dopo la recisione di questo sacco alla base, lo stesso rimase occluso, ma dalla superficie di recisione rasente la colonna vertebrale si versava alquanto siero. Il bambino morì il giorno seguente. Sezione: Il posto delle apofisi spinose della 7ª vertebra cervicale e 1ª dorsale è occupato da un'apertura

grossa appena quanto un pisello. Nel centro di questa rimane un piccolo forame, attraverso il quale si può far penetrare un tubolo e si può insufflare l'aracnoide al disotto della dura madre lungo tutto il midollo spinale.

Lo stesso midollo spinale, di cui le radici posteriori all'altezza del punto affetto penetrano nella fessura, è spaccato dal livello di questa fino a quello della 5ª vertebra dorsale. Dalla fessura si può insufflare il canale centrale, verso il basso per tutta la sua lunghezza, mentre che in alto lo stesso è chiuso. Il canale vertebrale è in questa regione alquanto dilatato. L'aracnoide e la dura madre sono aderenti tra loro nel forame delle vertebre. (Secondo la figura, il midollo forma una sporgenza a mo' di cono all'orifizio del sacco, in modo che si tratta non di un semplice meningocele, ma di un mielocele, sebbene imperfetto).

Degni di particolare nota sono in questo caso anzitutto i rapporti del midollo, il quale non partecipa alla estroflessione, ma è fenduto, e poi la struttura del sacco, la quale si allontana dai comuni reperti, ed è costituita da due strati separati l'uno dall'altro da liquido; di essi l'interno è formato dalla dura madre ed aracnoide, e l'esterno dai tegumenti esterni.

Nei casi del SANDIFORT [7]) (Tav. 193), e FÖRSTER [23]) (Tav. 16, Fig. 6) esisteva un prolungamento cordoniforme del midollo, nella osservazione del v. BÄRENSPRUNG il midollo presentava posteriormente un sollevamento conico. L'osservazione di quest'ultimo riguardava un bambino, che portava fin dalla nascita a livello delle vertebre dorsali superiori un sacco membranoso, che misurava due pollici ed un poco meno alla base. Il sacco era increspato ed afflosciato ed evidentemente non conteneva liquido, si poteva sotto di esso percepire una piccola perdita di sostanza in corrispondenza della apofisi spinosa della 3ª vertebra dorsale. Il bambino all'età di 5 mesi ammalò di catarro intestinale, e durante la malattia la cute sul sacco divenne sensibile, erosa, e finalmente gangrenosa, nonpertanto l'ulcera si deterse; ma il bambino morì poco di poi per una violenta coriza all'età di circa 6 mesi. Alla ricerca anatomica si dimostrò che il tumore non conteneva liquido, ma consisteva in una sostanza dura e fibrosa in forma di disco, di circa 2 dita di larghezza e $^1/_2$ dito di spessezza. Da questa massa fibrosa si partiva un picciuolo cavo, che penetrava nel forame vertebrale, e che rappresentava un prolungamento degli involucri del midollo. Il midollo spinale presentava nel sito corrispondente un sollevamento in forma di cono ottuso, il cui apice corrispondeva al forame vertebrale ed era circondato dall'aracnoide, la quale del resto rivestiva internamente tutto il picciuolo cavo. Questo sollevamento del midollo era fatto principalmente dallo aumento della sostanza grigia. Io stesso qualche tempo fa ho avuto occasione di constatare come reperto accidentale nel cadavere di una vecchia donna, i resti indubitabili di una spina bifida cervicale consistenti in un sottile cordone formato di dura madre tra il midollo e la parete posteriore del canale spinale e contemporaneamente nella forma irregolare e gibbosa del midollo al livello corrispondente.

Dalle osservazioni comunicate risulta evidente che nella spina bifida cervicale e dorsale possono avvenire le stesse combinazioni di partecipazione del midollo e dei suoi involucri nella formazione della cisti, come nella spina bifida lombo-sacrale, però in quest'ultima il mielocele resta evidentemente in prima linea.

B. Mielo-cistocele e Mielo-cisto-meningocele.

La dilatazione cistica del canale centrale del midollo, con o senza distensione degli involucri, si riscontra talvolta in concomitanza con la fenditura delle vertebre, e può formare sacchi idrorachitici di considerevole volume.

Secondo il v. RECKLINGHAUSEN, la cui esposizione noi quì in sostanza seguiamo, si presentano i mielo-cistoceli nella maggioranza dei casi come fessure laterali della spina dorsale, e sono spesso combinati con difetto ed asim-

metria dei corpi vertebrali, che importano spesso accorciamento del tronco. Le loro pareti sono formate dagli involucri molli del midollo spinale, ma presentano, a differenza dei meningoceli, nella interna superficie un rivestimento non interrotto di epitelio cilindrico; il v. RECKLINGHAUSEN ha potuto talvolta riconoscere un' *area medullo-vasculosa* come residuo della sostanza del midollo, e per lo più verso il lato ventrale, raramente verso il dorsale, ma corrispondentemente a tutto il modo di formazione della cisti nella periferia interna della stessa. È di molta importanza l'assenza di cordoni nervosi nell'interno della cisti e l'origine di questi costantemente al contorno esterno della stessa. Come importante differenza di fronte alle forme innanzi descritte, il v. RECKLINGHAUSEN fa notare che le cisti di regola sono ricoperte di uno strato di tessuto adiposo, di una fascia esterna e finalmente di cute normalmente conformata, ciò che dimostra che esse sono sviluppate dall'interno ed hanno spinto innanzi a loro tutti i tessuti esterni.

I mielo-cistoceli possono presentarsi in tutte le regioni del midollo, nella cervicale, dove quasi immancabilmente rappresentano la continuazione di analoghe malformazioni del cervello, in forma di una grossa estroflessione vescicolare, che dalla regione posteriore del cranio si estende alla nuca, e nella sezione dorsale, lombare, o sacrale, dove costituiscono una delle forme di spina bifida lombo-sacrale.

In un caso comunicato recentemente dal VIRCHOW [25]) " la ricerca anatomica dimostrava che il sacco (nella regione media del dorso) era sviluppato non nella linea mediana, come di consueto, ma lateralmente, che la più grossa parte di esso conteneva un liquido acquoso, nel quale fra l'altro fu trovata anche l'urea, ma che nella profondità era interessato anche il midollo spinale, e propriamente in maniera che la parte superiore di esso si inseriva al sacco e la cavità di questo era in diretta comunicazione con quella del canale centrale dilatato, mentre la parte inferiore del midollo anche era connessa egualmente al sacco, ma non era dimostrabile una libera comunicazione col canale ". Il VIRCHOW ha già emesso il parere che in simili casi si tratti di idromielia cistica parziale.

Il v. RECKLINGHAUSEN ha in tutto descritto 11 casi di questa deformità fin qui poco conosciuta, ed in 10 di questi casi vi era combinata fenditura ventrale ed estrofia della vescica e dell'intestino, di tal che non può trattarsi di un fenomeno accidentale. Lo scheletro presentava, oltre al difetto specifico di formazione, anche altre caratteristiche alterazioni, specialmente sciolio-ciposi e lordosi, quest'ultima a livello del sacco, e nello ambito della fenditura. In una serie di casi il v. RECKLINGHAUSEN ha potuto riconoscere nel lato dorsale dei corpi vertebrali partecipanti alla spina bifida speciali pezzi cuneiformi con la base più larga indietro, i quali occupavano il centro del corpo delle vertebre. In tali casi i corpi vertebrali erano non raramente diminuiti di numero, molto bassi, ed in parte saldati insieme (al livello della curvatura cifotica).

Ma vi sono dei casi nei quali il carattere evidente del mielociste scomparisce di fronte al mielocele, casi i quali rappresentano il passaggio tra le due forme. Lo stesso v. RECKLINGHAUSEN comunica uno di tali casi, nel quale un tumore allungato della grossezza di una mela, risiedente nella regione lombare di una bambina di 23 giorni, con fenditura degli archi delle due ultime vertebre lombari, costituiva una vera spina bifida lombare. Il tumore era ricoverto di cute, la quale nel mezzo era molto sottile, liscia, e bianca; il midollo spinale penetrava nel sacco attraverso il difetto del canale vertebrale; ma l'estremo inferiore con il *conus medullaris* rientrava di nuovo nel canale vertebrale; sulla sommità dell'ansa così formata si trovava una ciste

con pareti trasparenti, e trasparente anche attraverso la cute. I due cordoni del midollo spinale erano nell' interno del sacco circondati da radici nervose; lo spazio tra essi e le pareti esterne era occupato da maglie reticolari di tessuto connettivo contenenti liquido. All' osservazione microscopica si trovava immediatamente sotto l'epidermide, là dove questa era molto assottigliata e corrispondeva alle pareti della cisti, uno strato molto tenue di tessuto connettivo lamellare stratificato, che il v. RECKLINGHAUSEN considerò come uno strato aracnoidale; a questo seguiva verso l' interno uno strato sottile di vera sostanza del midollo spinale, il quale nella sua superficie interna era fornito di uno strato di epitelio cilindrico basso.

In un caso recentemente osservato da me (di una bambina di 20 settimane, morta in seguito di iniezione iodica nel tumore) il midollo spinale si conduceva nell' identico modo, poichè la sezione lombare di esso fuoriusciva attraverso un difetto della parete posteriore del canale vertebrale, esteso dalla 4ª vertebra lombare fino alla 2ª sacrale, e l' estremo inferiore del *conus medullaris* di nuovo rientrava nel canale vertebrale, in modo da formare una piegatura ad ansa. La porzione del midollo situata al di fuori del canale era considerevolmente tumefatta, profondamente alterata nella sua sostanza, e con la faccia posteriore intimamente saldata con le parti molli esteriori, mentre che lateralmente rimaneva uno spazio mediocremente ampio tra midollo e pareti. La parte tumefatta del primo conteneva parimenti al sito della piegatura una cavità a pareti lisce grossa appena quanto una ciliegia; sul tumore decorrevano normali la cute ed il tessuto sottocutaneo (V. FISCHER [46]).

Anche questo caso corrisponde interamente alla descrizione di un puro mielo-meningocele lombo-sacrale, anche se non si guardi alla ripiegatura ad ansa del midollo, ed alle piccole cisti di esso, le quali in ogni caso erano formate secondariamente. Era qui differente dal caso antecedente la sostanza del midollo spinale, esteriormente in intima aderenza col tessuto adiposo sottocutaneo, e ricoperta di cute normale.

3. Meningocele spinale.

In quei casi nei quali il sacco ripieno di liquido risulta fatto esclusivamente da una estroflessione degli involucri del midollo spinale, si è autorizzati a parlare di meningocele o *Hydromeningocele spinalis.* Risulta già per es. dalle citate osservazioni del NATORP che il midollo stesso può essere alterato in grado avanzato anche quando non partecipa direttamente alla estroflessione, imperocchè siffatti casi geneticamente sono collegati strettamente con i veri mieloceli. In fatti si potrà dimostrare anche nella maggior parte dei così detti puri meningoceli, che l' alterazione degli involucri sta in strettissimo rapporto con le parti nervose, siano queste solamente semplici radici nervose, o il *filum terminale.* Nella parte superiore della colonna cervicale può l' ernia delle meningi essere in diretto rapporto con l' encefalo, e rappresentare un *Hydrencephalocele occipitalis*, nel quale al difetto della squama dell' occipitale si accoppia una fessura degli archi vertebrali. Può anche il sacco formato dagli involucri dell' encefalo farsi strada attraverso una fessura dei corpi vertebrali e della base del cranio, e comparire alla parte anteriore della colonna vertebrale (CRUVEILHIER [12]), Fasc. 19, Tav. 5). Oltre a questi casi il meningocele spinale viene egualmente riscontrato all' estremo inferiore della colonna vertebrale, e possono perciò le alterazioni della colonna vertebrale essere molto differenti. La fenditura può anche del tutto mancare in modo, che si può non adoperare per questi casi la qualifica di spina bifida.

Il sacco del meningocele ripieno di liquido può trovarsi in sedi molto differenti, di rado perfettamente sulla linea mediana (a differenza del mielocele), più spesso di lato, o anche inferiormente (alla estremità inferiore del

canale vertebrale), molto raramente in avanti. Di regola queste cisti raggiungono un volume assai più notevole di quelle della Spina bifida cistica, qualunque cosa possano in parte contenere, perchè gli individui rimangono in vita più lungamente, e nel corso di tempo il sacco originalmente piccolo per la maggior raccolta di liquido sempre più si dilata. Sono stati osservati di tali tumori, che alla nascita erano del volume di una nocciuola ed in corso di tempo sono successivamente cresciuti fino a raggiungere quello di un capo di bambino, o anche di un capo di adulto.

L'apertura, attraverso cui al sacco estroflesso è in connessione col canale spinale, giace o tra due archi vertebrali (CRUVEILHIER, fasc. 39) o nel sito di uno o più archi mancanti delle vertebre lombari o sacrali (BRAUNE, caso del KRIEGER [24]), o corrisponde ad uno dei forami intervertebrali anteriori o posteriori. In altri casi il sacco meningeo fuoriesce direttamente per il *hiatus sacralis*, e finalmente possono parzialmente mancare corpi vertebrali, o essere pendenti nel loro mezzo (*Rachischisis anterior*). Le cisti di questa forma possono perciò presentare una grande varietà. Più comunemente e quasi di regola esse presentano un sacco fluttuante e riempito di liquido, il quale si manifesta in siti variabili verso la sezione inferiore del tronco, questi si fanno strada e spostano in diversa guisa le parti molli circostanti. La cute che li ricopre può essere per nulla differente dalla circostante, ma può per l'accrescimento continuo del tumore essere tesa ed assottigliata, ed anche può divenire gangrenosa, od anche scoppiare, quando il tumore sia colpito da traumi (casi del BUDGEN [5]) (CRUVEILHIER, fasc. 39).

All'apertura si trova la interna superficie della cisti liscia, come ricoperta da una membrana sierosa; la sua cavità comunica con lo spazio subdurale per mezzo di un'apertura più o meno angusta. La dura madre si lascia direttamente seguire nelle pareti del sacco, e quivi di regola essa è fortemente inspessita, ma debolmente riunita all'esterno con i tegumenti esterni. Di regola non si può dimostrare un distinto strato aracnoidale, invece fuoriescono attraverso il foro di comunicazione alcuni o molti nervi, i quali decorrono nella parete, o attraversano liberamente la cavità, ed a volte anche si ripiegano ad ansa (CRUVEILHIER, fasc. 39, KRONER e MARCHAND [35]). Tale è precisamente il caso quando l'apertura corrisponde ad un forame intervertebrale. Invece quando si tratta del *hiatus* dell' *Os sacrum* allora il *filum terminale* suole proseguire direttamente sul sacco (L. FLEISCHMANN [27]). In taluni casi un ampio mielo-cistocele può simulare un meningocele; il reperto di epitelio cilindrico nella superficie interna della cisti è in questo caso di somma importanza per la diagnosi differenziale. (v. RECKLINGHAUSEN).

Talvolta possono le cisti per la formazione di cavità separate divenire concamerate. E finalmente possono per il secondario sviluppo della parte connettivale essere grandemente alterate le forme originarie del tumore.

Questi casi di *meningocele sacralis*, che si riscontrano nella sezione inferiore del dorso, formano una categoria dei così detti tumori sacrali, la quale è da distinguere dai teratomi sacrali. Il BRAUNE [24]) ha raccolto un buon numero di meningoceli sacrali puri. Altre di simili osservazioni si trovano nel CRUVEILHIER, VIRCHOW, FÖRSTER, ecc.

Riportiamo qui alcuni esempî che servono ad illustrare il diverso modo di partecipazione della colonna vertebrale:

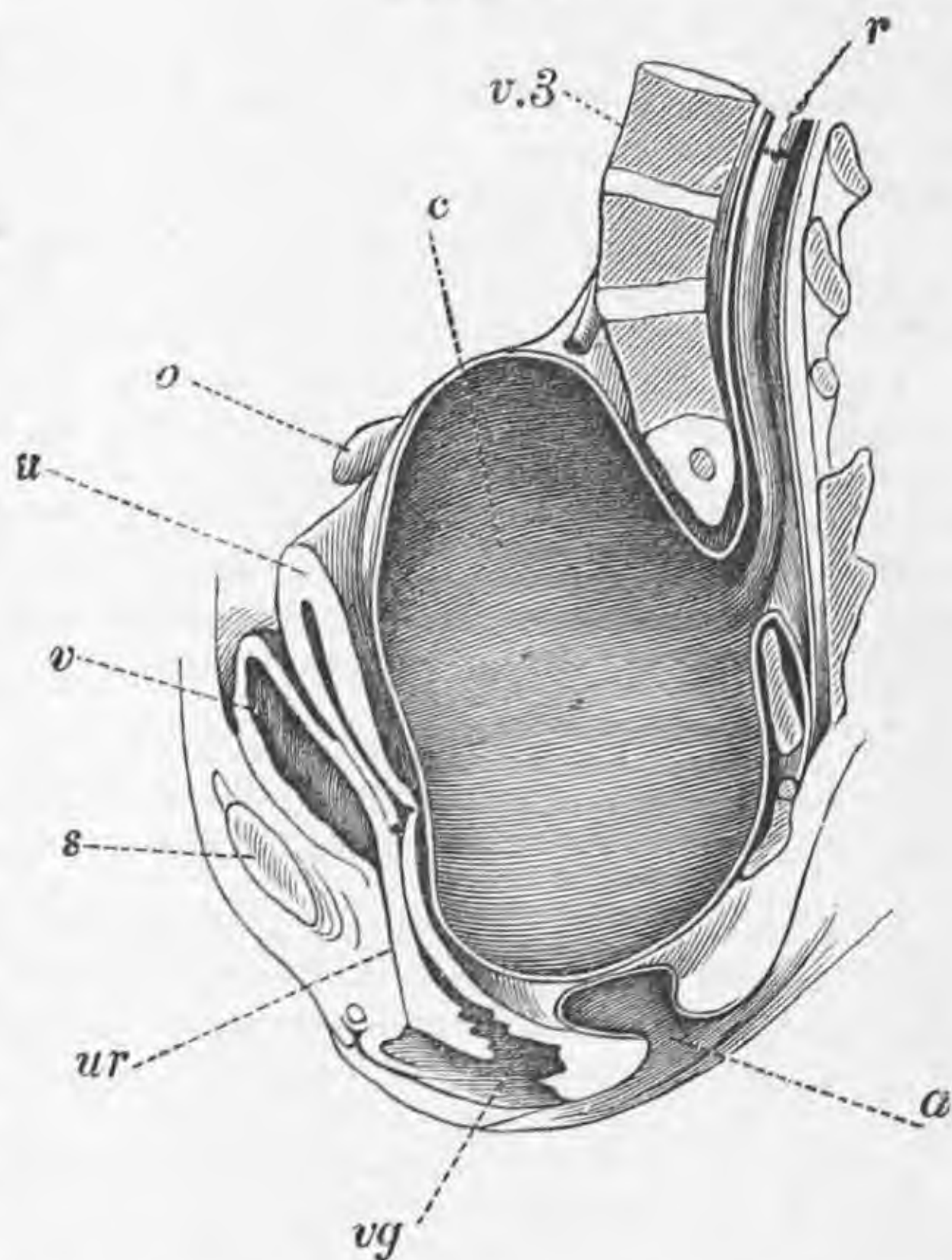
Caso 1. In uno dei più antichi casi che si conoscono di questa forma, il quale del resto non fu seguito da autopsia (Budgen [5]), il saccò raggiungeva la colossale grandezza di una vescica di bue nella regione delle ultime vertebre, in una fanciulla di 17 anni. Il sacco scoppiò mentre la fanciulla giaceva in letto. Si trovò un'aper-

tura quanto la punta di un dito che comunicava col canale spinale. La morte seguì 4 giorni dopo. Il Budgen ritenne il tumore per la vescica dislocata.

2. Osservazione del Velpeau-Cruveilhier [12] (fasc. 39). Fanciulla di 17 anni, la quale presentava fin dalla nascita un tumore al dorso, grosso circa quanto due pugni, ma che del resto non le impediva di lavorare. In seguito ad un violento urto il tumore scoppiò; ne uscì molto liquido, seguirono disturbi nervosi, e sopravvenne la morte. Alla sezione si trovò la *cauda equina* intatta e normale e non prolassata. Un semplice filamento nervoso appartenente alle radici posteriori decorreva nel tumore, e formava come un'ansa. Il sacco comunicava col canale vertebrale per una stretta via tra l'ultima vertebra lombare e l'*os sacrum* (a spese dei *ligamenta flava*). Le vertebre e le apofisi spinose erano normali.

3. Caso del Virchow-Förster [26] (pag. 100 [23]), Tav. XXVI 22, 23). Tumore della regione sacrale in una donna di 23 anni, esplicato posteriormente e di lato. I principali disturbi erano incompleta *incontinentia urinae*, e debolezza degli arti inferiori. Il tumore crebbe fino a raggiungere la circonferenza di 62 cm., fu punto parecchie volte, e la morte seguì ad una meningite purulenta. Il sacco comunicava con il canale sacrale a mezzo di un angusto canale a pareti spesse; gli archi delle vertebre sacrali mancavano, ad eccezione di quello della prima, ed inoltre mancava la metà destra dei corpi della 3., 4. e 5. vertebra sacrale; il coccige era con la punta piegata verso destra, e circoscriveva così per metà un'apertura, dalla quale faceva prominenza il sacco della idrorachia. Anche in questo caso il tumore era stato dapprima scambiato per un *hernia vesicae ischiadica*.

4. Un caso molto notevole di *Meningocele sacralis anterior* fu da qualche tempo da me descritto (la storia clinica è del Kröner [35]). Esso apparteneva ad una giovane donna di 20 anni, la quale era nata con *pes varus* destro. Anche la gamba destra era più debole della sinistra. Dopo 4 mesi da una caduta sul corpo cominciò ad avvertire dolore allo addome ed a notare la presenza di un tumore nel ventre, che progressivamente cresceva. Aveva anche molte volte dolore al capo, nausea e vomito. All'osservazione nella clinica ginecologica di Breslau si constatò un voluminoso tumore cistico nel piccolo bacino, che spostava in alto l'utero e sembrava una cisti del *ligamentum latum*. Con la puntura dalla vagina furono estratti circa 3000 cmc. di liquido chiaro e tenue, che aveva peso specifico 1,007, era interamente privo di albumina, ed alla ricerca microscopica lasciava scorgere solo scarse cellule epiteliali piatte. Dopo poco tempo la cisti si riempì di nuovo, allora l'apertura fu allargata, e fu drenato il cavo, al che seguì presto la morte con fenomeni di meningite. Alla sezione si trovò tutta la cavità del piccolo bacino riempita da un tumore cistico grosso più di due pugni, per il quale l'utero (bicorne) era spinto in alto. La cisti era riempita di sangue. Essa era aderente alla concavità del sacro, e quivi esisteva uno stretto canale, il quale nella linea mediana ed al di sotto della prima vertebra sacrale si dirigeva obliquamente in alto ed immetteva direttamente nella cavità della dura madre. Le pareti del canale, come quelle della cisti apparivano essere prolungamento diretto della dura madre. Il midollo spinale si prolungava straordinariamente in basso ed era fenduto nel suo estremo inferiore, come si poteva constatare anche nella sezione a livello delle vertebre lombari e del bacino. Nelle pareti del canale scorreva un cordone nervoso, il quale si prolungava ancora per un tratto nella cisti, ma poi ne usciva fuori. Si riscontrava inoltre una meningite di alto grado, la quale si con-

Fig. 53.

Meningocele sacrale anteriore con Rachischisis anteriore. 1/4 della grandezza naturale. Sezione sagittale del bacino.

c Cisti, *r* Midollo spinale, *o* Ovario, *u* Utero, *v* Vescica, *ur* Uretra, *s* Sinfisi, *vg* Vagina, *a* Ano, *v* 3 Vertebra III lombare.

tinuava in alto fino nel cranio. Nel bacino macerato si constatava che tutti gli archi vertebrali erano intatti, invece il corpo della prima vertebra sacrale era fenduto nella linea mediana, e le due metà erano riunite da massa fibrosa, mancava la metà destra del corpo della 2a vertebra sacrale, ed il vuoto da ciò risultante era confuso con il primo forame sacrale anteriore (Fig. 53).

La gamba destra era atrofica, il piede accorciato e torto in alto grado.

Molto simile a questo sembra essere stato un caso osservato dal Bryant di *Meningocele sacralis anterior* con contemporanea gravidanza (Jahresbericht von Canstatt, 1858, IV, p. 25).

Recentemente G. Thomas ha comunicato un altro esempio di questa specie in una donna di 19 anni, nella quale dopo l'aspirazione per la via vaginale di 8 once di liquido chiaro, privo di albumina, da una cisti che occupava tutta la concavità del sacco, sopravvennero violenti dolori al capo e febbre. Dopo 6 mesi la cisti fu incisa e suturata con la vagina, al che dopo 26 ore seguì tetano assieme ad altri gravi accidenti, e sopravvenne la morte per paralisi di cuore. Non fu fatta la sezione. In un caso simile dell'Emmet la morte avvenne con sintomi uremici; quivi si trovò una cisti contenente più di 3 cmc. di liquido, la quale riempiva interamente il bacino; le 3 ultime vertebre sacrali mancavano per la metà destra; la cisti comunicava col canale spinale, sulla sua parete interna si estendeva una rete di nervi. (Med. Times 1885, I, p. 869).

In un caso comunicato dall'Hugenberger [33]) il canale sacrale era dilatato da un idrorachia, e le sue pareti erano in molti punti forate, in modo che il sacco degli involucri del midollo si affacciava nel piccolo bacino. L'Hofmokl fa menzione di un caso di meningocele, nel quale il sacco sporgeva nella fossa iliaca, però manca una esatta descrizione. A questa forma appartengono sicuramente anche i casi del Newbigging ed Hewett (W. Koch [23]), p. 41).

Il liquido della Spina bifida, che è identico al liquido cerebro-spinale, ha ordinariamente le stesse qualità di questo; è limpido come acqua, di lieve peso specifico (1005—1008) e contiene assai poca albumina, cosicchè col riscaldamento produce solo un leggiero intorbidamento. Ha sapore alquanto salato.

Le analisi di diversi liquidi cerebro-spinali di C. Schmidt ed Hoppe-Seyler hanno dato 980 a 989,5 di acqua, e 10,5—20 di sostanze solide. Lo Schmidt fa attenzione all'elevato contenuto di potassio, che costituisce una chiara differenza tra il liquido cerebro-spinale e tutti gli altri trasudati, ma secondo l'Hoppe-Seyler questa si osserva solo nei liquidi estratti dai cadaveri. Ripetute analisi del liquido di due casi di Spina bifida hanno dato:

	986·88 fino a	989·80	Acqua	2·0 fino a	2·83	Sostanze estrattive
	10·20 „	13·28	Sostanze solide	7·20 „	8·21	Sali solubili
di cui	0·55 „	2·46	Albumina	0·45 „	1·15	Sali insolubili.

Nel liquido cerebro-spinale normale, secondo l'Hoppe-Seyler, non si trova zucchero. Anche nel liquido della Spina bifida e dell'idrocefalo manca la riduzione dell'ossido di rame, quando si tratta di liquido estratto con la prima puntura, ma nel liquido estratto dopo di questa per lo più si contiene zucchero (v. Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1881, p. 604).

Dopo la puntura, specialmente quando è ripetuta parecchie volte, o quando compariscono fenomeni d'infiammazione, il carattere del liquido resta molto alterato. Nelle antiche e grosse cisti di Spina bifida e di Meningocele il liquido contenuto è per lo più giallastro.

Il v. Bergmann [10]) pensò di studiare e registrare la pressione in un Meningocele spinale di un fanciullo di 1 anno e 3 mesi, mediante un trequarti appositamente costituito, che era in comunicazione con un manometro di un Kimografo. La curva presentava oscillazioni respiratorie e pulsatorie. La pressione in media nel riposo segnava 15 mm. di mercurio, si elevava nel gridare fino a 20 mm. e discendeva nell'abbassamento del capo e nell'elevazione delle gambe fino a 10—12 mm. e si innalzava con la compressione sulla grande fontanella, talvolta fino a 26—30 mm. Questa pressione corrispondeva a quella di una colonna di acqua di 200 mm., e nel gridare ad una colonna di 300 mm.

C. Rachischisi.

La fenditura aperta e beante della spina dorsale, o rachischisi, è per lo più concomitante con analoghe deformità del cranio, con l'anencefalia o cranioschisi, e si estende in questi casi più o meno in basso, e dicesi *R. cervicalis* o *dorso-cervicalis* quando si limita alla sezione cervicale, o a questa

ed alla dorsale, e *R. totalis* quando interessa l' intera colonna vertebrale. Gli archi delle vertebre mancano interamente, o sono ridotti a corte appendici prominenti sui due lati, di modo che si ha l' impressione, come se il canale vertebrale fosse disteso in piano. La cute manca del tutto in corrispondenza della fenditura, il fondo di questa è ricoperto da una membrana molle e rossiccia, nella linea mediana della quale non raramente è riconoscibile anche una formazione a nastro appiattita e talvolta duplicata, la quale rappresenta il rudimento del midollo spinale. I nervi spinali si inseriscono alla superficie anteriore di questa membrana accollata ai corpi delle vertebre.

In tutti i casi di rachischisi totale o cervicale la colonna vertebrale, oltre alla mancanza degli archi, è fortemente deformata, nella sezione cervicale vi è curvatura lordotica più o meno accentuata ; a livello della curvatura sogliono i corpi vertebrali essere imperfettamente sviluppati, alcune volte fusi insieme, e per ciò diminuiti in numero. Da ciò dipende la particolare figura del collo e del tronco in siffatta deformità (Fig. 55).

La fenditura può nondimeno essere anche indipendente dall' anencefalia e trovarsi nella sezione dorsale o lombare della spina, in questi casi però anche si riscontra costantemente un' incurvatura nel sito affetto, cosicchè la sezione del tronco situata inferiormente forma una cifosi fortemente sporgente in dietro.

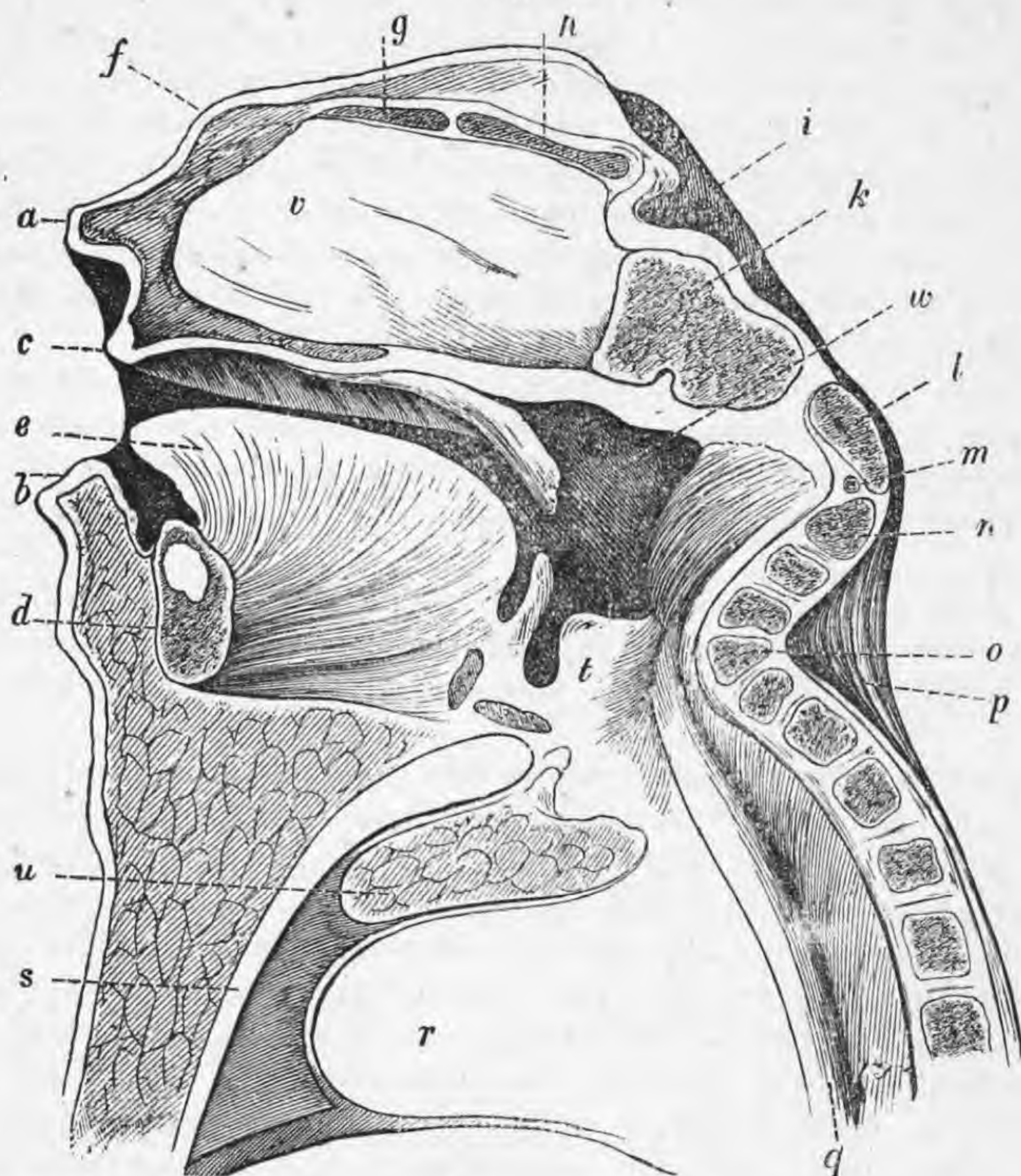
In tali casi esistono non raramente anche altre gravi malformazioni, sventramento, ectopia della vescica urinaria con fessura dei genitali ecc. però queste possono anche mancare. Quasi sempre il capo è grosso ed idrocefalico.

Per lo più la fenditura resta limitata alla regione posteriore della colonna vertebrale, però i corpi delle vertebre partecipano alla deformità con irregolarità della ossificazione, aumento dei nuclei d' ossificazione, disordinamento nella loro sovrapposizione nell'asse longitudinale ecc. In rari casi si rinviene anche la fenditura dei corpi delle vertebre (la così detta *rachischisis anterior*).

La *rachischisis anterior* non deve immancabilmente essere collegata con una *r. posterior*, come risulta dall' esempio su riferito di *meningocele sacralis anterior*, quantunque ciò si riscontri più comunemente. I più antichi casi che sono stati raccolti come fenditura dei corpi vertebrali, ed in questo senso anche molte volte citati, sono per la maggior parte così imperfettamente descritti, ed alcuni con tanta poca cognizione di cose, che non sono da contare con sicurezza. Essi sono stati dallo autore riuniti e criticati (v. KRONER e MARCHAND [35]). Osservazioni ben constatate di questa forma sono descritte dal CRUVEILHIER [12]) (fasc. VI, pl. III e fasc. XIX, pl. V, VI), RINDFLEISCH [21], [22]), SVITZER [15]), LEVY [18]), MOREL-GROSS [32]), REMBE [28]), ZERRATH [43]), KUSTER [17]).

Riguardo alla morfologia della rachischisi ci interessa in prima linea la condizione delle parti molli, le quali ricoprono il fondo della fenditura. La membrana molle e rossiccia, la quale occupa il centro, è senza dubbio formata dalla pia madre con resti del midollo spinale più o meno conservati. Nei casi di totale rachischisi questi ultimi mancano interamente, in altri casi possono essere conservati in forma di un evidente strato midollare, il quale è riunito con le meningi spinali. Ma per lo più è riconoscibile solo una striscia sottile di un tessuto ricco di vasi, come unico residuo della formazione del midollo nella linea mediana (*area medullo-vasculosa* di v. RECKLINGHAUSEN). La membrana sierosa passa lateralmente nella cute del dorso, la quale per lo più si eleva alquanto sulla prima. Tra le due giace però un orlo più o meno esteso di colore bianco-bluastro e di aspetto simile alle cicatrici, il quale consiste in un prolungamento dell' epidermide sul foglietto sieroso (*area epithelio-serosa* del v. RECKLINGHAUSEN). La membrana sierosa

giace strettamente accollata alla dura madre sulla superficie posteriore dei corpi vertebrali, ma può anche essere sollevata da questa per l'interposizione di liquido. I nervi spinali si inseriscono alla superficie anteriore della membrana, e rispettivamente si originano da questa. Quando sono conservati residui di sostanza midollare, si possono seguire le radici nervose fino ad essi.

Fig. 54.

Sezione sagittale mediana del capo e della parte superiore del tronco di un anencefalo con rachischisi totale. Forte incurvamento della colonna cervicale.

a Labbro superiore, *b* Labbro inferiore (la bocca è aperta). *c* Processo alveolare del mascellare superiore, *d* Mascellare inferiore, *e* Lingua, *f* Naso, *g* Osso nasale, *h* Rudimento dell'osso frontale, *i* Base del cranio rimasta allo scoperto, *k* le due masse dello sfenoide saldate, *l* Osso basilare, *m* Atlante rudimentario, *n* Dente dell'epistrofeo, *o* Corpi di vertebre cervicali fusi nel collo, *p* Tessuti molli, *q* Esofago, *r* Pericardio, *s* Sterno, *t* Laringe (alquanto spostata lateralmente), *u* Timo, *v* Setto nasale, *w* Faringe.

Come un esempio della seconda forma si può ritenere la seguente descrizione e figura di una Spina bifida anche in sezione sagittale, la quale si differisce dalle comuni forme non essenzialmente, e solo per il più elevato grado di difetto. Il pezzo proviene da un neonato di sesso mascolino. Come risulta dalla figura, la fenditura si estende in alto fino alla 9ª vertebra dorsale. Si tratta qui perciò di una Spina bifida dorso-lombare. Esternamente questa consiste (*A*) in un sollevamento della superficie a piattaforma, di 4—5 cm. di larghezza e 7 cm. di lunghezza, la quale permette di distinguere 3 zone concentriche. La esterna è come un cercine ricoperto di cute, indi segue una zona liscia, di aspetto cicatriziale, e di larghezza molto variabile di colore bianco bluastro allo stato fresco, ed indi un'area centrale ellittica di 4—5 cm. di lungezza e 2 di larghezza, la quale nella sezione inferiore si eleva e si allarga in superficie, e nella superiore è più ristretta. Questa superficie era rossa, molle ed aveva l'aspetto di una mucosa. Alla sezione si rileva che nell'intero territorio della elevazione di superficie è intervenuta una formazione estranea, come un pezzo intromesso. Al disotto di questa regione, circa a livello della prima vertebra sacrale comincia il tessuto adiposo sottocutaneo normale con un limite netto.

Il midollo spinale è in questo caso, al contrario del comune reperto, anormalmente corto, esso si termina alla dodicesima vertebra dorsale ed è inoltre molto assottigliato. All'estremo inferiore si risolve in numerosi cordoni, i quali nell'estremo superiore dell'area arrossita si fissano in un punto, e questo è riconoscibile esternamente come un ispessimento. L'estremità del midollo spinale è circondata da una dilatazione dello spazio subdurale, il quale però all'esterno produce solo una modica elevazione; al disotto dell'inserzione del midollo apparisce una seconda cavità più grossa, ripiena di liquido, la quale costituisce il sollevamento a forma di cuscino dell'area arrossita. La membrana che riveste la cavità è forse dipendente dal foglietto aracnoideo; esistono nella regione circostante alcune piccole cavità a forma di fenditure. Degna di nota è la natura della parete; nella sezione inferiore di aspetto cicatriziale questa è densa e fibrosa, nella parte mediana consiste in una speciale sostanza spugnosa. Questa parte della membrana rappresenta così la *substantia medullo-vasculosa* del v. Recklinghausen, la quale in alto si continua immediatamente col midollo, ed in basso si perde in una massa di tessuto connettivo. Di speciale importanza è qui il modo di comportarsi della colonna vertebrale, la quale decorre nella sua normale direzione, ma a livello delle vertebre lombari inferiori contiene dei nuclei di esso del tutto irregolari. Nella sezione sono riconoscibili cinque di simili nuclei, i quali occupano il sito del corpo di 2 (o 3?) vertebre, e formano una forte sporgenza nella superficie posteriore.

Tre casi analoghi di *Rhachischisis lumbo-sacralis,* i quali sono stati da me osservati nel corso degli ultimi anni, sono stati descritti dal Fischer. Tutti tre erano contrassegnati da una forte curvatura cifolordotica della colonna vertebrale, in modo che la sommità della cifosi corrispondeva circa al punto medio del difetto. In tutti esisteva la stessa irregolarità dei nuclei ossifici dei corpi vertebrali, con parziale fusione e formazione di sporgenza prominente nel canale spinale, in due all'estremo superiore del difetto, ed in uno allo inferiore. Assai notevole era che nei due primi casi il midollo all'insopra del difetto presentava una completa fenditura o bipartizione, corrispondente alla quale si distinguevano anche nella *area medullo-vasculosa* due strisce decorrenti parallelamente, le quali si continuavano in alto nelle due metà del midollo. Anche in questi casi era raccolto più o meno abbondantemente liquido tra la dura madre e la membrana *medullo-serosa* [46]).

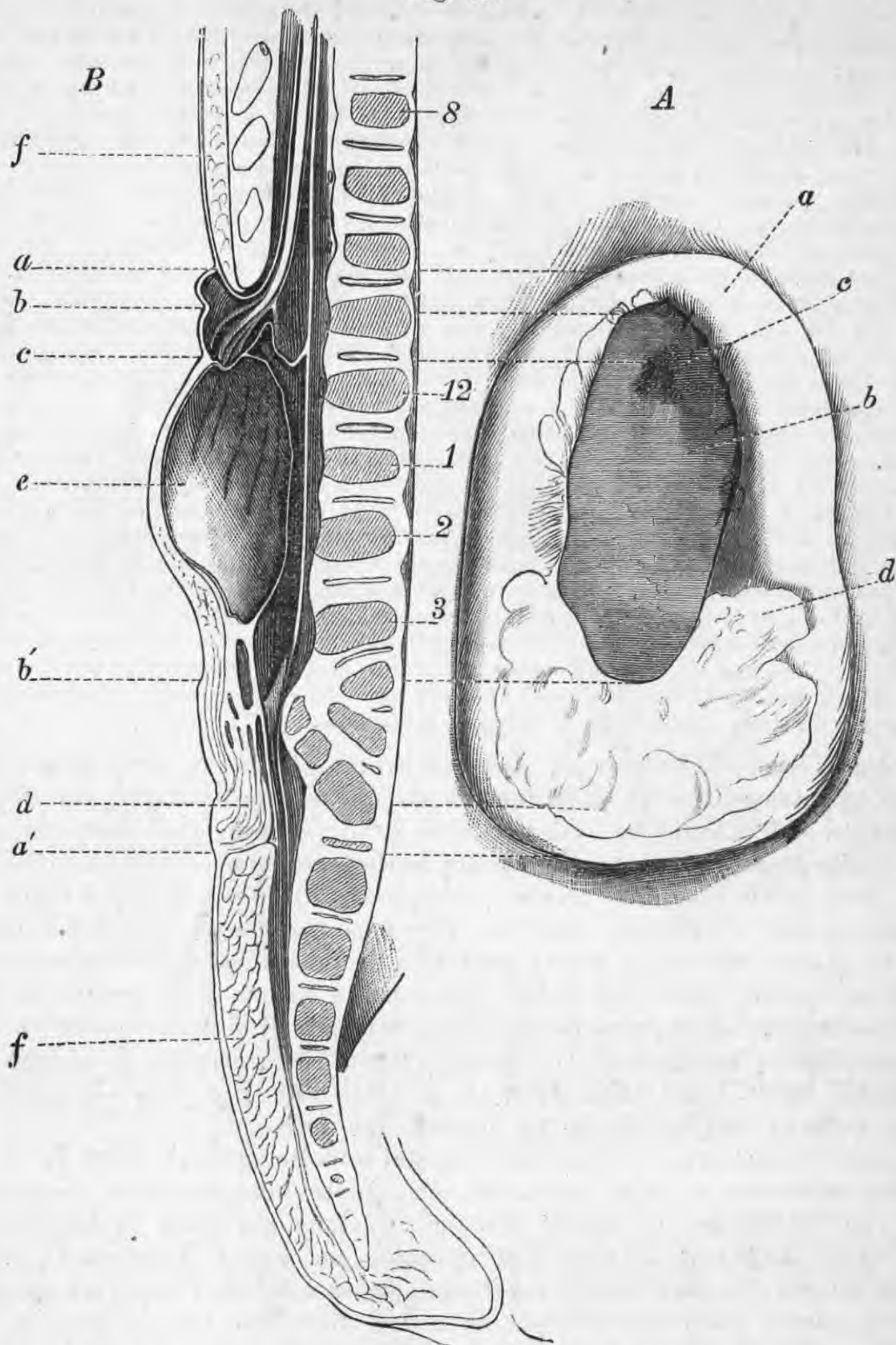
Questi casi di rachischisi parziale rappresentano in certo modo il passaggio al mielocele, e si differenziano da questo specialmente per ciò che la fuoriuscita del midollo ha luogo solo in grado minore, però una più grande parte dello stesso non è perfettamente sviluppata e sopratutto non è coperta dalle parti molli esteriori. (Nella prima parte di questo lavoro è stato perciò riportato quest' ultimo caso come una forma particolare di spina bifida cistica). Quanto grande ed intima sia la parentela di queste due forme, mostrano specialmente i casi della così detta spina bifida aperta o di mielocele lombosacrale con parziale libertà (scopertura) dei resti di midollo spinale, e rispettivamente della pia madre. Un esempio molto caratteristico di questa forma è figurato dal v. Recklinghausen (l. c. Caso VII, Fig. 6, 7) il quale similmente accenna alla parentela tra queste due forme.

Una fenditura o bipartizione del midollo spinale, come in varî casi è stata osservata, e quivi molto verosimilmente prodotta dalla sporgenza di un corpo vertebrale nel canale spinale, avviene sia nella rachischisi come nella spina bifida cistica (mielo-meningocele), secondo l'Ollivier [11]), v. Recklinghausen [42]), Beneke [44]) e nel caso sopra citato. L'Ollivier ha contradistinto questo stato con il nome superfluo di " Diastemetomielia ".

Genesi della spina bifida. Per lungo tempo, e si può dire quasi fino al giorno d'oggi, è stato controverso il punto, se la fenditura della spina dorsale fosse primaria, e la raccolta di liquido secondaria, o se il caso non fosse l'inverso.

Già F. Ruysch emise il parere che la normale saldatura degli archi delle vertebre non avvenga per la raccolta di liquido e la dilatazione delle meningi. Questa veduta ha avuto fino ai nuovi tempi molti aderenti. Anche le forme di rachischisi aperta, con o senza anencefalia, si spiegano così, che originariamente sia esistito un sacco chiuso riempito di liquido, il quale in

seguito sia scoppiato ed abbia lasciato scoperta la superficie posteriore dei corpi delle vertebre o della base del cranio, od anche ricoperti solo da

Fig. 55.

Rachischisis lumbo-dorsalis, di un neonato. Grandezza naturale. Da un preparato dell'Aut. nell'Istituto pat. di Breslau.

A. Visto da dietro.

a Cercine cutaneo. *b* Area ovale mancante di cute, di colore rossastro e di aspetto simile a mucosa, *c* Infossamento ombelicato corrispondente all' inserzione del midollo. *d* Territorio di cute assottigliata, di aspetto cicatriziale.

B. Sezione sagittale della colonna vertebrale nella linea mediana.

a—a' Limite del cercine cutaneo. *b—b'* Limite dell' area mancante di cute. *e* Infossamento al punto d' inserzione del midollo. *d* Tessuto fibroso compatto. *e* Cavità a superficie liscia; alcune altre più piccole all' intorno. *f* Grasso. *g* Midollo con le meningi. — Vertebre toraciche 8—12. Vertebre lombari 1—3. Al di sotto di questi corpi vertebrali una irregolare formazione di vertebre.

scarsi residui di sostanza nervosa e dagl' involucri (ROKITANSKY, FOERSTER, AHLFELD).

Noi possediamo del resto ora alcune osservazioni di embrioni nei primi stadî con forte dilatazione idropica del canale midollare (idromielia), i quali possono servire di sostegno a questa teoria (per es. una del RUDOLPHI), ma ciò non ostante gravi ragioni le si oppongono.

Il MECKEL, il quale considerava la spina bifida e le forme a questa affini con molta ragione come arresti di sviluppo, si dichiarò oppositore di questa teoria, sebbene la ammettesse solo per certi casi. Egli ricercava la ragione dell' arresto di sviluppo piuttosto in una mancanza di energia formativa. Allo stesso modo pensa G. FLEISCHMANN [8]).

La più esatta conoscenza dei rapporti del midollo nella spina bifida, i quali erano già noti al MORGAGNI ed al MECKEL, ma che più esattamente dimostrarono il CRUVEILHIER e VIRCHOW, fece apparire come assai dubbiosa l'ipotesi di uno stato primario di idropisia.

Il CRUVEILHIER discute la possibilità che la raccolta di liquido possa produrre una estroflessione erniosa delle meningi tra due vertebre, ed in seguito di ciò un imperfetto saldamento degli archi delle vertebre limitrofe. Però questi rapporti su menzionati del midollo e dei nervi non sarebbero spiegati, se non si ammettesse una precedente adesione del midollo e delle meningi con i tegumenti esterni. Non è neanche necessario ammettere l'aumento di liquido; quando vi sia l' aderenza ed il difetto osseo da questa dipendente, allora il liquido cerebro-spinale si porterà là dove è minore la resistenza. Inoltre in molti casi la poca quantità del liquido non sarebbe punto sufficiente a spiegare la rottura.

Anche il VIRCHOW fa rilevare la partecipazione del midollo spinale e dei nervi nella spina bifida lombo-sacrale, ed ammette per spiegarla una primaria aderenza di queste parti con la cute, mentre per altri casi ammette anche altre spiegazioni [25, 26]).

Il RANKE [29]) parimenti ha sostenuto questa maniera di produzione della spina bifida, però con la essenziale modificazione, che non si tratti semplicemente di una fusione del midollo con i tegumenti esterni, ma di una imperfetta separazione del canale midollare dal foglietto epidermico.

L' HOFMOKL [30]) per contro cerca con diverse ragioni di portare la dimostrazione che la fusione tra il midollo e la parete del sacco non sia primaria, ma avvenga secondariamente durante la vita intrauterina; però le sue ragioni sembrano molto poco valide.

Ciò che mancava fino ai tempi recenti era la dimostrazione diretta con la ricerca degli stadî iniziali della deformità, la quale per molte altre forme ha già portato risultati tanto importanti. Questa lacuna è stata in parte colmata dal DARESTE, TOURNEUX e MARTIN, LEBEDEFF; ed a ciò si aggiungono come complemento i reperti microscopici di W. KOCH ed HOFMOKL, V. RECKLINGHAUSEN [42]), come pure le interessanti ricerche sperimentali del RICHTER [45]).

Per la spiegazione genetica della Spina bifida dobbiamo rimontare ad un' epoca molto primordiale dello sviluppo embrionale, perchè, come è comunemente ammesso, la maggior parte delle deformità risalgono agli stadii primordiali.

Nel suo primo accenno il sistema nervoso centrale è rappresentato, come è noto, dalla cosidetta piastra midollare, la quale si continua ininterrottamente con il foglietto epidermico, ed a poco a poco si infossa in un semicanale, il quale costituisce una doccia aperta verso il lato dorsale, la doccia spinale, ed il cui orlo si chiama cercine spinale " (Kölliker " " Entwicklungsgeschichte " pag. 502). Successivamente avviene per la chiusura di questa doccia al capo ed al dorso la formazione del canale midollare, il quale nel suo estremo posteriore (inferiore) rimane ancora aperto per un certo tempo. Però si deve supporre, dopo le nuove ricerche dell' His, che

nell'embrione umano il canale midollare nella 3ª settimana sia già chiuso, anche in un tempo in cui tutto l'embrione misura una lunghezza di 2—3 mm.

A misura che le parti laterali della semidoccia si chiudono in canale, si riunisce al disopra anche il foglietto epidermico ed indi segue la proliferazione delle vertebre primitive (protovertebre) della piastra dorsale tra il canale midollare ed il foglietto epidermico. Dopo che le piastre dorsali si sono saldate nella linea mediana, si formano in esse gli accenni cartilaginei degli archi vertebrali, i quali parimenti in seguito tendono verso la linea mediana e si saldano. Anche gli accenni cartilaginei dei corpi delle vertebre lasciano riconoscere in un'epoca assai precoce (nell'embrione di circa 1 cm. di lunghezza) due masse laterali accosto alla *Chorda dorsalis* (Marchand), le quali però si fondono assai presto tra di loro, e circondano la corda ad anello, di tal chè assai per tempo si può parlare solo dell'accenno cartilagineo dei corpi vertebrali. Nella parte più bassa della colonna vertebrale pare che le due metà si tengano separate più a lungo che nella parte superiore (Rosenberg).

Il midollo però si estende nell'embrione al 3º mese fino all'estremo del canale spinale, nella regione del sacro, dove esso si assottiglia gradualmente a cono e termina con un piccolo rigonfiamento, nel quale si trova una cavità che è in continuità col canale centrale. Un *filum terminale* non esiste ancora. In seguito il midollo si sposta gradualmente in alto, fino che l'estremo, il *conus medullaris,* viene a ritrovarsi a livello della prima o seconda vertebra lombare.

Il Tourneux e Martin [36]) ebbero occasione di osservare un embrione umano di 8 mm. di lunghezza negli involucri dell'uovo, con spina bifida, ossia con persistenza della doccia midollare nell'estremo inferiore del corpo.

L'uovo, il quale ad eccezione della superficie dorsale era fornito di lunghi villi, misurava 11, 17 e 21 mm. Allo estremo inferiore della spina dorsale dell'embrione, del resto bene sviluppato, si notavano due piccoli cercini longitudinali separati da un solco. Il Dareste, al quale fu presentato l'embrione, vi riconobbe la persistenza della doccia midollare. Mentre nella parte superiore il canale midollare era bene conformato, nella parte inferiore mostrava alla sezione trasversale che la piastra midollare non era chiusa ed in ambo i lati si continuava con l'epidermide. Il passaggio dal midollo all'epidermide avveniva piuttosto repentinamente; anche verso il foglietto germinale medio si constatava allo stesso sito un passaggio, però più graduale, poichè non si poteva riconoscere dove cessava il midollo. Le radici anteriori dei nervi erano anche riconoscibili come nelle normali sezioni trasversali, i ganglii spinali erano essenzialmente alterati nella forma e nei rapporti.

Gli autori sono di parere che questa condizione in un embrione di 8 mm. rappresenti uno stadio primordiale di spina bifida con formazione di cisti. L'essenziale è la mancata chiusura della doccia spinale, o ciò che vale lo stesso, la mancata separazione della piastra midollare dal foglietto epidermico. Questo stesso però secondo il parere dell'autore è la conseguenza di un arresto di sviluppo della piastra dorsale. La formazione degli archi delle vertebre non può avvenire. Più tardi può effettuirsi una sovrapposizione dell'epidermide, ed in parte anche della cute, per lo che la piastra midollare resta coverta, ma per lo più rimane riconoscibile sotto i tegumenti esterni la dilatazione superficiale di sostanza nervosa, la quale si continua direttamente col midollo, e d'altronde in connessione con l'epidermide. In questi casi il canale centrale si apre liberamente all'esterno. In altri casi si forma uno strato fibroso rivestito di epidermide, il quale è contradistinto dall'assenza di glandole e di bulbi piliferi. Il tumore cistico consiste in una dilatazione dello spazio sub-aracnoidale per opera del liquido cerebro-spinale. Nei neonati una parte integrale della parete del sacco è fatta dalla piastra midollare, e da questa possono originarsi radici nervose, le quali poi attraversano il tumore in direzione retrograda, e si portano ai forami intervertebrali.

Il Dareste ha emesso, al contrario del Tourneux e Martin, l'opinione, che in simili casi, come in quello descritto, non si sviluppa alcun sacco di idrorachia, ma che i residui della piastra midollare restano distesi in super-

ficie in fondo alla fenditura. Sembra però assai plausibile la formazione della spina bifida secondo il modo seguito dal TOURNEUX e MARTIN (v. caso VII, Fig. 6, 7 del v. RECKLINGHAUSEN).

Il Dareste [31]) ammette 4 diversi modi di formazione della Spina bifida e delle deformità analoghe del capo. Si tratta sempre di arresto di sviluppo delle piastre dorsali, il quale però è determinato da uno speciale stato del sistema nervoso centrale.

Queste quattro possibilità sono:

1. La piastra midollare non si chiude in canale, ma mantiene i suoi caratteri di foglietto sieroso in fondo alla doccia.

2. Il canale si chiude, ma più tardi del normale; la saldatura di esso avviene per parte del foglietto sieroso, il quale normalmente non partecipa alla formazione del midollo, e rimane poscia una dilatazione sacciforme membranosa con liquido sieroso.

3. Le piastre midollari si chiudono completamente ma più tardi del normale, segue però la separazione dal foglietto sieroso, le piastre dorsali non possono saldarsi e divenire ossee, nella linea mediana la loro riunione avviene solo a mezzo della cute e delle meningi, o solo di queste ultime.

4. Il canale midollare è completamente sviluppato, ma resta parzialmente o totalmente compresso dal cappuccio cefalico dell'amnios, il quale si è arrestato nel suo sviluppo, cute e meningi si riuniscono nella linea mediana, ma le parti scheletriche rimangono separate (origine dell'ernia cerebrale e dell'exencefalia).

Il LEBEDEFF [48]) ha tenuto di mira nelle sue ricerche fatte in gran parte sugli embrioni di pollo, ma anche una in un embrione umano, principalmente l'origine della anencefalia. Egli ammette due sorte di alterazioni, le quali, come anche nella rachischisi, possono avere valore causale; o che la piastra midollare sia ostacolata nella sua trasformazione in canale, o che il canale midollare già conformato venga di nuovo distrutto. La causa originaria di queste alterazioni è di natura puramente meccanica, essa consiste secondo il LEBEDEFF nella maggior parte dei casi nel forte incurvamento del corpo degli embrioni che presentano tali anomalie. È del resto evidente che, in caso di forte incurvamento cifotico dell'embrione, il canale midollare nel punto della maggiore curvatura debba restare appiattito ed in alcune circostanze distrutto, e che un simile disturbo nel suo sviluppo si debba avverare in caso di curvatura o piegatura nella direzione opposta. La quistione però è sempre quella di indagare donde deriva tale incurvatura. Il LEBEDEFF non attribuisce alcuna influenza immediata allo stato di mancato sviluppo dell'amnios.

W. KOCH [37]) si manifesta in riguardo all'origine della rachischisi anzitutto contrario all'ipotesi di una idromielia primaria la quale scoppî, e secondariamente anche alle cause che agiscano dall'esterno sulla piastra midollare e sulle vertebre primitive. Anzi, tutto induce alla conchiusione che la piastra midollare e le stesse vertebre primitive rappresentino l'origine del disturbo di sviluppo. In verun caso la piastra midollare si chiude in canale, anzi essa si dilata e si indurisce in superficie.

Riguardo alle forme cistiche (mielocele) il KOCH conchiude che si debba trattare in questi casi solo di una incompleta separazione della piastra midollare dal foglietto epidermico.

Il Comitato londinese [41]) ammise, come causa più verosimile, un difetto primario di formazione di quella parte del mesoblasto che forma il canale vertebrale.

Anche il v. RECKLINGHAUSEN [42]) annette la massima importanza ad una aplasia della colonna vertebrale; la mancanza della riunione mediana delle due metà degli archi vertebrali produce nei gradi più alti la rachischisi, nei meno accentuati il mielo-meningocele. Mentre nella prima la piastra midollare si dilata in superficie, rimane nella sua posizione, nell'altro la pia,

con i sovrastanti residui del midollo si solleva dalla doccia vertebrale per interposizione di liquido. Esso rappresenta una " estroflessione della pia, procedente costantemente da una fenditura del midollo ". Il v. RECKLINGHAUSEN scorge il fatto primario in un deficiente sviluppo del blastoderma, in una insufficiente energia evolutiva del foglietto epidermico e muscolare. Egli riferisce per contro la origine del mielo-cistocele e mielo-cisto-meningocele ad un deficiente sviluppo della colonna vertebrale in direzione longitudinale, mentre il midollo si allunga normalmente, anzi si chiude normalmente in tubo, malgrado che persista la fenditura delle vertebre. Il tubo midollare per ciò resta troppo lungo per il canale vertebrale, allora esso deve formare un' ansa o piegatura, d' onde la propensione del tubo midollare a fuoriuscire ed insaccarsi nel sito della maggiore piegatura. L'accorciamento dei corpi delle vertebre, mancanza di intere vertebre, o di metà di esse, separazione di pezzi ossei cuneiformi, e difetto unilaterale degli archi, sono secondo il v. RECKLINGHAUSEN dipendenti dallo stesso disturbo.

Secondo le nostre vedute le alterazioni della spina bifida cistica si spiegano nel modo più semplice e spontaneo con l' ammettere una circoscritta ed imperfetta separazione tra la piastra midollare ed il foglietto epidermico, il cui reperto è costatato da osservazioni sull' embrione. Può essere solamente dubbiosa la interpetrazione se, in casi come quello del TOURNEUX e MARTIN, si tratti nella prima fase di una spina bifida cistica o di una rachischisi. È chiaro che ciò è dipendente principalmente dalla dilatazione del punto affetto. Se essa è a mò d' esempio, come nel caso del TOURNEUX e MARTIN, circoscritta all' estremo inferiore dell' embrione, ne risulterà un mielocele lombo-sacrale. Il tubo midollare rimane in questi casi aperto più a lungo del normale, o anche può persistere in forma piatta ; l' estremo inferiore del tubo midollare, a causa della persistente unione col foglietto epidermico (assieme con parti del foglietto germinale medio) si fissa, ed impedisce l' ulteriore spostamento in alto, mentre la colonna vertebrale cresce attivamente. È evidente così che l' impedita riunione delle piastre dorsali nella parte posteriore del tubo midollare, nella regione corrispondente, dà origine ad una fenditura degli archi vertebrali. In seguito però può questa regione essere ricoperta dalla cute ; se ciò non avviene si costituisce una così detta spina bifida aperta. La raccolta di liquido fra le membrane è sicuramente un fenomeno secondario. Però la dilatazione idropica primaria del tubo midollare, una idromielia parziale nella continuità della *medulla spinalis* è di difficile interpetrazione, in alcuni casi difficilissima, come all' estremo inferiore del tubo midollare. Al contrario quando la separazione della piastra midollare del foglietto epidermico è ritardata o disturbata, essa in quel punto si chiude prima del tempo, in cui le restanti parti si trasformano in canale perfetto, e così si stabilisce la cagione di ectasie del canale.

Del resto si deve fare attenzione che non in tutti i casi di raccolte liquide nel midollo nella spina bifida si tratta sempre di vera idromielia, ma può anche avvenire quì, come nella così detta siringomielia degli adulti, formazione di fenditure e raccolte di liquido nella sostanza stessa del midollo spinale (W. KOCH, Fig. 16) [37]).

Se si forma una dilatazione sacciforme del canale midollare, allora il sacco resta costituito come tale. Il v. RECKLINGHAUSEN [42]) ha rilevato che questo stato è quasi costantemente concomitante con la fenditura del ventre, della vescica o dell' intestino, ed egli conchiude per ciò che ambo le deformità siano dipendenti dalla stessa cagione, che egli ritiene sia la mancata energia di sviluppo della parte mesodermica. Noi però riteniamo come più verosimile che la deformità del canale midollare sia consecutiva alla incur-

vatura scolio-lordotica più o meno accentuata del corpo dell'embrione, che suole presentare anche la fenditura ventrale. È dipendente essenzialmente dall'epoca, nella quale avviene il disturbo, se il midollo embrionale persiste e si rassoda in forma di espansione piana superficiale, o se esso, essendo già rinchiuso e conformato a tubo, rimane come tale, ma si dilata ed è spinto fuori del canale.

La interpetrazione dell'origine del meningocele potrebbe presentare maggiore difficoltà; dai sopra descritti rapporti del sacco con le radici nervose o col filo terminale pare verosimile che in questo caso si avveri un fatto simile come nello intero midollo nel caso del mielocele.

Nella formazione della rachischisi, secondo la nostra opinione, hanno la massima importanza le alterazioni di forma della colonna vertebrale, e gli incurvamenti del corpo dell'embrione. I disturbi di conformazione delle vertebre, riscontrati dal v. Recklinghausen in molti casi di mielo-cistocele, ci si presentano nella rachischisi con maggiore evidenza, così per esempio la forte curvatura lordotica della colonna cervicale nella r. cervicale, ed in più squisito modo nel caso recentemente da noi descritto di r. lombo-sacrale (Fischer), come anche nel preparato sopra figurato. Una tale irregolarità dei nuclei di ossificazione, il loro aumento, lo spostamento in dietro, la fusione fra loro, rendono secondo la nostra opinione inammissibile la deficienza di energia formativa, ma fanno pensare piuttosto a semplici disturbi meccanici avvenuti in un'epoca precoce della vita embrionale. (Per lo più consistono in rottura o incurvamento persistente; nel caso sopra figurato pare che sia esistito anche un allungamento). In seguito dell'incurvamento del corpo dell'embrione la piastra midollare si rassoda in espansione superficiale, ossia in altre parole, non si avvera quì la separazione dal foglietto epidermico, le piastre dorsali non si riuniscono nella linea mediana. Vi sono certamente anche altri momenti, i quali possono produrre lo stesso esito; ma un idrope primario del tubo midollare si presta poco a spiegare la forma caratteristica del midollo nella rachischisi.

Le cause della formazione della spina bifida, come quelle della maggior parte delle deformità, ci sono presso che ignote. Tra le ipotesi emesse in grande numero, le influenze psichiche da parte della madre sembrano avere una grande importanza.

Stante la grande differenza tra le forme di spina bifida, è da supporsi che queste non sempre siano dovute alle stesse cause. Che in una parte di esse le cause meccaniche abbiano grande importanza è assai verosimile; ciò vale egualmente anche per la rachischisi. A spiegare i casi sopra menzionati di parziale rachischisi lombo-dorsale, noi crediamo che si debba ammettere una influenza meccanica precoce sul corpo dell'embrione, e come dimostrazione di ciò si può addurre lo spostamento dei nuclei d'ossificazione, in tutto simile alle lesioni traumatiche della colonna vertebrale già sviluppata. Anche i casi di mielo-cistocele collegati con forte spostamento e deformità dei corpi vertebrali possono spiegarsi secondo la nostra opinione con i semplici disturbi meccanici, ma possono anche dipendere da altre cause (anormale formazione dello amnios e simili).

Sembra a noi assai poco probabile di riferire i casi di piegatura e di conformazione ad ansa del midollo, ad una abnorme lunghezza di questo con deficiente sviluppo della colonna vertebrale, come fa il v. Recklinghausen; per esempio nel nostro caso sopra descritto di questa forma, la colonna vertebrale (a prescindere dal difetto degli archi) aveva raggiunto uno sviluppo normale.

Forse potrebbe anche quì esser ammessa una cagione meccanica di poca

entità, la quale avesse prodotto un insignificante incurvamento o lesione del tubo midollare, ed in conseguenza di ciò poi si fossero determinate le restanti alterazioni, mancata chiusura degli archi vertebrali, aderenze con i tegumenti esterni, formazione di cavità nella parte sporgente del midollo.

Per quanti sforzi siano stati fatti per indagare e conoscere i disturbi che sono cagione delle forme ulteriori, per tanto sono rimaste tutte queste indagini sempre più o meno ipotetiche.

Il tentativo di una produzione sperimentale di spina bifida negli embrioni di pollo non hanno finora avuto grande successo. Si sono fatte agire sulle uova a questo scopo diverse influenze nocive, mancanza di aria, oscillazioni di temperatura ecc. Recentemente il Richter [45]) ha ottenuto con questo ultimo metodo su 58 (rispettivamente 32) uova, tre embrioni con piccola spina bifida tra le estremità superiori, ed exencefalia, e due con semplice exencefalia. Il Richter rigetta perciò per queste due deformità sia un disturbo di sede dell' amnios, come uno stato idropico del tubo midollare.

Non si può oppugnare che nella formazione della spina bifida possano avere la loro parte anche le così dette cause interne, però la natura ed il meccanismo di queste ci è intelligibile anche meno che di quelle esterne.

Complicazioni e conseguenze della spina bifida. Non raramente si trovano contemporaneamente alla spina bifida altre deformità che rendono impossibile la vita, come per esempio le sopra menzionate fenditure del ventre, della vescica o dell' intestino. I bambini con rachischisi nella parte superiore della colonna vertebrale sono anche naturalmente incapaci di vivere.

Tra le conseguenze dipendenti dalla spina bifida stanno evidentemente in prima linea i disturbi da parte del sistema nervoso. Molto frequentemente esiste contemporaneamente alla spina bifida l' idrocefalo, o congenito, o sviluppato subito dopo la nascita. Esso si spiega verosimilmente in questo modo, che esista un punto straordinariamente cedevole nella parete del canale spinale, e che avvenga una più forte trasudazione di liquido cerebro-spinale dai *plexus chorioidei*. Quando verso la fine della vita intrauterina o il principio della estrauterina le pareti del sacco della spina bifida divengono più consistenti, principalmente per il progressivo sviluppo dei tegumenti, allora l' aumento di trasudazione si arresta, ma esso ha già prodotto meno la dilatazione del sacco della spina bifida, quanto quella dei ventricoli cerebrali, e l' allargamento delle suture. Ciò si osserva con maggiore evidenza in quei casi, nei quali esiste una certa relazione reciproca tra la spina bifida e l' idrocefalo. Ossia la spina bifida, come avviene non raramente, era prima della nascita aperta, in modo che si aveva uno stillicidio di liquido, e più tardi avviene la chiusura, e contemporaneamente si sviluppa l' idrocefalo. In uno di simili casi, che io ebbi occasione di osservare in Halle, l' idrocefalo raggiunse, dopo cessata la secrezione della spina bifida, un enorme volume. Un altro caso assai analogo è citato dal Morgagni [6]). Per converso si osserva nello svuotamento della cisti di spina bifida un afflosciamento dell' idrocefalo, e d' altra parte con la pressione sulla cisti non ancora aperta si vede una tumefazione delle fontanelle.

Degna di nota è l'osservazione del Genga e Lancisi, i quali videro in un bambino idrocefalico dopo un mese svilupparsi una spina bifida (la quale probabilmente doveva già prima essere esistente), dopo la puntura della quale il liquido fuoriusciva con la pressione esercitata sul capo, dopo di che sopravvenne la guarigione (Morgagni).

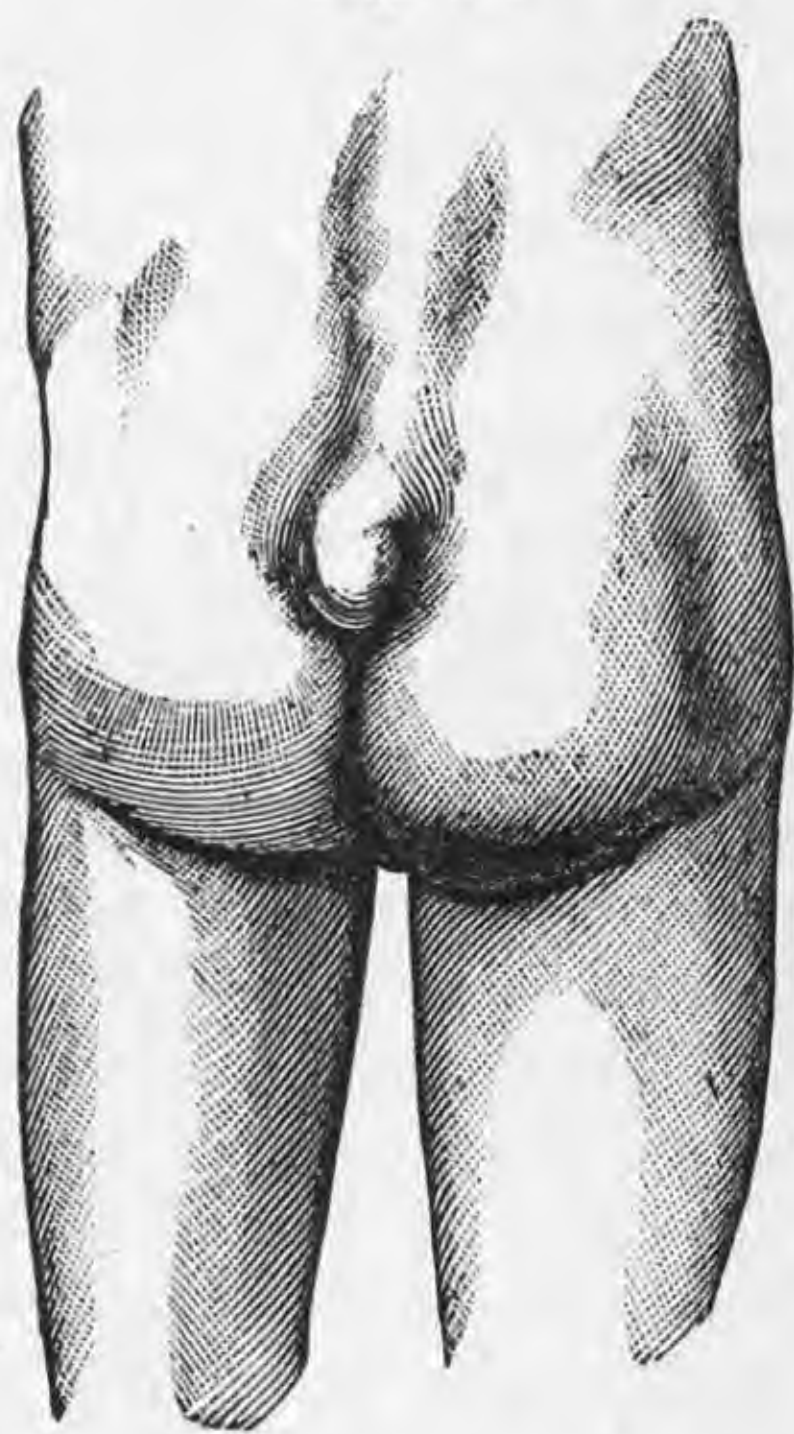
Tra i fenomeni che più spesso accompagnano la spina bifida delle più

svariate forme, sono la debolezza e la paralisi degli arti inferiori, ma principalmente le contratture e le deformità a queste consecutive, specialmente i piedi torti. Questi possono in alcune circostanze essere di grande importanza per la diagnosi, e possono talvolta costituire il solo sintoma, che accenna ad una spina bifida nascosta. Nella spina bifida lombo-sacrale di più alto grado sono non raramente deformate ambedue le estremità inferiori, talvolta fortemente incurvate ed incrociate l'una sull'altra, per lo che talora possono anche avvenire lussazioni congenite dell'anca. In altri casi la deformità si circoscrive ad un solo piede, il quale poi, se l'infermo si mantiene in vita, successivamente si indebolisce e si accorcia. E che ciò avvenga non solo in seguito del mielocele, ma anche in casi di meningocele, lo insegnano le osservazioni sopra citate del FÖRSTER, mie, e di altri.

Anche la spina bifida cervicale può essere collegata con analoghi disturbi funzionali delle estremità superiori, come per esempio nel noto caso del SANDIFORT.

Occasionalmente avvengono anche diversi disturbi di innervazione, paralisi degli sfinteri, della vescica e del retto, incontinenza di urina, disturbi di sensibilità e trofici nelle estremità inferiori, male perforante del piede.

Decorso ed esiti. Nella maggior parte dei casi la spina bifida conduce a morte in breve tempo. Quando il tumore è completamente rivestito dai tegumenti, allora l'ordinario andamento è che dopo la nascita successivamente si dilata e diviene sempre più teso, finchè la cute si erode, ed o per mancata nettezza, o per altre cagioni occasionali diventa finalmente gangrenosa, allora in un punto avviene una perforazione, lo scolo del liquido dura qualche giorno, poi sopravvengono fenomeni nervosi, sopore, convulsioni e morte, sia per il flusso di liquido cerebro-spinale, sia in seguito di meningite. Talvolta il sacco scoppia durante la nascita del bambino, ed allora segue immediatamente la morte. In altri casi il concomitante idrocefalo accelera la morte. Frequentemente i bambini soccombono ad una cachessia progressiva. Secondo la relazione del Comitato londinese nell'anno 1882 morirono nella sola Inghilterra 649 bambini per spina bifida, dei quali 612 al di sotto di un anno. Evidentemente il decorso dipende principalmente dalla maggiore o minore partecipazione del midollo. I semplici mieloceli daranno la prognosi più sfavorevole, mentre in quei casi nei quali il sacco è costituito solamente dalle meningi, e che comunicano solo mediante una piccola apertura col canale spinale, la vita può essere conservata più a lungo. Un fanciullo con spina bifida cervicale, descritto e figurato dal SANDIFORT [7]) (Tav. 193) morì nel 13° anno. I più favorevoli sono i casi di puro meningocele, che si riscontrano all'estremo inferiore del tronco; noi possediamo parecchie di tali osservazioni, nelle quali è stata raggiunta un'età di 17, 20 e più anni (specialmente frequenti sono nel sesso femminile, come il caso su riferito). Ma anche in questi la morte avviene o in seguito di rottura spontanea del sacco, o in seguito di trauma, che rappresenta come un motivo occasionale nei rapidi accrescimenti del sacco, o in seguito di tentativi operatorî.

Fig. 56.

Piccola spina bifida sacrale, di un uomo di 22 anni. Da una fotografia.

Raramente si osserva nella Spina bifida lombo-sacrale una durata di vita così lunga, perchè di regola in questi casi si tratta di mielocele sviluppato.

La annessa figura, ricavata da una fotografia, della quale io ringrazio la bontà del signor Prof. RIEGEL, mostra una piccola Spina bifida sacrale in un uomo di 22 anni, che fu osservata tempo fa nella Clinica Medica di Giessen. La gamba sinistra del soggetto è alquanto più corta e più debole della destra, corrispondentemente però l'osso iliaco destro è alquanto più alto del sinistro. Il tumore alla palpazione è molle e fluttuante, ed a più forte pressione l'infermo sente dolore, che si irradia nella gamba sinistra. Oltre a ciò si nota stillicidio di urina. Si può percepire alla base del tumore attraverso i tessuti una mancanza rotondeggiante di osso in corrispondenza della 2ª vertebra sacrale.

In rari casi è stata osservata una specie di guarigione spontanea della spina bifida, la quale verosimilmente non consiste in una completa rimozione del male, ma piuttosto in una obliterazione del sacco, e della comunicazione dello stesso col canale spinale. Casi di questa specie sono comunicati dal CRAMPTON, CAMPER, FERRIS, HEWETT, e V. BÄRENSPRUNG (v. sopra [19]).

La spina bifida occulta è niente altro che il risultato di una precoce guarigione intrauterina.

Terapia della spina bifida. Da quanto precede si rilevano a sufficienza le norme che devono seguirsi nel trattamento della spina bifida. Lo avvertimento del TULPIUS " *ne tumorem hunc improvide aperiant chirurgi, sed vitent obnixi ignominiam, infallibiliter inde ipsis eventuram!* „ è da lungo tempo stimato; gli antichi autori infatti sono tutti concordi nel ritenere, che la morte avvenga quasi costantemente, quando venga aperta la spina bifida.

L'antisepsi chirurgica ha anche in questo campo portato delle modificazioni, ma del resto la causa della morte dopo l'apertura è per lo più non la meningite consecutiva ad infezione settica, ma sebbene l'influenza diretta della perdita di liquido cerebro-spinale sul sistema nervoso centrale. Questa è di grande interesse, perchè talvolta immediatamente dopo la puntura e lo svuotamento della cisti sopravviene profonda sonnolenza e sopore (RANKE, HOFMOKL), i quali fenomeni si dileguano quando si è di nuovo raccolto il liquido, e si è ristabilita la normale pressione intracranica. Il BERGMANN [40]) ha potuto invece provocare con la pressione sopra un meningocele spinale in un bambino di 1 anno e 3 mesi, subitanea sonnolenza con rallentamento del polso da 100—120 a 40—50, e respirazione profonda e regolare, e con pressione più forte finanche il fenomeno del CHEYNE-STOKES. Di regola il nuovo riempimento della cisti si compie assai presto, fin dal giorno seguente alla puntura, di modo che i disturbi consecutivi a questa sono molto passeggieri. A. COOPER ha proposto l'agopuntura frequentemente ripetuta, principalmente nell'intento di suscitare dopo lo svuotamento una infiammazione adesiva delle pareti interne della cisti. L'applicazione del setone ha la stessa mira, ma essa è seguìta costantemente da esito triste. Negli ultimi tempi è stata raccomandata l'iniezione di una soluzione tenue di jodo nella cisti, e secondo le dichiarazioni di diversi medici, con buon successo anche nei casi di spina bifida lombo-sacrale, nei quali il midollo-spinale penetra nell'interno del sacco (HOFMOKL [30]). Ma sarebbe da domandarsi se appunto in quei casi la presenza di liquido che circonda il midollo aderente non convenga meglio, prescindendo dalle altre conseguenze, per proteggere il midollo dalle lesioni, che possono accompagnare la obliterazione del sacco. In casi nei quali la cavità cistica contenga solo liquido, e sia in comunicazione col canale spi-

nale per una apertura molto stretta (o anche quando il canale di comunicazione sia già obliterato) può tentarsi con vantaggio la estirpazione del sacco. Lo SCHATZ raccomanda in questi casi la graduale forcipressura (Beliner Klin. Woch. 1885, 28). La pratica di allacciare questi sacchi, quando non si conosce esattamente ciò che in essi si contiene, è naturalmente da riprovarsi, pure ciò non ostante ora qua ora là la si intraprende per la mancata conoscenza dei rapporti anatomici.

Il WERNITZ ha raccolto 153 casi di spina bifida, sottoposti a differenti metodi curativi.

Furono trattati :

Con la compressione . . .	4	di cui	guariti	4	morti	—
„ puntura	57	„	„	17	„	40
„ iniezione	55	„	„	42	„	13
„ ligatura	16	„	„	10	„	6
„ incisione	5	„	„	2	„	3
„ escissione	8	„	„	6	„	2
„ amputazione	5	„	„	4	„	1
„ operazione plastica .	3	„	„	1	„	2
	153	di cui	guariti	86	morti	67

Però questa proporzione non trascurabile di esiti favorevoli non ci autorizza ad avere molte speranze, anzitutto perchè non si sogliono pubblicare tutt' i casi a decorso sfavorevole, e poi perchè il periodo di osservazione per lo più è assai breve, e raramente sono comunicati i risultati finali. Inoltre il pronostico della spina bifida è molto differente secondo i casi.

W. KOCH raccomanda nei tumori con tegumenti spessi e duri la compressione metodica fatta con prudenza, le iniezioni di soluzione iodica fatte nel parenchima, non già nella cavità della sottostante cisti, le ripetute escissioni di lembi ligniformi dalle pareti del sacco, evitando di ferire la dura madre; in caso di perdita di sostanza nel mezzo della spina bifida le operazioni plastiche. Negli ultimi tempi sono state eseguite in gran numero le operazioni di plastica, anche talvolta con la riunione delle parti ossee degli archi vertebrali separati.

Secondo la relazione del Comitato londinese [41]) le semplici iniezioni di jodo hanno dati buoni risultati. Ma anche la ligatura del sacco e l'escissione hanno dato una serie di buoni esiti, non così la compressione ripetuta. Il Comitato accenna parimenti alla fallacia delle relazioni statistiche. Il maggior numero di guarigioni (50—60 $^0/_0$) sono riferite in seguito alle iniezioni usate dal MORTON di soluzione di jodo-glicerica, e pure i più raccomandano ancora la ligatura e l'escissione del sacco (a causa dei pretesi risultati di queste). Il MORTON si pronunzia in favore del trattamento più precoce possibile.

Letteratura: [1]) Nic. Tulpii, *Observations medicae.* Amstelodami 1641 (Ed. nova 1672). — Ferd. Ruyschii, *Observationum med. chir. Centuria.* Amstelodami 1691. Observ. 34, 35, 36. — [3]) Joh. Lud. Apini, *De spina bifida.* Observ. 153. *Miscell. s. Ephemerid. Acad. Caes. Leopold. nat. curios.* 1702, Dec. III. Ann. IX. — [4]) Godofr. Dav. Mayeri, Observ. 127. *Ephemerid. Acad. Caes. Leopold. Centuria.* 1712, I, II. — [5]) John Budgen, Philos. Transact. 1724, Nr. 410. — [6]) J. B. Morgagni, *De sedibus et causis morborum.* 1761, Lib. I, Ep. XII, 9—16. (Osservazione dell' anno 1745). [7]) Gerhard Sandifort, *Museum anatomic. acad. Lugd. Batav.* 1793—1835. — [8]) Godofr. Fleischmann, *De vitiis congenitis circa thoracem et abdomen.* Erlangen 1810. — [9]) J. Fr. Meckel, Pathol. Anat. 1812, I. — [10]) A. F. Möckel, *De Hydrorhachitide.* Comment. path.-chir. Lips. 1822. — [11]) Ollivier, Krankheiten des Rückenmarks. 1824. Uebersetzt von Radius. — [12]) Cruveilhier, *Anatomie patologique.* Paris 1824—1842, Livr. VI, Pl. 3; Livr. XVI und XIX, Pl. 5—6; Livr. XXXIX.—

[13]) Isidor Geoffroy St. Hilaire, *Traité de Tératologie*. Paris 1837, I. — [14]) Natorp, *De spina bifida*. Diss. inaug. Berol. 1838. — [15]) Svitzer im Archiv für Anat. und Physiol. von J. Müller, 1839. — [16]) v. Ammon, Die angeborenen chir. Krankh. des Menschen. Berlin 1842. — [17]) Fr. Küster, *De spina bifida disquisitio*. Diss. inaug. Gryphiae 1842. — [18]) C. E. Levy, Archiv für Anat. und Physiol. von J. Müller. 1845, pag. 22. — [19]) F. v. Bärensprung, Journ. für Kinderheilk. VIII. — [20]) Ed. Vrolick, *Tabulae ad illustrandam embryogenesin*. Amstelodami 1849. — [21]) Rindfleisch, Virchow's Archiv 1860, XIX, pag. 546. — [22]) Lo stesso. Ibid. 1863, XXVII, pag. 137. — [23]) Förster, Missbildungen. Jena 1865, 2 Aufl. — [24]) Braune, Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. — [25]) R. Virchow, Archiv. 1863, XXVII, pag. 575. — [26]) Lo stesso, Geschwülste. 1863. I. — [27]) L. Fleischmann, Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. 1872. V, pag. 308. — [28]) J. Rembe, Beitrag zur Lehre von der Wirbelspalte. Erlangen 1877.— [29]) J. Ranke, Tagebl. der Naturf.-Versamml. München 1877 und Jahrb. der Kinderheilk. 1878, XII. — [30]) Hofmokl, Wiener med. Jahrbücher. 1878. — [31]) Dareste, *Production artificielle des monstruosités*. Paris 1877. — Lo stesso, Compt. rend. de l'Acad. des Sc. Paris 1879, 15 Déc. — [32]) Morel, Archives de Tocologie 1878, pag. 626. — [33]) Hungenberger, Archiv für Gynäk. 1879, XIV, pag. 1. — [34]) Wernitz, *Spina bifida*. Diss. inaug. Dorpat 1880. — [35]) Kroner und Marchand, Archiv für Gynäk. 1881, XVII, pag. 3. — [36]) Tourneux et Martin, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1881, pag. 1 e pag. 283. — [37]) W. Koch, Mittheilungen über Fragen der wissenschaftl. Medicin. Hefl I; Beiträge zur Lehre von der *Spina bifida*. Cassel 1881. — [38]) A. Lebedeff, Virchow's Archiv. 1881, LXXXVI, pag. 263. — [39]) Ahlfeld, Die Missibildungen des Menschen. Leipzig 1882, 2. Lief. — [40]) v. Bergmann, Ueber den Hirndruck. Archiv für klin. Chir. 1885, XXXII, pag. 705. — [41]) *Report of the Committee on Spina bifida and its treatment*. Med. Times. 1885, I, pag. 727; Transact. of the clin. Soc. of London. 1885, XVIII. — [42]) v. Recklinghausen, Untersuchungen über *Spina bifida*. Virchow's Archiv. 1886, CV. — [43]) Zerrath, Fall von Sacraltumor. Diss. Königsberg 1887. — [44]) R. Beneke, Fall von unsymmetrischer Diastematomyelie in Festschrift für Wagner. 1887. — [45]) Richter, Experim. Darstellung der *Spina bifida*. Anat. Anzeiger. 1888 und Würzburger Sitzungsberichte. März 1889. — [46]) Fischer, Ueber *Rhachischisis lumbo-dorsalis*. Diss. Marburg und Beiträge zur pathol. Anat. von Ziegler und Nauwerck. 1889, V.

Minervini.

MARCHAND.

Spina (incurvamenti della), (franc. *Déviations du rachis*; ingl. *Deviations of the spine*). Per incurvamento spinale s' intende ogni permanente deviazione della rachide o di un segmento di essa dalla direzione normale. Per contrassegnare lo incurvamento è sempre la convessità della curva di deviazione quella, che dà la norma. Un incurvamento con convessità rivolta indietro dicesi cifosi, un altro con convessità anteriore si indica come lordosi, dove che le deviazioni con convessità laterali sono denominate scoliosi. Nella scoliosi destra, quindi, la convessità del segmento vertebrale incurvato è rivolta a destra. Le denominazioni degl'incurvamenti, dapprima preferite sopratutto dagli autori francesi, secondo la concavità, a norma cioè del centro di curvatura, sono oramai cadute molto in disuso. Questa differente nomenclatura ebbe a cagionare molti equivoci.

A rendere più chiara la nozione dei rapporti in parte molto complicati, degl' incurvamenti rachidei, è utile una breve trattazione delle proprietà anatomo-fisiologiche e del cambiamento di forma postembrionale della colonna vertebrale. Precipuo merito per la soluzione di molti quesiti che si riferiscono al riguardo, hanno acquistato i fratelli WEBER, H. v. MEYER, l'HENKE ed altri.

La colonna vertebrale è un asse articolato, elastico, che si può dire risulti di due segmenti principali, vale a dire della serie dei corpi vertebrali con gl' interposti dischi articolari e della successione degli archi delle vertebre. La serie dei corpi vertebrali è la vera cariatide di tutta la colonna, il vero asse di sostegno del tronco. Gli archi vertebrali rappresentano un'appendice dei corpi e costituiscono nella successione immediata dei loro anelli ossei il canale, destinato alla protezione della midolla spinale. La serie de-

gli archi delle vertebre è adibita a funzione di sostegno solo in maniera accessoria. Segnatamente nel segmento dorsale della rachide, convesso verso dietro, non è a parlare punto di una funzione di sostegno, però che i legamenti gialli si trovino ivi nello stato di una certa tensione.

Al contrario, per le reciproche connessioni articolari di diartrosi tra gli archi vertebrali, e, precisamente, per il rapporto dell'altezza dei dischi intervertebrali all'ampiezza ed altezza dei corpi delle vertebre, accade che, in tutti i modi, una certa estensione della mobilità della colonna vertebrale è non soltanto limitata, ma anche in certi sensi impedita.

Secondo l'HENKE, si distinguono rotazioni intorno agli assi, i quali stanno nel piano mediano sagittale, sono disposti perpendicolarmente sulle faccette delle apofisi articolari e attraversano il nucleo della sindesmosi. Intorno a questi assi ha luogo la inclinazione laterale della colonna vertebrale. Nelle sezioni lombari di questa tali assi decorrono direttamente da dietro in avanti; nelle sezioni superiori della rachide invece, gli assi articolari mediani sono alquanto inclinati verso lo innanzi. Corrispondentemente le flessioni laterali della colonna lombare sono delle pure inclinazioni laterali, dove che nel segmento dorsale e sopratutto nel cervicale, corrispondentemente ai componenti assiali perpendicolari, si associa un certo grado di torsione della vertebra con la flessione laterale. In una inclinazione laterale con convessità destra, le superficie anteriori dei corpi vertebrali guarderanno quindi alquanto verso destra.

Inoltre, avvengono movimenti intorno ad assi trasversali, i quali devono considerarsi come decorrenti indietro dei nuclei delle sindesmosi ed innanzi alle articolazioni. Intorno a questi assi han luogo le flessioni con convessità posteriore (incurvamento) e quelli con convessità anteriore (estensione).

La mobilità del segmento dorsale è assai limitata a cagione della breve altezza della cartilagine intermedia, delle rigide connessioni legamentose e per lo impedimento frapposto dalla cassa toracica. Mobilissimo è il segmento lombare ed anche più specialmente quello cervicale.

La colonna vertebrale degli adulti presenta alcune curve fisiologiche, svolgentisi nel piano mediano, le quali, del resto, soggiacciono a molteplici variazioni individuali. Nella rigida posizione militare del tronco l'articolazione dell'atlante, la 6. vertebra cervicale, la 9. toracica e la 3. lombare si trovano in una linea perpendicolare (linea di gravità). La 9. vertebra toracica indica nello stesso tempo il centro di gravità del tronco della testa e delle braccia. Il segmento cervicale e lombare che sta innanzi alla linea di gravità, presenta una inflessione convessa verso la parte anteriore (lordotica), ed il segmento toracico che si trova dietro alla detta linea una inflessione con la convessità in dietro (cifotica). Il bacino in questa posizione del corpo è fortemente inclinato, le articolazioni delle anche si trovano in una incompleta posizione di estensione, fissata dall'azione muscolare. Tutta la colonna vertebrale si divide per le curvature fisiologiche in tre archi elastici, che H. v. MEYER ha paragonato egregiamente con le molle a collo di cigno delle carozze di antica moda. Ogni arco sostiene elasticamente una parte del peso del corpo. L'arco lombare porta tutto il tronco, l'arco dorsale le estremità superiori, l'arco cervicale la testa. Questa posizione rigida del corpo vien sostenuta solo dall'azione alquanto forzata dei muscoli dorsali. Essa veramente non prende veruna parte alla funzione di sostegno della colonna vertebrale, poichè specialmente nei segmenti lordotici deve a ciò provvedere solamente la solidità elastica della compage della colonna vertebrale; ma la forte inclinazione in dietro della parte superiore del corpo (lordosi dei lombi)

e la fissazione muscolare dell' articolazione dell' anca, hanno inevitabilmente per effetto la rapida stanchezza dei muscoli. Per tal ragione preferiamo in generale quella posizione media meno defatigante, della colonna vertebrale, nella quale le accennate curve normali si trovano alquanto modificate. In tal caso la inflessione cifotica dorsale del segmento toracico, a spese dello insellamento lordotico dei lombi, è alquanto più pronunziato, la inclinazione del bacino è minore. Questa posizione media forma il passaggio a quella trascurata posizione di stanchezza, nella quale la lordosi dei lombi quasi scomparisce completamente e tutta la colonna vertebrale fino al segmento cervicale forma uno spianato arco cifotico. Il bacino in tal caso è disposto quasi orizzontalmente, le articolazioni delle anche si trovano in una posizione di massima (passiva) estensione. Per conservare questa posizione si richiede un piccolissimo impiego di lavoro muscolare.

Del resto le curvature della colonna vertebrale che decorrono nel piano mediano sagittale presentano le massime differenze individuali. Il VIRCHOW trovò straordinariamente diverse le linee della spina dorsale in individui vivi. Il piombino, che scendeva dal punto anteriore della curva cervicale, cadeva ora innanzi, ora indietro la curvatura lombare, ed ora toccava questo punto direttamente. Il VIRCHOW ritiene perciò che le differenze nel portamento non sieno legate a specialità nella tessitura scheletrica, ma che anche i muscoli vi abbiano una influenza.

Gli incurvamenti fisiologici della colonna vertebrale sono mantenuti stabili non soltanto per le modificazioni uniformi dei corpi delle vertebre (HORNER, NUHN), ma per le corrispondenti alterazioni altresì della forma dei dischi ligamentosi.

La colonna vertebrale dei neonati non lascia riconoscere incurvamento di sorta nella disposizione della spina è quindi, un asse perfettamente diritto, articolato. Nella posizione laterale si osserva frequentemente un atteggiamento flessorio di tutta la spina, una lieve cifosi totale, corrispondente alla posizione intrauterina. Le incurvature fisiologiche si sviluppano durante la crescenza, così in conseguenza dell' azione della muscolatura sullo scheletro, come ancora per le influenze del peso su quelle permanenti posizioni della colonna vertebrale, dovute all' azione muscolare.

Queste influenze cominciano nel momento, in cui il bambino assume una posizione eretta del corpo o, temporaneamente, anche solo quella seduta. Per esse il bambino, debole ancora nei muscoli, specialmente se, come d'ordinario accade, poggi su di una base più ampia e le articolazioni del ginocchio vengono mantenute più o meno distese, acquista un abito cifotico, al quale partecipa prevalentemente la sezione lombare. Infine il bambino cadrà allo innanzi, quando la distensione dei legamenti vertebrali posteriori e lo stiramento della parete addominale, contro cui premono i visceri spinti dal diaframma, non possono più opporre un contrappeso alla gravità (V. MEYER). Mediante il periodo della posizione seduta, la quale precede la stazione eretta e la deambulazione e che comprende dei mesi o nei bambini rachitici anche degli anni, alla colonna vertebrale viene impresso un certo carattere cifotico. Il segmento dorsale, che è il meno mobile, conserva definitivamente la curva cifotica.

Col sopravvenire della stazione eretta, la colonna vertebrale deve stabilire le sue basi di equilibrio diversamente da quella seduta.

D'altra parte, come già si è detto, il tronco può, anche nello stare in piedi, conseguire una disposizione analoga a quella cifotica della posizione seduta, perocchè il bacino, situato orizzontalmente insieme a tutta la cifotica colonna vertebrale, è in certa maniera attaccato ai ligamenti ileo-femo-

rali. Tuttavia questo è solo un atteggiamento di stanchezza. La parte superiore del corpo, nella stazione eretta, è bilicata sull'asse trasversale delle articolazioni dell' anca (la linea di unione del punto medio di entrambi gli acetaboli). A tal uopo, la linea di gravità deve essere prima d' ogn' altro tracciata innanzi all' asse trasversale delle articolazioni delle anche. Ciò accade per la inclinazione del bacino. Ad impedire una caduta allo innanzi ed a raggiungere un equilibrio stabile del tronco, quest'ultimo nella stazione eretta presenta indietro la insellatura lordotica dei lombi. Ond' è che le articolazioni coxali vengon fissate dalle potenze muscolari in uno stato di non estrema distensione. La lordosi cervicale si produce per la necessità di sostenere il capo con la faccia perfettamente rivolta allo innanzi. La cifosi toracica, già sopravvenuta nel periodo di posizione seduta, per la lordosi muscolare dei segmenti cervicale e lombare riceve una impronta anche più accentuata.

La pressione delle curve pel peso del corpo determina infine quegli adattamenti dei legamenti, dei dischi cartilaginei e delle ossa, per cui diventano stabili fino ad un certo grado gl' incurvamenti circa dal sesto o settimo anno di vita. Per quanto maggiore è l' inclinazione, in cui vien mantenuto il bacino, tanto più accentuata deve prodursi la lordosi lombare, sì che il centro di gravità si sposta allo indietro. Certe posizioni delle ossa (forte abduzione o rotazione), per l' aumentata distensione dei ligamenti ileofemorali, producono una maggiore inclinazione del bacino e quindi una più accentuata lordosi lombare.

Un peso più duraturo accresce le curve fisiologiche della colonna vertebrale, un più lungo riposo nel decubito orizzontale le appiana ; di quì la maggiore altezza del corpo al mattino (secondo le misure dell' abate FONTENU circa 6 linee) che alla sera, e il visibile allungamento degli infermi che escono da una protratta malattia ecc. L' altezza del corpo può tuttavia subire un limitato incremento momentaneo per la spontanea azione muscolare. Nella posizione militare d'attenti, la cifosi toracica, cioè, per l'azione degli estensori della spina, subisce un certo appianamento. I segmenti lordotici non sono suscettivi di appianamento per sforzi muscolari. Al contrario, invece, la lordosi deve risentire una esagerazione per la aumentata azione dei muscoli, però che quest' ultima si svolga lunghesso le corde dell' arco.

Gli incurvamenti fisiologici della colonna vertebrale possono divenir patologici per abnorme accentuazione delle loro curve.

I. La cifosi è un incurvamento eccessivo, permanente della spina dorsale con convessità posteriore. Noi distinguiamo una cifosi abituale o miopatica ed una osteopatica, secondo che la origine di esse sia da riferire ad una insufficienza della muscolatura, ovvero ad un abnorme indebolimento della resistenza delle ossa.

a) La cifosi abituale. A conservare la posizione eretta del tronco occorre un certo consumo di forza muscolare, al cui sviluppo, nella insufficiente muscolatura, segue una rapida stanchezza. Non si dee però immaginare, che la posizione eretta del tronco richiegga una incessante e faticosa contrazione muscolare. Sovente i muscoli, secondo le esatte osservazioni dell' ADAMS, si trovano in istato di " un vigile riposo „ che può ad ogni istante tradursi in azione di sostegno dell' equilibrio della colonna vertebrale, su cui incomba un carico. Per la sopravveniente stanchezza, l' individuo è istintivamente indotto a ridurre al minimo l'azione muscolare, necessaria alla stazione eretta. La colonna vertebrale caricata può retrarsi in sè stessa, fino a che i legami fibrosi ed ossei sottentrino e si renda possibile una relativa stazione eretta con minimo sforzo muscolare (VOLKMANN). Sovratutto è soggetta alla

rapida stanchezza la muscolatura, situata tangenzialmente alla curva cifotica del segmento toracico. Il rilasciamento della sua attività è seguìto da una notevole accentuazione della cifosi spinale, la quale aumenta a spese della lordosi lombare, ond' è che in fine la suddescritta andatura rilasciata o cascante risulta da una limitata inclinazione del bacino e da una estrema distensione passiva delle articolazioni coxali. Tale portamento di stanchezza diventa in ultimo abituale e si sviluppa in una deformità di stanchezza (WITZEL), per adattamento delle ossa e degli apparecchi legamentosi; sì che l' individuo, alla fine, non è più in istato di appianare con la forza degli estensori spinali la curva cifotica del segmento toracico. Di quì si produce il così detto dorso rotondo (*dos voûté*) dei bambini, il quale si osserva spesso sovratutto nella età, in cui essi frequentano le scuole. La etiologia di questa anomalia di portamento, la quale in determinate condizioni porta in ultimo ad una permanente deformità, sovente molte volte coincide con quella della scoliosi. Stando a lungo seduti i bambini su panche difettosamente costruite, le quali, a cagione della poca differenza di altezza, obbligano ad una cifotica posizione di scrittura, una viziosa illuminazione o una debolezza miopica, specialmente il sedere senza spalliera nei differenti lavori manuali, o lo star seduti su panche con spalliere sfiancate, basse, cadenti ad angolo retto, le quali non possono assicurare niun alleviamento ai muscoli stanchi, sono vere cause occasionali, che fanno apparire come vantaggioso al bambino sopraffaticato l' invocare i naturali apparecchi di ritenzione della colonna vertebrale, per fissare passivamente il tronco col minimo sforzo dei muscoli. I bambini, che crescono rapidamente, ed hanno una muscolatura esile e debole al lavoro e quindi presentano altresì una grande mobilità della colonna vertebrale, come conseguenza anche di una certa flaccidezza e cedevolezza degli apparati legamentosi, sono specialmente disposti alla produzione delle difformità abituali.

Nei fanciulli piccoli, deboli, i quali sono tenuti ritti nel letto troppo precocemente, si produce egualmente con frequenza un incurvamento cifotico della spina dorsale, il quale del resto, come si è detto innanzi, attacca specialmente le sezioni lombari e lombo-dorsali di essa. Quindi, non è necessario che si riscontri alcuna manifesta lesione rachitica dello scheletro. Di regola, questa cifosi diminuisce più tardi, quando, iniziandosi il portamento eretto od il cammino, vi si contrappone un curvamento lordotico del segmento lombare.

La diagnosi della cifosi abituale o del dorso rotondo non presenta alcuna difficoltà. A cagione delle straordinarie ed evidenti anomalie dell' andatura la conclusione diagnostica è, d' ordinario, presto raggiunta. Si riscontra il bacino solo moderatamente inclinato, la insellatura lordotica dei lombi manca ovvero è anche notevolmente appianata, tutta la colonna decorre sotto un lieve arco cifotico, in cui è impegnato in parte anche il segmento cervicale. Il capo è, d' ordinario, inclinato allo innanzi. Le scapole sono in entrambi i lati abbassate allo innanzi ed all' ingiù ed i loro angoli non di rado si allontanano dal torace sotto forma di ali. Una più minuta osservazione mostra che, nel maggior numero dei casi, non esistono differenze di livello delle metà laterali della spina. Non pertanto si trova, e non proprio raramente, il dorso arcuato in associazione con la scoliosi; ond' è che contro la scoliosi non esiste pei bambini a dorso rotondo, la immunità, che è stata molte volte sostenuta e da me stesso lungo tempo proclamata. Fino ad un certo grado, e precisamente a norma della esistente rigidità della esagerata cifosi dorsale, i bambini possono ancora conseguire una migliore andatura, mediante sforzo dell' azione muscolare. In massima, sono fanciulli, —

nel maggior numero dei casi trattasi proprio di essi — deboli, privi di energia, indolenti nel loro contegno d'insieme. La cifosi abituale si produce assolutamente senza sofferenza. Una confusione del dorso rotondo con la cifosi angolare della colonna dorsale non è possibile. Nel caso che la lesione tubercolare si estenda a tutta una serie di corpi vertebrali contigui, si avvera talvolta anche una cifosi arcuata. Questa però non presenta in niun modo la regolare convessità arrotondita del dorso rotondo, ma mostra una curva ordinariamente spezzata in parecchi punti. Del resto, il caratteristico complesso sintomatico del male del POTT escluderà facilmente ogni dubbio.

La cifosi abituale è, in certe condizioni, più difficile ad esser differenziata da quella rachitica. L'anamnesi darà al proposito la nozione se la deformità ebbe a verificarsi proprio durante l'assistenza alle scuole, ovvero erasi presentata fin dalla infanzia. In quest'ultimo caso si ricercheranno gli eventuali residui d'una rachitide preesistente e su questo punto s'insisterà nell'anamnesi.

Nella diagnosi di una cifosi abituale non si trascurerà la nozione, che il dorso rotondo, specie nella sua forma più convessa e quindi più forte, rappresenta spesso un carattere peculiare ereditario delle famiglie, contro cui terapicamente nulla può tentarsi. Inoltre è uopo ricordare che un dorso fortemente convesso si riscontra anche in compagnia di una profonda insellatura lombare e di una più accentuata lordosi cervicale. In tali casi trattasi di una simmetrica accentuazione delle curve normali in una colonna vertebrale d'ordinario molto flessibile.

La prognosi della cifosi abituale genuina è fausta. Spesse volte le ragazze per la rinascente vanità correggono da sè stesse lo spiacevole portamento.

La terapia deve in primo luogo rispondere al compito di rinforzare la muscolatura spinale e di rendere più mobile, nel senso della estensione, la colonna vertebrale più o meno rigida, sicchè gli estensori della spina, che agiscono in linea tangenziale alla cifosi toracica, abbian facile lavoro al raddrizzamento di essa. Del pari sono da praticare gli esercizî attivi o doppiamente attivi dei muscoli spinali, il massaggio, le fregagioni calde e simili, per rinvigorire in generale il sistema muscolare. La terapia della cifosi abituale è completamente identica a quella della scoliosi. Per quanto riguarda il raddrizzamento passivo della cifosi toracica, si pratica la distensione spinale sull'apparecchio, destinato alla sospensione laterale (v. Scoliosi) nella forma e maniera indicata dalla fig. 57. L'energico potere raddrizzante di questa pratica, la quale deve iniziarsi, s'intende, con molta cautela, può più tardi nondimeno esser essenzialmente più intensa, quando si afferri la paziente da entrambi i lati per le spalle e si spingano queste all'ingiù. Essa quindi farà degli atti respiratorî di profondità variabile. Come esercizio continuo si raccomanda la distensione passiva della colonna vertebrale toracica, ottenuta però con la potente azione dei muscoli spinali, siccome è rappresentato per dimostrazione nella fig. 58. Su di un palo solido e perpendicolare, in un'altezza variabile e corrispondente alla spina iliaca anteriore, viene applicato un ferro ben rivestito e foggiato a T, contro il quale è fissato il bacino a mezzo di una cinghia. Il dorso del paziente viene attratto contro il palo all'altezza delle ascelle, da una cigna retrattile, sì che la parte superiore del corpo è costretta per essa ad inclinarsi innanzi. Ora, adoperando tutte le sue forze, può la paziente, con le braccia levate, resistere alla potenza della cinghia e viene, quindi, aiutata dall'ortopedista, situato alquanto più in alto con una energica spinta sulle scapole verso dietro e nello stesso tempo con una pressione distensiva verso giù ecc. Ben presto il raddrizzamento, difficile e do-

loroso da principio, riesce poi con lieve molestia e senza sforzo del paziente. Quanto più mobile è la curva cifotica, tanto più agevolmente potrà il bambino con la propria energia appianare il dorso rotondo. A favorire il raddrizzamento la paziente, preferibilmente dopo il pasto, sarà collocata per un' ora o più su di un tavolo sufficientemente lungo e largo, il quale, in corrispondenza della maggiore convessità della curva dorsale, porti un cilin-

Fig. 57.

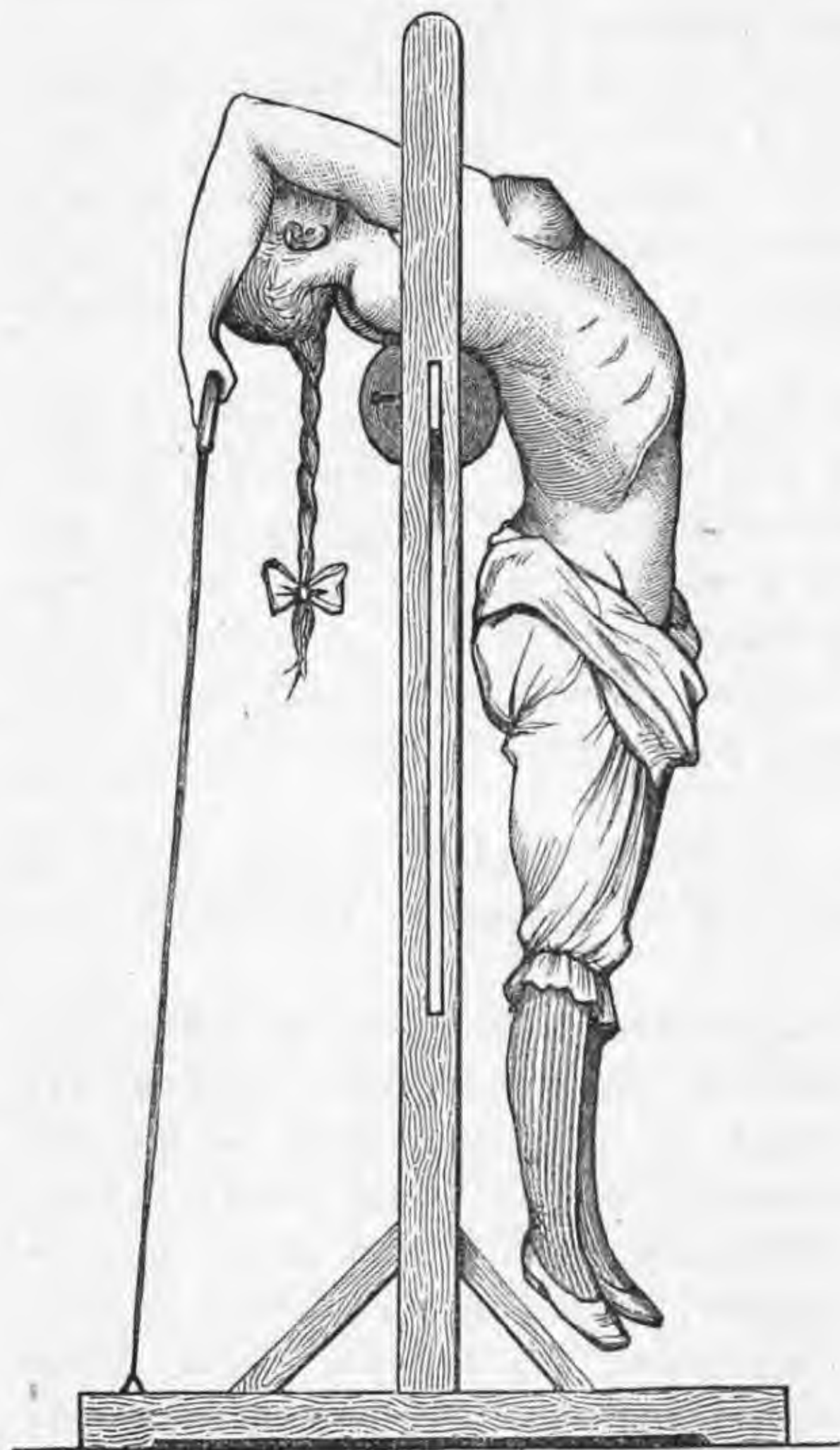
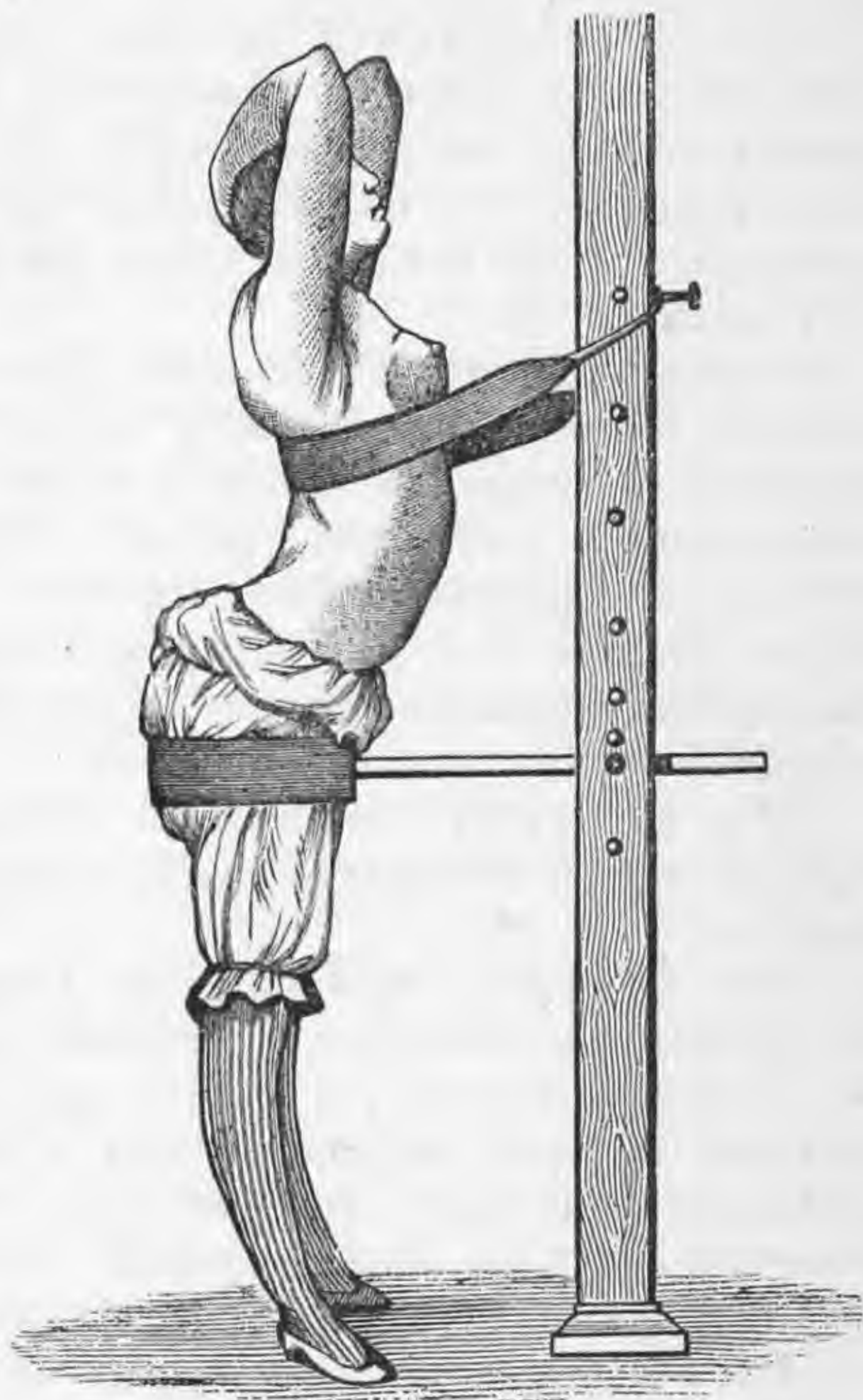



Fig. 58.

dro mobile secondo la lunghezza, bene imbottito, non alto. Ad assicurare la posizione servono delle cinghie ascellari ed un' altra pel bacino (Fig. 59).

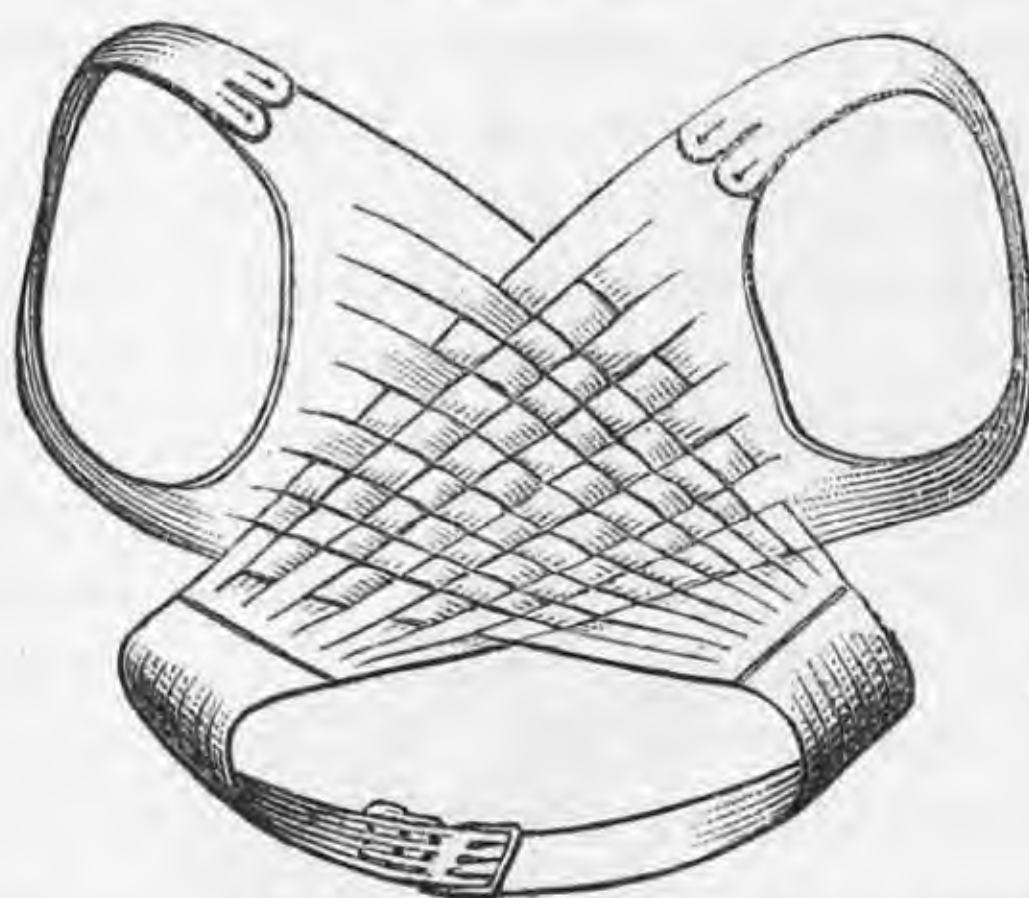
Come apparecchi portatili a mantenere la distensione della spina, si potranno usare il raddrizzatore del Bouvier (Fig. 60, il quale però ha lo svantaggio di non offrire alcun sostegno pel bacino), la stecca dorsale a molla del Nyrop o più semplicemente ancora un busto di solida costruzione (piastrine d' acciaio) con bene imbottiti sostegni ascellari. Come esempî di questa specie di busti sono da indicare quelli esposti dal von Beely. Benchè tutti cosiffatti raddrizzatori sieno di non spregevole efficacia, pure, come prima condizione fondamentale pel raddrizzamento della colonna vertebrale dorsale rigida e cifotica, rimane sempre il rinvigorimento dei muscoli e la mobilità articolare della colonna mediante distensioni assidue, prolungate attive o passive. Quando la cifosi ad arco discende in giù fino ai lombi, io ho con vantaggio associato il trattamento ginnastico all' applicazione di una fasciatura ingessata amovibile o di un busto in legno. Questo viene applicato all' infermo in posizione eretta col meccanismo indicato nella fig. 58; sicchè la colonna lombare è incurvata nella massima lordosi e quella dorsale è raddrizzata. Il disimpegno delle scapole è aiutato da due bende ascellari, corrispon-

denti alla fasciatura. Di regola, la cifosi abituale dei bambini migliora nell' ulteriore decorso dello sviluppo del corpo.

Per essere completi, ricordiamo anche quì il dorso rotondo da lavoro del portatore di pesi e quello con curvatura cifotica del vecchio, il quale illustra assai convincentemente il consueto motto : " ei cammina fortemente rattrappito ". Le cifosi cicatriziale e reumatica devono quì parimenti esser menzionate.

b) La cifosi osteopatica si origina in seguito di morbosa diminuzione di resistenza dello scheletro della colonna vertebrale. Per rammollimento o per distruzione solo di uno o di parecchi corpi vertebrali contigui si determina una accentuata piegatura della colonna con angolo posteriore

Fig. 59.

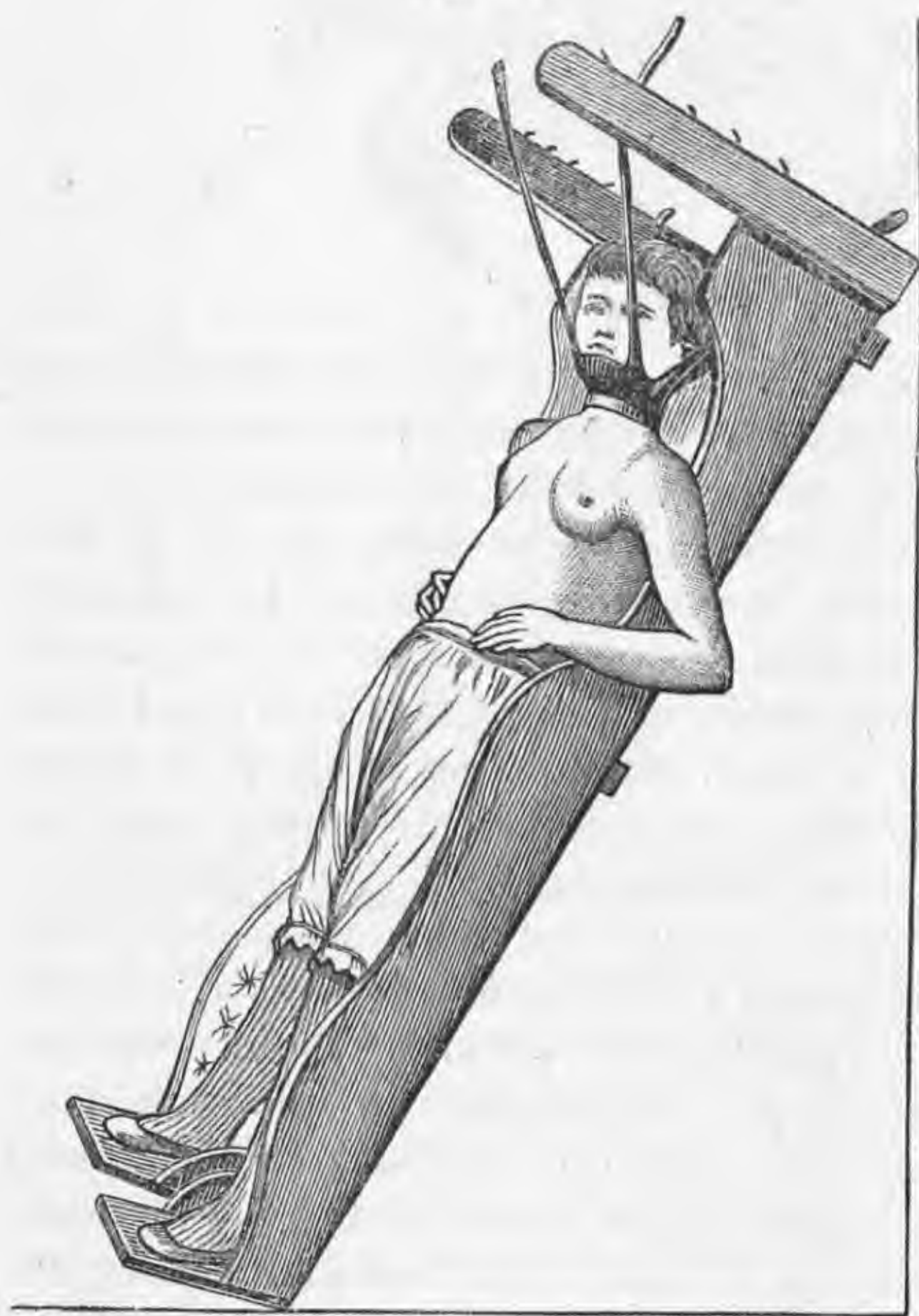
Fig. 60.

(cifosi angolare, male del POTT, spondilite tubercolare); per una diminuzione di resistenza piuttosto uniforme e diffusa su tutta una serie di corpi vertebrali, in conseguenza di affezioni rachitiche (od osteomalaciche negli adulti), risultano cifosi arcuate con curva più regolare. La colonna rammollita da rachitismo è soggetta agli incurvamenti per peso molto prima delle estremità inferiori; però che i bambini rachitici, è noto, cominciano a stare in piedi o a camminare solo alla fine del secondo anno o proprio durante il terzo ed il quarto. La già mentovata posizione seduta dei piccoli bambini nel letto può, com'è naturale, condurre facilmente a deformità permanenti, quando sia rammollito per rachitide lo scheletro della colonna vertebrale, e ciò tanto più facilmente, in quanto anche lo stato di nutrizione della muscolatura dei bambini rachitici suole essere assai deficiente. La cifosi rachitica è di regola dorso-lombare ed invade quindi la parte inferiore della colonna dorsale ed i lombi. La deformità cifotica diviene stabile per la conformazione a cuneo dei nuclei ossei, delle cartilagini epifisarie e dei dischi intervertebrali (BOULAND). Il *nucleus pulposus* di questi ultimi cede verso dietro in seguito alla compressione delle sezioni anteriori dei corpi vertebrali e dei dischi legamentosi.

La diagnosi viene confermata dalla contemporanea esistenza di altri sintomi caratteristici della rachitide, sopratutto nelle regioni epifisarie.

La prognosi della cifosi rachitica è sfavorevole circa la completa guarigione del processo rachitico. Fortunatamente ci si incontra di rado in pratica con casi cosiffatti ; perocchè la deformità prima della sua completa fissazione si compensa di nuovo per la lordosi lombare, che antagonisticamente si stabilisce nello stare in piedi e nella deambulazione dei bambini. La maggior parte dei casi di forti cifosi arcuate negli adulti sono da riferire,

come la osservazione e l'anamnesi insegnano, a carie vertebrale guarita e mancherà di rado la più forte sporgenza dell'una o dell'altra apofisi spinosa sulla curva cifotica.

La terapia della cifosi rachitica, durante lo stadio florido della rachitide, ha da rispondere in prima linea alla indicazione del morbo, col regolare la dieta e con le prescrizioni farmaceutiche (confr. Rachitide). La suprema esigenza, quella di risanare tutta la condizione della vita dell'infermo rimane pur troppo insoddisfatta per la inopia dei parenti. Il trattamento meccanico deve spesso limitarsi solo ad una durevole posizione orizzontale del bambino. Per render questa più stabile, si può fermare il bambino con una cinghia pelvica e con tende ascellari su di un materasso duro ed eventualmente sottoporre al segmento vertebrale cifotico un rotolo strettamente imbottito ed attaccarlo al materasso. Di tratto in tratto, come mezzo di giacere per parecchie ore del giorno si raccomanda l'uso del letto da decubito (Fig. 61) (confr. Spondilite tubercolare). Come si vede, il bambino, per esser condotto all'aperto, può essere trasportato tuttora giacente.

Fig. 61.

Se i sintomi rachitici migliorano ed il fanciullo, nelle ulteriori osservazioni della sua andatura, mostra un abito più diritto, si potrà limitare ad alcune ore soltanto il decubito orizzontale o la giacitura distensiva nel letto da decubito e, durante li tempo della stazione seduta, applicare un busto di sostegno. Se il bambino ha una volta cominciato a star ritto ed a camminare, non si avrà più molto a temere dalla rachitide, laddove persiste prima e dopo in siffatti bambini, il pericolo della scoliosi rachitica.

II. La lordosi è lo incurvamento di un segmento della spina dorsale con convessità anteriore. Presentandosi essa nel segmento cifotico dorsale della colonna vertebrale, vi induce in massima un appianamento (lordosi relativa) ed in più rari casi una conversione evidente della curva cifotica in una lieve concavità. In massima la lordosi patologica rappresenta un'eccessiva accentuazione delle normali lordosi lombare e cervicale. Si possono distinguere forme di lordosi osteopatica, miopatica e statica, secondo che essa è stata prodotta da rammollimento osseo (rachitico), da insufficienza muscolare (risp. paresi o paralisi) ovvero da disturbi di equilibrio. Si riscontra anche la lordosi cicatriziale.

a) La lordosi osteopatica si osserva talfiata nelle affezioni rachitiche dello scheletro vertebrale e produce una esagerazione della normale lordosi dei lombi, la quale deve essere intesa come effetto del peso. Tale forma è del resto rara e di niuna importanza pratica.

b) La lordosi miopatica viene in primo luogo osservata come una forma del resto rara delle posizioni di stanchezza. Nella conformazione lor-

dotica dei lombi e nel contemporaneo spostamento anteriore del bacino, per cui la sinfisi divien molto prominente, il peso della rachide può essere affidato ai tesi legamenti ileo-femorali ed agli archi elastici della colonna vertebrale lombare, senza ulteriore sforzo di muscoli. Questa forma dell' abito di stanchezza emerge nella rigorosa posizione militare, se è necessario serbarla fino all'esaurimento delle forze. In una famiglia io ho osservato questo peculiare, vizioso portamento nel padre e nel figlio, abitualmente.

Nella paresi o paralisi dei muscoli spinali può talora verificarsi un aumento della lordosi lombare (DUCHENNE). Se la potenzialità dei muscoli spinali è diminuita, il paziente correrà nei suoi movimenti il pericolo di cadere allo innanzi, supposta la integrità dei muscoli addominali. Istintivamente sposta il suo centro di gravità verso dietro ed equilibra quindi la parte superiore del corpo tra l' azione dei muscoli addominali e quella della gravità. Se non che, anche nella paresi o paralisi dei muscoli dell'addome, è agevolato l' equilibrio della parte superiore del corpo, per l'aumento della insellatura lordotica dei lombi. Il pericolo di cadere indietro, pel difetto dell'energia della musculatura addominale, sospinge istintivamente l' infermo all' accentuazione della lordosi lombare, poichè esso inclina fortemente il bacino con la contrazione del muscolo psoas-iliaco e spinge indietro la parte superiore del corpo. Questa parte quindi è in bilico tra le azioni del muscolo psoas-iliaco e dei muscoli spinali; mentre i pesi dello addome sporgente innanzi e della parte superiore del corpo prominente indietro si equilibrano reciprocamente (F. BUSCH, O. WITZEL). L' EULENBURG avrebbe anche fatta l'osservazione, che l'ammalato, nella paralisi dei muscoli spinali, possa essere completamente incapace a tenersi ritto anche per un momento. Nella completa paralisi degli estensori spinali questa dovrebbe essere assolutamente la regola. La lordosi da paralisi non si fissa giammai.

La lordosi lombare può anche dipendere da una contrattura muscolare secondaria. Nella retrazione cicatriziale del muscolo psoas-iliaco dopo suppurazioni o raccolte purulente, che si fanno strada nelle guaine dei muscoli o attraverso la sostanza di questi, si produce un' accentuazione della lordosi lombare in conseguenza dell'aumento della inclinazione del bacino, dipendente dal raccorciamento del muscolo. Il v. DUCHENNE avrebbe osservato una lordosi cervicale in seguito a retrazione dello splenio.

c) La lordosi statica è la più frequente e più interessante forma delle deformità in esame. Essa sottentra per rimediare ad un disturbo di equilibrio verificatosi ed è una necessaria conseguenza dell'aumento dell' inclinazione pelvica a tal uopo stabilitasi. Le persone panciute, le donne in avanzata gestazione o affette da grossi tumori ipogastrici compensano lo squilibrio dipendente dal cresciuto peso dell' addome con la inclinazione posteriore della parte superiore del tronco con un maggiore rientramento dei lombi. Lo stesso accade per quelli che portano allo innanzi grossi pesi. Un cospicuo caso di disturbato equilibrio statico si riscontra nelle congenite e bilaterali lussazioni dell' anca. I corpi femorali viziosamente foggiati non trovano alcun solido sostegno nei rudimentali e superficiali acetaboli e sotto la pressione del peso scivolano sulla superficie esterna dell' ileo verso l'alto ed indietro. L'asse trasverso dell'anca subisce quindi uno spostamento verso dietro, il bacino viene perciò ad essere sostenuto in due punti situati molto posteriormente, s' inclina quindi assai di più verso lo innanzi e il paziente deve spostare indietro la parte superiore del corpo per ovviare ad una caduta in avanti. Pel risalire dei trocanteri le gambe sembrano corte e le prominenze trocanteriche che spesso da entrambi i lati si trovano proprio sotto le creste iliache, fanno apparire anche più profondamente infossati i

lombi. La deambolazione barcollante degli infermi, come quella dell'oca, dipende dalla connessione a scatto dei capi femorali col bacino. Nella lussazione unilaterale, si aggiunge all' aumentata inclinazione pelvica anche un abbassamento del bacino dal lato della lussazione. La lordosi lombare si associa in questo caso con una deviazione laterale della colonna vertebrale lombare, la cui convessità è rivolta verso il lato ammalato. Quando si compensa l' abbassamento del bacino mediante uno strato plantare diminuisce la deviazione laterale fino ad una certa misura, laddove la lordosi persiste immutata.

Una lordosi compensatoria occorre inoltre nelle antiche coxiti guarite in posizione flessoria. La posizione eretta desiderabile nello stare in piedi e nel camminare, a cagione della posizione flessoria dell' articolazione dell'anca, prodotta da raccorciamento delle parti molli o da sinostosi, richiede una aumentata inclinazione del bacino e quindi una più forte lordosi lombare. Se nella distruzione delle dette articolazioni coxali interviene un ampliamento della cavità acetabolica verso dietro ed in sopra (migrazione dell' acetabolo) ed in seguito di esso una cosiddetta spontanea lussazione della testa del femore nella medesima direzione, si produrranno ivi condizioni statiche analoghe a quelle della lussazione coxale congenita e con egual fondamento che in quella si produrrà una aumentata lordosi lombare, associata a scoliosi statica. In conclusione si può pervenire ad una certa rigidità della lordosi, sebbene ciò si osservi più di rado, che la fissazione della scoliosi statica, prodotta da alterazioni ossee nei disturbi unilaterali di equilibrio. Una aumentata lordosi lombare si riscontra insieme ad una scoliosi statica anche nelle contratture flessorie della articolazione del ginocchio. Mentre la scoliosi è una diretta conseguenza dello accorciamento della coscia, una posizione flessoria dell' articolazione coxale, e quindi una lordosi lombare è prodotta dallo sforzo del paziente di poggiare nel suolo entrambi i piedi l'uno accanto all'altro (WITZEL).

Le lordosi di altissimo grado e fisse, cui neppure il cifotico segmento toracico può opporre alcuna resistenza, si producono nelle cifosi angolari come incurvamenti di compenso. Per l'abbassamento angolare della colonna vertebrale si origina uno squilibrio, il quale solo può essere compensato mediante un incurvamento opposto e perciò lordotico dei limitrofi segmenti rachidei. Questa lordosi viene determinata unicamente dalla potenza muscolare e si sviluppa ulteriormente per effetto del peso. Nella cifosi del segmento cervicale e dorsale superiore si stabilisce una aumentata lordosi lombare, in cui in ultimo si continua la normale cifosi toracica, sì che la colonna vertebrale, dal bacino all'angolo della gobba segue un arco lordotico superficiale. Nel caso in parola anche il segmento cervicale sovrastante alla gobba presenta un' aumentata lordosi. La cifosi angolare del segmento toracico ha precisamente per effetto un aumento delle lordosi cervicale e lombare. Quando l'angolo della gobba è più forte, le curvature lordotiche dei segmenti limitanti giungono in ultimo fin presso la gobba. Il bacino nella gobba dorsale ha situazione inclinata. Nella cifosi lombare angolare si riscontra posizione orizzontale del bacino, aumento della lordosi cervicale nello appianamento della cifosi dorsale.

Una terapia della lordosi è in molti casi impossibile e frequentemente non è neppure desiderabile, perocchè la disposizione lordotica di un segmento rachideo rappresenta la condizione fondamentale per la eretta posizione del corpo nei mentovati rincontri patologici. In ogni caso la terapia si rivolgerà precisamente al disturbo fondamentale.

III. Scoliosi (franc. *Déviation làterale de la taille;* ingl. *Lateral curvature of the spine* o *rotary-lateral curvature*) è ogni permanente deviazione

laterale della rachide dal piano mediano. Si denotano gl'incurvamenti laterali della colonna vertebrale secondo la direzione della convessità dell'arco di deviazione. La scoliosi sinistra dorsale, dorso-lombare, è perciò lo incurvamento laterale del rispettivo segmento rachideo con la convessità rivolta verso sinistra ecc. La scoliosi è semplice, quando vi si riscontra una sola curva laterale; multipla o complicata, allorchè si possano noverare parecchie curve rivolte alternativamente verso il lato opposto (p. es. Scoliosi sinistra lombare, dorsale destra). La scoliosi semplice è totale quando tutta la colonna vertebrale, dal bacino alle vertebre cervicali, presenta un arco superficiale rivolto ora a destra, ora a sinistra, è invece parziale quando solo un determinato segmento di essa è sede di una deviazione laterale.

Si hanno varie forme di scoliosi, tra le quali io quì toccherò solo brevemente delle meno importanti. La scoliosi reumatica si produce temporaneamente per dolori muscolari o più spesso pel timore dei dolori che pei movimenti si suscitano nella miosite reumatica. La colonna vertebrale viene per azione muscolare fissata in una posizione di deviazione laterale, per proteggere i muscoli ammalati da qualunque partecipazione attiva. D'ordinario la rachide per azione dei muscoli sani viene incurvata con la convessità verso il lato infermo. Poichè la malattia in massima dilegua rapidamente, non si producono altre alterazioni di sorta nella colonna vertebrale. Resta indeciso se la scoliosi reumatica non possa anche sovente dipendere da processi artritici acuti.

La scoliosi cicatriziale si produce per lo stiramento di cicatrici, che si retraggono, della cute, dei muscoli dopo le ustioni, dei flemmoni, in seguito di lesioni costali consecutive a carie, necrosi ecc. La scoliosi che succede all'accorciamento di uno degli sterno-cleido-mastoidei (vedi *Caput obstipum musculare*) appartiene in senso stretto a questa categoria.

La scoliosi traumatica è rara, poichè pei traumi ordinariamente intervengono deviazioni cifotiche. Le non ridotte lussazioni delle vertebre cervicali possono trar seco scoliosi cervicali.

La scoliosi infiammatoria si presenta alle volte come una flessione laterale della rachide nella carie dei corpi delle vertebre. La gobba cifotica mostra del resto molto frequentemente una lieve deviazione laterale. Della scoliosi in questi casi speciali non si suole quasi affatto parlare. Il *Caput obstipum osseum* rappresenta una scoliosi cervicale, la cui convessità corrisponde al lato infermo.

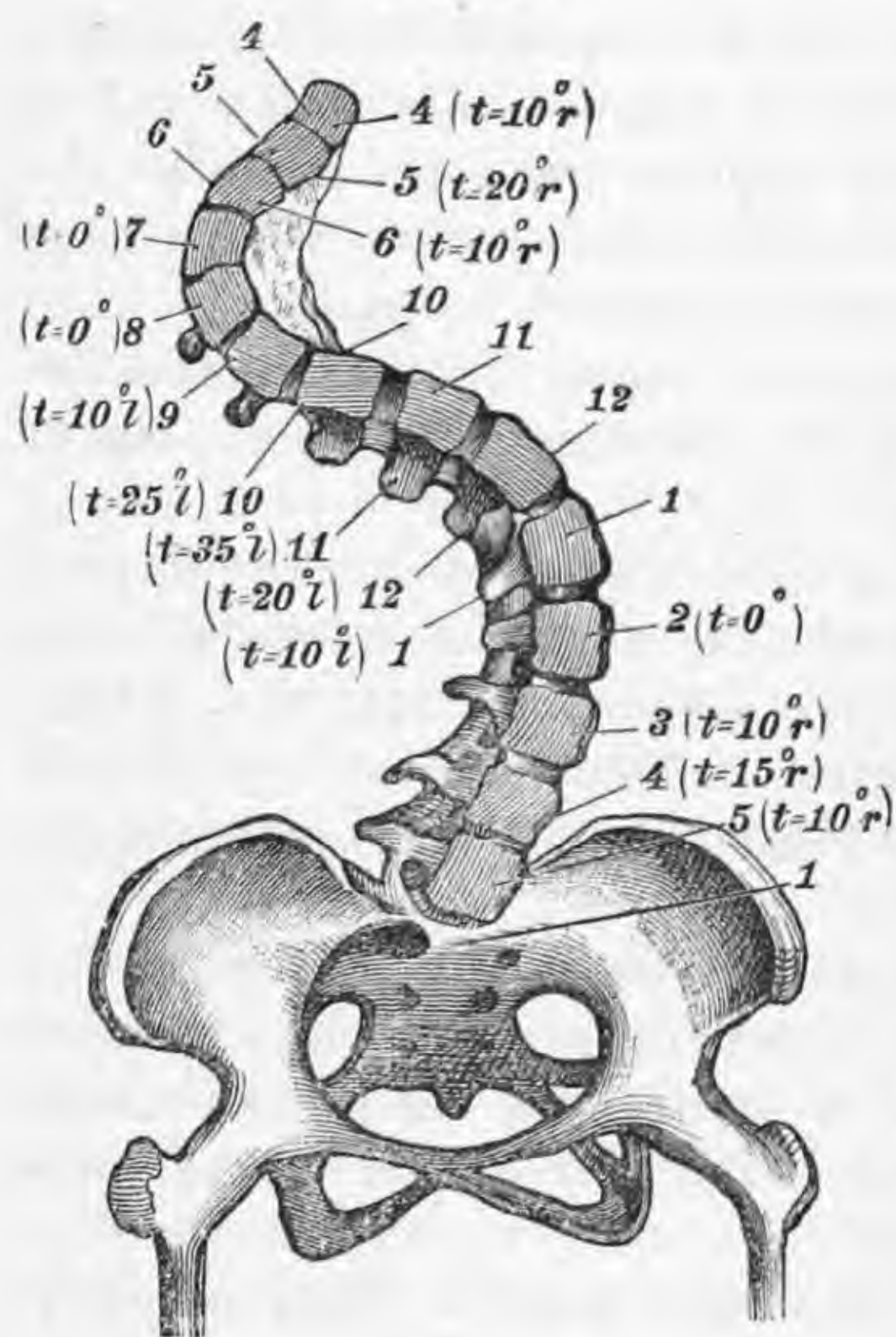
La scoliosi empiematica per certi riguardi deve annoverarsi tra le scoliosi da cicatrici, perocchè essa si produce per raggrinzamento della cicatrice pleurale in seguito di essudati pleurici unilaterali nella imperfetta espansività del torace. Di regola la concavità della deviazione corrisponde al lato infermo.

La scoliosi congenita non ha alcun interesse pratico. Essa è legata allo atteggiamento cuneiforme di uno o più corpi vertebrali per spasmi muscolari in seguito a deformità del sistema nervoso, a rachitide fetale ecc.

La rara scoliosi paralitica deve la sua origine a disturbato antagonismo muscolare in seguito di paralisi infantile, di meningite, di apoplessie ecc.

In tempi recentissimi, dall'ALBERT, NICOLADONI, WÖLFLER furono descritti casi di scoliosi, che dovevano la loro origine ad affezioni nevritiche. Il NICOLADONI osservò nella sciatica sinistra la scoliosi lombo-dorsale convessa verso questo lato con una inclinazione a destra del tronco nella stazione eretta ancora precisamente permessa. Per la spiegazione di questo reperto il NICOLADONI ammette, che il rigonfiamento

infiammatorio del nervo sciatico si prolunghi sino nello interno del canale vertebrale e che il paziente assuma la posizione scoliotica per procurare in tal modo spazio maggiore per la metà sinistra rigonfiata della *cauda equina*. Nel caso comunicato dall'ALBERT si associava alla sciatica destra una scoliosi totale convessa ed inclinata a sinistra. Attualmente ho in osservazione un caso di questa specie nel suo più alto grado possibile. Nella sciatica del lato destro, la parte superiore del corpo vien quasi completamente sostenuta sull' arto sinistro. Ciò è reso possibile mediante un incurvamento spinale, che è convesso a destra pei lombi, convesso a sinistra pel dorso. Per questo caso non può avere applicazione alcuna la spiegazione data dal NICOLADONI. Io penso, che per la spiegazione di tali casi dev' essere preso in considerazione un fattore. Nelle scoliosi ischiadiche il paziente, come dimostrano i casi osservati, sposta il suo centro di gravità verso il lato della estremità sana, per risparmiare quella ammalata dalla funzione di sostegno. Nell' affezione neuritica sinistra si riscontra una scoliosi inclinata a destra, nella sciatica destra una scoliosi inclinata a sinistra. La direzione della convessità del segmento lombare non viene qui in considerazione, poichè lo spostamento del punto di gravità del tronco sul lato sano, nella disposizione convessa del segmento lombare, può ottenersi egualmente bene e verso il lato sano e verso quello ammalato.

Fig. 62.

D' interesse pratico di gran lunga più importante, che non tutte le forme fin qui ricordate d' incurvamenti rachidei laterali, sono: la Scoliosi abituale, statica e rachitica. Tra queste tre forme però, il primo ed assoluto posto spetta alla scoliosi abituale a cagione della sua straordinaria frequenza. La scoliosi statica non può così nettamente separarsi dalla scoliosi abituale, come d' ordinario si crede, ed io potrei trattarla come quella speciale forma di scoliosi, nella quale l'abito scoliotico è la necessaria conseguenza della compensazione di un esistente disturbo di equilibrio. La differenza fondamentale, molte volte invocata, tra due forme di scoliosi, che cioè nella scoliosi statica non si riscontrino mai le alterazioni ossee della scoliosi abituale, che in altre parole la scoliosi statica non si fissi mai, è contraddetta dalla quotidiana esperienza pratica.

La scoliosi abituale è quella forma d' incurvamento laterale della spina, il quale, specie nei bambini a rapido sviluppo e di debole muscolatura iniziato dagli abituali atteggiamenti di flessione laterale della colonna vertebrale, massime nel lavoro in posizione seduta, vien determinato nella sua forma da queste posizioni abituali (sedute) e si sviluppa ulteriormente mercè la gravità che si esercita eccentricamente nel peso unilaterale.

Anatomia patologica. Nella colonna vertebrale scoliotica si riscontrano incurvamenti, i quali non decorrono come quelli normali nel piano mediano sagittale, ma sono disposti nel piano diagonale. La fig. 62 (secondo E. FISCHER), in rappresentazione semischematica, mostra il decorso degl' in-

curvamenti scoliotici. La colonna vertebrale lombare, convessa verso sinistra, devesi imaginare in parte disposta innanzi al piano della carta, laddove la curva toracica si svolge dietro al piano medesimo. I punti della massima deviazione laterale si dicono apici della curva. Le vertebre, che si trovano in detti punti si dicono vertebre culminanti o di culminazione (E. FISCHER) o vertebre cuneate (TH. KOCHER), perchè in esse è specialmente spiccato l'aspetto cuneiforme. La fig. 62 mostra tre inarcamenti con tre culmini: uno superiore (7.—8. vertebra dorsale), uno medio (2ª vertebra lombare) ed uno inferiore (1ª vertebra sacrale). Le vertebre corrispondenti ai punti di passaggio delle curvature sono indicate da E. FISHCER come vertebre di sostegno o basali, dal NICOLADONI come indifferenti, dal KOCHER come vertebre oblique (Fig. 62, 5ª e 11ª vertebra dorsale, 4ª lombare, 3ª sacrale). Le vertebre situate tra quelle culminanti e di sostegno, che costituiscono quindi una gamba dell'arco si denominano vertebre interstiziali od intermedie. La denominazione di vertebra di sostegno alla vertebra intersecata dalla perpendicolare non è felicemente scelta, secondo il KOCHER, il quale vorrebbe riservato questo nome alla vertebra cuneata. Per una nomenclatura non equivoca io vorrei proporre di parlare di una vertebra culminante, delle vertebre interferenti e di quelle della gamba dell'arco o più brevemente di vertebre del peduncolo (o anche interstiziali), secondo che le relative vertebre si trovino nel culmine o nei punti d'interferenza (passaggio alle curvature), ovvero costituiscono la gamba dell'arco.

Si deve specialmente ricordare che le deviazioni scoliotiche in nessun caso si trovano in un piano frontale, supposto che gl'incurvamenti non si sieno sviluppati nel più alto grado imaginabile. Per questa condizione le curvature normali medio-sagittali sono completamente annullate. Queste ultime vengono invece solo rese più piane dalle curve scoliotiche situate diagonalmente. Corrispondentemente anche, nelle deformità a cuneo delle vertebre lombari l'altezza anteriore del corpo di queste rimane anche più grande che quella della base cuneiforme convessa lateralmente, laddove nelle vertebre toraciche ha luogo il rapporto inverso (KOCHER). Se i culmini degli archi scoliotici successivi, presentano una egual distanza di deviazione dalla linea mediana, la perpendicolare abbassata dalla spina occipitale esterna incontrerà il punto medio della base del sacro. Si parla in tal caso di una scoliosi verticale o diritta. Se la detta linea perpendicolare cade lateralmente al punto medio della base del sacro, esiste un incurvamento inclinato.

I diametri antero-posteriori delle vertebre costituenti un arco scoliotico non conservano la normale direzione sagittale, ma con la loro estremità anteriore sono rivolti al lato convesso della curva e con la loro estremità posteriore ne guardano il lato concavo, sicchè sono spostate. Si indica questo stato come torsione (erroneamente rotazione) della colonna vertebrale scoliotica. La sua essenza sarà più tardi esposta. La vertebra culminante presenta il massimo grado di torsione laterale. Le vertebre interferenti sono dirette in senso sagittale. Fino alla prossima vertebra culminante la torsione aumenta, diminuisce di nuovo invece dalla vertebra culminante più deviata fino alla vertebra d'interferenza che immediatamente sovrasta; la torsione quindi avviene superiormente al culmine della curvatura in direzione inversa che al disotto di essa.

A l t e r a z i o n i d e l l e v e r t e b r e. Queste possono primieramente derivarsi dal fatto che le vertebre funzionano come pietre angolari di una colonna vertebrale permanentemente flessa di lato (alterazioni da inflessione); certe altre alterazioni di forma dipendono dalla torsione (alterazioni da torsione). Le alterazioni da inflessione consistono principalmente nell'aspetto cuneiforme delle

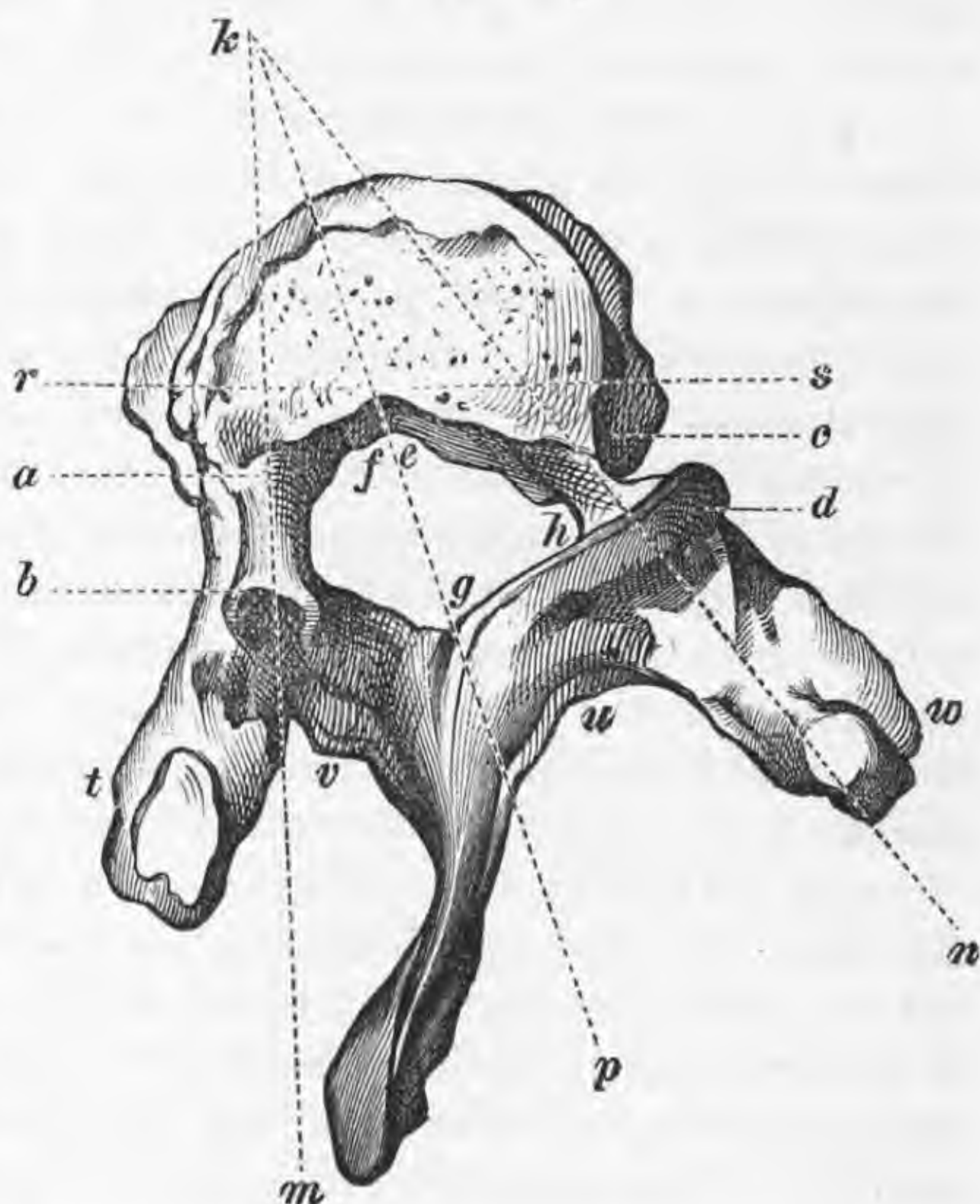
vertebre. L'assottigliamento della punta del cuneo, dal lato concavo può (nel vertice della curvatura) andar tanto oltre, che i bordi di parecchie vertebre successive si fondono insieme in un sol osso. Lo aguzzamento cuneiforme delle vertebre raggiunge il suo massimo grado nei vertici delle curvature e da questo punto diminuisce verso i punti d'interferenza. Se non che non solo è atrofico il corpo vertebrale, ma tutta la metà vertebrale del lato concavo, la radice dell'arco e la parte articolare e terminale dell'arco medesimo. La radice dell'arco (Fig. 63 *c d*) del lato concavo è non solo più sottile, ma anche più b r e v e che quella del lato convesso (Fig. 63 *a b*). I processi articolari del lato concavo si possono atrofizzare fino a diventare esili laminette ossee trasparenti. In casi poco avanzati le faccette articolari delle apofisi articolari montanti sono dal lato concavo ingrossate e rispett. allungate, i processi articolari discendenti sono invece alquanto smussi. Dal lato convesso le faccette articolari s'impicciolisc ono pel reciproco attrito delle vertebre fra loro.

Le alterazioni da torsione delle vertebre si riferiscono precisamente alle alterazioni di sito dell'arco vertebrale, risp. della radice di questo rispetto al corpo della vertebra. La fig. 63 rappresenta una vertebra cuneiforme da un incurvamento dorsale convesso a sinistra. Il foro vertebrale non è circolare ma ovale. Il polo largo dell'ovoide corrisponde al lato convesso, il polo sottile alla estremità posteriore della radice dell'arco dal lato concavo. Le linee dell'ovoide presentano tre insenature. Quella in *e* corrisponde alla metà del corpo vertebrale, all'emissario delle vene, l'altra *g* al punto d'inserzione dell'apofisi spinosa, e l'ultima *h* alla estremità posteriore della radice dell'arco dal lato concavo. La radice dell'arco dal lato convesso (Fig. 63 *a b*, linea *k m*) non ha più la normale direzione verso dietro ed in fuori, ma è più o meno s a g i t t a l m e n t e d i s p o s t a. La radice dell'arco del lato concavo, (Fig. 63 *cd*, linea *kn*) all'incontro, si avvicina alla d i r e z i o n e f r o n t a l e. Nei forti incurvamenti anche le sezioni laterali del corpo partecipano alle alterazioni di posizione delle radici dell'arco. La parte del corpo vertebrale del lato convesso è alquanto situata secondo la direzione sagittale (Fig. 63 *r*), dovechè la porzione del corpo del lato concavo si dirige nel senso della radice omonima dell'arco e quindi con tendenza decisamente frontale (Fig. 63 *s*). A cagione di questa deviazione delle estremità laterali del corpo dalla normale direzione, sulla superficie posteriore del corpo vertebrale si produce un solco (Fig. 63 *e*), in cui trovan posto le vene emissarie. Mentre che queste ultime percorrono la linea mediana della superficie posteriore dei corpi vertebrali normali, nelle vertebre scoliotiche invece pare che si avvicinino al lato convesso e dividano quindi la superficie posteriore in due porzioni ineguali, una più piccola e quindi più alta dal lato convesso, l'altra più larga ma più bassa dal lato concavo.

L a e s s e n z a a n a t o m i c a d e l l a t o r s i o n e d e l l a c o l o n n a v e r t e b r a l e s c o l i o t i c a io la r a v v i s o n e l l e d e s c r i t t e i n f l e s s i o n i d e g l i a r c h i v e r t e b r a l i, r i s p e t t i v a m e n t e d e l l e r a d i c i d e g l i a r c h i v e r s o i l l a t o c o n c a v o d e l l o i n c u r v a m e n t o e nella partecipazione delle sezioni laterali dei corpi alle alterazioni di posizione delle radici degli archi. Sotto queste condizioni il corpo vertebrale deve apparire rotato verso la convessità dell'incurvamento.

Differente da questa torsione per inflessione delle radici dell'arco, ovvero, come io ora tendo a credere, in non evidente connessione con essa è la torsione spirale che si nota nel corpo stesso delle vertebre, specialmente in quello delle intermediarie, ma sopratutto appariscente in quello delle vertebre interferenti o basali. Su di essa a mio avviso il DITTEL ha uno dei primi richiamata l'attenzione. E. FISCHER di Strasburgo ha stabilito i seguenti principii sulla maniera di questa torsione. Le vertebre di sostegno ed

intermedie appartenenti alla metà inferiore di un incurvamento convesso a destra e situate verso il bacino, posseggono una torsione dell' asse spirale a sinistra, quelle appartenenti alla metà superiore una torsione dell'asse spirale a destra (rotazione dell' ordinario cavatappi); negli incurvamenti laterali convessi a sinistra la metà inferiore dell' arco è contorta a spirale verso destra, la superiore a spirale verso sinistra. Ci si può rappresentare nel miglior modo questo attorcigliamento a forma di vite, il quale raggiunge la sua espressione nel decorso spiroide delle fibre corticali, allorchè si consideri, che in una gamba inferiore dell' arco (da una vertebra d' interferenza fino ad una del vertice) la fibrillatura della sostanza corticale ascende verso la convessità della curva, laddove nella relativa gamba superiore dell' arco la fibrillatura della corticale è diretta verso la convessità della controcurvatura immediatamente superiore e che siffatto tipo si ripete nelle gambe prossime superiori dell'arco (v. Figura 62).

Fig. 63.

Le descritte alterazioni anatomiche della deformazione a cuneo, della inflessione delle radici dell' arco verso la concavità della curvatura e la torsione fibrillare della corticale prendono le diverse vertebre in differente misura. Le vertebre del vertice oltre alla notevolissima deviazione laterale mostrano la più accentuata conformazione a cuneo con incurvamento concavo delle trabecole ossee, sono al massimo grado rotate verso la convessità e la inflessione delle radici dell'arco è corrispondentemente sviluppata in altissima misura. Le listerelle ossee della sostanza corticale sono invece perpendicolari alla linea marginale superiore ed inferiore del corpo vertebrale e i fori vasali hanno tutti i loro diametri lunghi nella stessa direzione (E. Fischer). Poichè queste listerelle corticali possono fino ad un certo limite avere il valore di espressione della struttura della sostanza spongiosa, così per conseguenza la struttura di quest' ultima nelle vertebre del vertice non si differenzia quasi affatto da quella normale (Fischer). Le vertebre cuneiformi hanno inoltre conservata quella posizione verticale, che posseggono nella colonna vertebrale normale (Kocher).

Le vertebre d' interferenza, che uniscono tra loro due gambe di archi, con opposta convessità, presentano a preferenza la torsione spirale delle fibre corticali e sono inoltre obliquamente compresse da quel lato, verso cui esse sono contorte (Fischer). Manca inoltre ad esse la conformazione a cuneo; il loro diametro di altezza però non è perpendicolare come quello delle vertebre cuneiformi, ma inclinato lateralmente, e negli alti gradi di scoliosi anche orizzontale. Il diametro antero-posteriore è diretto sagittalmente, la vertebra è quindi situata in senso frontale e non si riscontra una inflessione della radice dell' arco.

Le vertebre intermediarie somigliano alle vertebre d'interferenza, ma già

presentano accennata la forma cuneata del corpo e la inflessione delle radici dell'arco, e precisamente in modo tanto più deciso, quanto più esse giacciono dappresso alle vertebre del vertice, laddove la torsione spirale delle fibre corticali va diminuendo in egual misura.

Dopo tolta via la corticale, appariscono anche le trabecole superficiali della sostanza spongiosa dirette obliquamente e simmetriche nel loro decorso con le fibre corticali. Più profondamente ancora le trabecole sono di nuovo perpendicolari alle superficie superiore ed inferiore della vertebra. Del resto una conclusione definitiva manca ancora sullo stato delle trabecole profonde della sostanza spongiosa. Il KOCHER conferma solo la fibrillatura spirale della sostanza corticale, e la riferisce ad un'azione del legamento longitudinale anteriore della colonna vertebrale sul periostio, perocchè nella deviazione della colonna vertebrale verso opposte direzioni, il ligamento lungo viene stirato in senso obliquo e per la sua solida connessione con le ossa (LUSCHKA) trasmette questa direzione di stiramento al periostio.

Le faccette articolari delle vertebre non mostrano alcuna alterazione, riferibile ad una posizione di rotazione di esse. Le apofisi trasverse hanno una disposizione corrispondente all'alterata direzione delle radici dell'arco. L'apofisi trasversa del lato convesso è situata sagittalmente (Fig. 63 *t*), quella del lato concavo in senso frontale (Fig. 63 *w*). (Di quì risulta un impicciolimento e rispettivamente un ampliamento del solco paraspinoso). Le apofisi spinose in seguito alla inflessione delle radici dell'arco verso il lato della concavità, hanno un'alterata posizione rispetto al corpo vertebrale, poichè in tal modo anche il punto d'inserzione del processo spinoso (Fig. 63 *g*) è spostato verso il lato concavo del corpo della vertebra. Gli apici delle apofisi spinose delle vertebre dorsali, i quali sono rivolti in basso, in conseguenza della inflessione della rachide subiscono uno spostamento laterale e per tutta la loro lunghezza sono piegati in lieve arco verso il lato concavo dello incurvamento.

Le alterazioni delle costole rappresentano nel maggior numero dei casi uno dei primi sintomi clinici dello sviluppo della scoliosi. Anche quì si posson distinguere alterazioni di torsione e d'inflessione. Le alterazioni di torsione delle costole consistono in modificazioni di curvatura di esse (aumentata curvatura d'inflessione dell'angolo costale del lato convesso (Fig. 64 *g*), diminuita curvatura di estensione di quello del lato concavo (Fig. 64 *h*). La ragione di quest'alterazione di forma è da ricercare nel fatto, che l'estremità posteriore della costola deve assumere la direzione della radice dell'arco inflesso verso il lato concavo. Sulla circonferenza chiusa del torace la inflessione o la distensione dell'angolo costale ha per conseguenza necessaria un maggiore incurvamento della sezione della cintura toracica diametralmente opposta all'angolo costale inflesso (Fig. 64 in *k*). La successione di questi segmenti di costole più fortemente incurvati costituisce la gobba costale anteriore. La serie degli angoli costali inflessi rappresenta invece la gibbosità costale posteriore. Nei casi di altissimo grado si può giungere alla soppressione del solco pulmonare del lato convesso, quando cioè le costole inflesse toccano, con la loro superficie interna, il lato anteriore dei corpi vertebrali. Le alterazioni d'inflessione delle costole sono dipendenti dalle inclinazioni laterali della colonna vertebrale e constano di alterazioni di posizione delle costole rispetto ai corpi vertebrali. Nel lato convesso degl'incurvamenti le costole sono in generale abbassate, ciò che deve spiegarsi per la resistenza dei muscoli spinali contro un sollevamento delle costole superiori ottenuto mediante l'inarcamento laterale convesso della colonna vertebrale. Nel lato concavo invece le costole si determinano scambievolmente ad un decorso più o meno orizzontale. Le costole del lato convesso sono divergenti, quelle del concavo

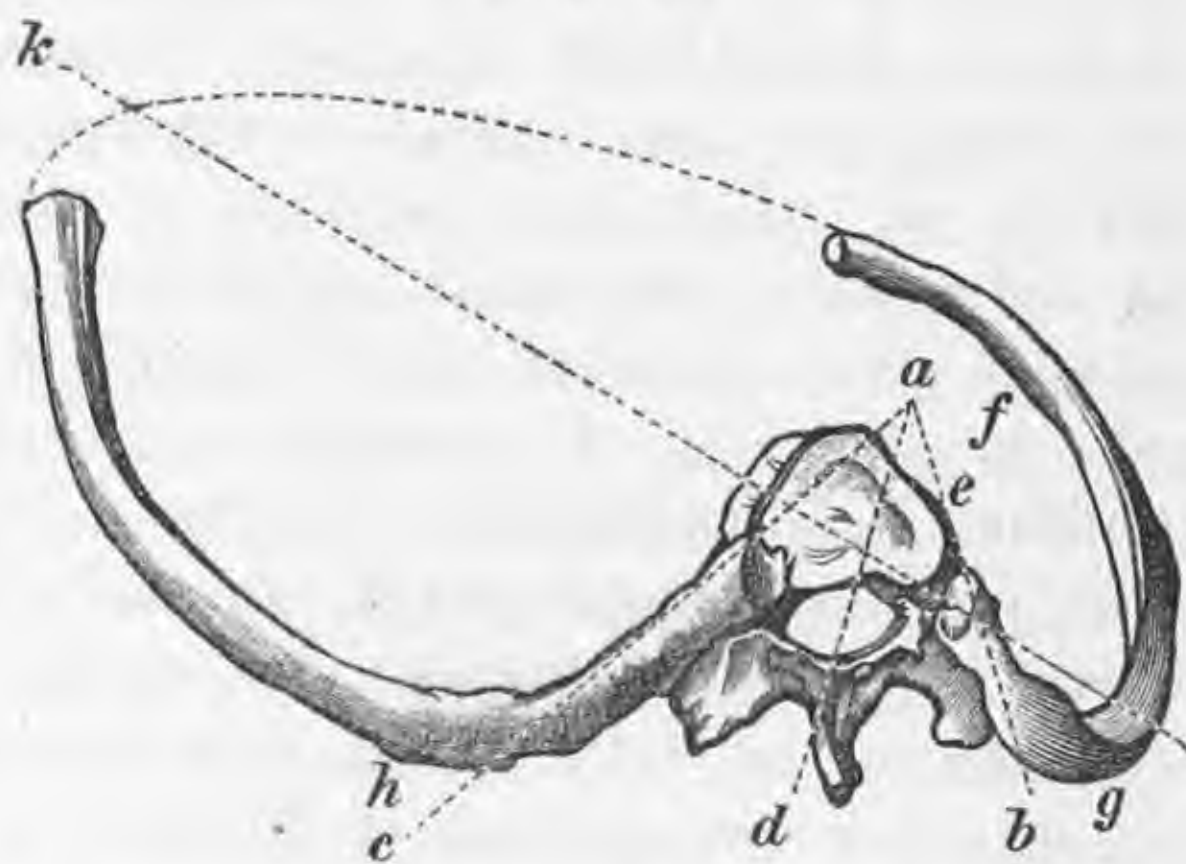
avvicinate tra loro, assottigliate, nei casi avanzati si uniscono per sinostosi. Da entrambi i lati le costole hanno eguale lunghezza. Nell' incurvamento convesso a destra del segmento dorsale il torace si distende nel diametro diagonale destro (Fig. 64 *kg*), nello incurvamento convesso a sinistra invece si allunga nel diametro diagonale sinistro. La metà toracica del lato convesso è impicciolita in tutte le sue dimensioni, la capacità del torace dal lato concavo è in totalità aumentata. La più notevole alterazione dello scheletro toracico, la gobba costale posteriore, dipende in prima linea dal cresciuto incurvamento dell' angolo delle costole. L' abbassamento costale dal lato convesso contribuisce in qualche modo allo incremento della deformità della gobba costale.

Notevoli alterazioni della forma della cintura pelvica si osservano solo nei gradi più avanzati di scoliosi abituale e sono dovute ad evidente partecipazione del sacro allo incurvamento scoliotico della spina. Supponendo una scoliosi lombare del lato sinistro, e toracica del lato destro, il diametro diagonale sinistro del distretto superiore è allungato, il destro abbreviato. La obliquità quindi del bacino e del torace sono tra loro opposte. L' appiattimento del bacino nel diametro diagonale destro è secondo il ROKITANSKY dovuto sia ad atrofia dell' ala sinistra del sacro, sia anche al fatto, che il peso del corpo in un incurvamento lombare convesso a sinistra vien trasportato sulla estremità sinistra. In uno scheletro scoliotico infine tutti gli anelli ossei rotondi che vi si trovano sono conformati ad ellissoide, come la circonferenza toracica, i fori vertebrali, la cintura pelvica.

Fig. 64.

Alterazioni dei legamenti. Il ligamento longitudinale anteriore presenta le più rilevanti particolarità. Esso decorre non più sulle parti dei corpi vertebrali, prominenti in massima verso la convessità, ma con la sua massa fondamentale forma nel lato concavo dei corpi vertebrali un margine spesso e concavo, laddove esso verso la parte convessa si assottiglia straordinariamente e senza limite marcato si confonde col periostio (NICOLADONI). Il legamento longitudinale posteriore non presenta alterazione di sorta nella sua forma. Esso, come d'ordinario, forma un ponte sulle vene emissarie. Solo nelle vertebre indifferenti esso giace nel mezzo della superficie posteriore del corpo vertebrale. Nelle vertebre intermediarie e cuneiformi il legamento, al pari dei fori vasali da esso ricoverti, è più lontano dalla base della radice dell' arco del lato concavo, che non da quella della radice dell' arco del lato convesso. La cagione si trova nella inflessione delle radici dell' arco del lato convesso verso la linea mediana e nella deviazione delle radici dell'arco del lato concavo dalla linea mediana, come pure nella partecipazione a questa inflessione di torsione delle sezioni laterali del corpo, più vicine alle fughe epifisarie. I dischi intervertebrali sono in modo analogo deformati a cuneo, come le vertebre cuneiformi. Il *nucleus pulposus* inelastico e molle conserva la sua sede centrale nelle vertebre indifferenti; verso il vertice della curvatura diviene spostato sempre più eccentricamente e sospinto verso il lato della convessità. — Le alterazioni anatomiche dei muscoli si riscontrano solo nei casi antichi ed avanzati di scoliosi, sotto forma di atrofia e degenerazione grassa, massime nel lato convesso. In siffatti casi si trova talora una sub-

lussazione dei muscoli lunghi del lato convesso al disopra dell'apofisi spinosa verso il lato della concavità.

Torsione della colonna vertebrale scoliotica. In ciò che precede è stata riposta la natura della torsione nella inflessione della radice dell'arco verso il lato concavo, per cui i corpi vertebrali appaiono rotati verso il lato convesso. Trattasi quindi in questo caso non di una rotazione nelle articolazioni, ma di una torsione per modificazioni nella forma delle ossa. Il NICOLADONI nega la torsione completamente e spiega questa come una illusione ottica, prodotta dal maggiore sviluppo dei corpi vertebrali nel lato convesso e dall'alternarsi di questi sviluppi sopra e sotto una vertebra indifferente. Questo fatto potrebbe in qualche modo contribuire alla esagerazione della torsione, la inflessione delle radici dell'arco è però da ritenere in prima linea come responsabile della impronta della rotazione. La meccanica della scoliosi deve dare appunto la spiegazione della origine della torsione. La opinione sostenuta dall'HENKE, il quale nella torsione riconosce una rotazione articolare, risponde tanto meno ai fatti anatomici, quanto la teoria del ROSER e MEYER, la quale fa derivare la torsione da una differente compressibilità della serie dei corpi vertebrali e degli archi. (La serie dei corpi delle vertebre poco o punto compressibili dovrebbe esser situata nella convessità dell'arco laterale). I numerosi altri tentativi di spiegazioni del MALGAIGNE, LORINSER, EULENBURG, SCHENK, DRACHMANN (confr. LORENZ, Patologia e terapia degl'incurvamenti spinali laterali) altrettanto meno resistono alla critica anatomo-patologica. Quella che meglio può mettersi d'accordo col reperto anatomico è la spiegazione data da ROGERS HARRISON e dal PELETAN, alla quale si associarono il DITTEL e molti nuovi (tra i quali anche io). Il concetto di tale spiegazione consiste in ciò, che la serie degli archi a ragione della loro solida connessione per mezzo di legamenti, dei processi articolari e delle costole, per la disposizione della vigorosa muscolatura spinale nelle immediate circostanze della sezione vertebrale posteriore sia fissata più sicuramente e meno disposta alle deviazioni laterali, che non la serie dei corpi vertebrali sporgenti con tutto il loro contorno anteriore liberamente nelle cavità del corpo. Io ho aggiunto a questa spiegazione che la serie dei corpi vertebrali (confr. anche F. BUSCH) rappresenta la vera colonna di sostegno, dove che la serie degli archi, specialmente quella della colonna vertebrale cifotica, non ha nulla a fare direttamente con la funzione di sostegno. La deviazione da peso della colonna vertebrale dovrà quindi attaccare sempre dapprima la serie dei corpi, laddove la serie degli archi, specialmente per il suo forte fissamento, rimane addietro alla serie dei corpi devianti di lato e come espressione di questo irregolare deviamento ha luogo la inflessione delle radici dell'arco verso la linea mediana e necessariamente anche l'alterazione di curvatura dell'angolo costale. La inflessione accade nelle epifisi delle radici dell'arco, nei punti di minor resistenza. Il NICOLADONI ha constatato, che nella incipiente scoliosi rachitica la epifisi della radice dell'arco del lato concavo rimane specialmente indietro nella ossificazione. La vertebra che si trova al vertice della curvatura, e che presenta la più forte alterazione di forma (cuneata) e la più intensa torsione, torce inoltre per pressione la vertebra contigua, ma con progressiva diminuzione (KOCHER). La torsione non si lascia quasi differenziare da una inflessione per peso, la quale si presenti con la deformità cuneata dell'osso, essa fa parte integrante di una cotal deviazione laterale, anzi è la deviazione laterale essa stessa, perocchè è la espressione della deviazione primaria del corpo vertebrale. — Negli ultimi tempi E. FISCHER avrebbe trovato, che l'accrescimento degli organismi (anzi proprio delle cellule) ha luogo sotto

determinate torsioni spirali dell' asse e pare inclini a mettere in connessione con questo fatto anche la torsione della scoliosi. Un giudizio al riguardo non si può provvisoriamente esprimere.

Le diverse teorie sulla origine della scoliosi formano un capitolo ben lungo e sconfortante. La maggior parte di esse ha un importanza storica solamente, così le teorie respiratorie dello STROMEYER e del WERNER (secondo le quali la scoliosi dorsale primaria sarebbe prodotta dalla cresciuta azione del muscolo gran serrato di destra), la teoria del GUÉRIN sulla retrazione muscolare attiva dal lato concavo (miotomia rachidea), il rilasciamento dei legamenti del MALGAIGNE e la scoliosi da crescenza dell'HUETER, la quale suole prodursi per l'aumento unilaterale della pressione dovuta all'accrescimento delle costole. Il LORINSER riferiva la scoliosi ad un rammollimento delle ossa per una diffusa infiammazione subdola, sì che il paziente assumeva instintivamente quell'atteggiamento, pel quale le parti rammollite fossero guarentite dalla pressione. Per quanto infelicemente questa teoria possa essere anche applicata (il LORINSER è rimasto solo a sostenerla), pure è certo che la limitata energia di resistenza delle ossa contro le azioni prementi rappresenta il principalissimo fattore predisponente per la genesi della scoliosi. La teoria della cosiddetta scoliosi fisiologica spiega gl' incurvamenti laterali della spina come una esagerazione patologica di una curva laterale della colonna vertebrale toracica, che si ammette esistere normalmente. Questa sarebbe provocata dalla sede laterale sinistra dell'aorta (SABATIER, BOUVIER), dal destrismo (BÉCLARD), dal più forte sviluppo della metà destra del corpo (MALGAIGNE, VOGT, BUSCH, VOLKMANN ecc.), dal peso maggiore (15 once) degli organi laterali di destra (DESRUELLES, STRUTHERS), dall' asimmetrico sviluppo del torace (HUETER), dalle pulsazioni del cuore (BÜHRING) ecc. Prescindendo dal fatto che questa teoria è assolutamente inconciliabile coi reperti clinici della maggior frequenza della scoliosi lombare primaria, la ricerca anatomica ha dimostrato la sua completa insostenibilità. Esaminando la colonna vertebrale dorsale dei cadaveri dopo di aver preparato, asportandolo, il foglietto mediastinico posteriore, in un certo numero di casi (forse 7 volte su 50) si riporterà la impressione come se esistesse una deviazione destra di questo segmento. Tale impressione si rivela pertanto una illusione, poichè il margine anteriore (sommità) del corpo triangolare delle vertebre toraciche, in conseguenza del maggior appianamento della metà sinistra anteriore del corpo vertebrale, subisce un spostamento verso destra. Lo schiacciamento dipende con probabilità dalla influenza della sede laterale sinistra dell' aorta toracica. Nelle vertebre relative manca qualunque accenno delle caratteristiche alterazioni di vertebre scoliotiche ed anche la indagine clinica fa vedere che manca un aumento fisiologico della curvatura dell' angolo laterale destro delle costole. La cosiddetta scoliosi fisiologica è quindi da ritenersi una illusione sensoriale, la quale va riferita allo schiacciamento della metà sinistra del corpo delle vertebre dorsali medie. Nella colonna vertebrale lombare manca qualunque traccia anche di questa apparente, cosiddetta scoliosi fisiologica. In tempi recentissimi PAOLO ALBRECHT dallo sviluppo embrionale del sistema vasale ha cercato di addurre la prova che la scoliosi patologica debba essere considerata come un' accentuazione della scoliosi normale. Negli uccelli, secondo l' ALBRECHT esiste un principio di scoliosi sinistra delle vertebre toraciche. Poichè d' ordinario persiste il pezzo di comunicazione tra il quarto e quinto arco aortico di destra, laddove il sinistro s'oblitera, l' arteria succlavia destra negli uccelli riceve un sangue arterio-venoso, mentre la loro arteria succlavia sinistra riceve un sangue puramente arterioso. La estremità anteriore sinistra quindi nell' embrione di

uccelli, viene ad essere meglio nutrita che la destra, e l'uccello schiuso è mancino. Nei mammiferi esiste un principio di scoliosi laterale destra delle vertebre toraciche, poichè quivi i rapporti anatomici risultano precisamente opposti a quelli degli uccelli. La estremità anteriore sinistra riceve un sangue peggiore della destra, di qui la scoliosi dorsale del lato destro. Per quanto poco i fatti anatomici possano esser revocati in dubbio, altrettanto però, ad onta di essi, è inconciliabile la scoliosi fisiologica nel senso dell'ALBRECHT con le osservazioni cliniche dei rincontri frequentissimi della lordosi lombare primaria.

Oggi ha valore per noi solo una teoria della scoliosi, vale a dire la cosiddetta teoria del caricamento del ROSER e VOLKMANN, la quale intende l'incurvamento spinale laterale come una conseguenza di un non uniforme carico della colonna vertebrale. Senza disconoscere la eccezionale importanza dell'azione muscolare, la quale può opporsi alle influenze deformanti del peso asimmetrico, le quali ultime cagioni nocive essa può anzi paralizzare, noi dobbiamo tuttavia pronunciarci decisamente contro quella teoria della scoliosi puramente miopatica, sostenuta sopratutto dall'EULENBURG e che poggia sulla ammissione di un disturbo primario dell'antagonismo dei muscoli spinali. L'indebolimento dei muscoli da uno dei lati avverrebbe per la loro distensione passiva in certi atteggiamenti di flessione della colonna vertebrale ed in seguito di questa insufficienza unilaterale dei muscoli tali atteggiamenti diverrebbero abituali. I reperti muscolari nelle scoliosi avanzate ed antiche non possono essere utilizzati per questa dimostrazione e nei casi incipienti non si può ravvisarvi una insufficienza dei muscoli del lato convesso, per distensione. Questa opinione è tanto più infondata in quanto non la porzione posteriore della colonna vertebrale (processi spinosi con i soprapposti muscoli), sibbene la serie anteriore dei corpi vertebrali carichi è dapprima colpita dalla deviazione laterale. Per quanto noi anche nella muscolatura dobbiamo ricercare un momento etiologico, dobbiamo però ravvisarlo solo in una uniforme insufficienza di una debolezza generale dei muscoli, siccome sovratutto accade d'ordinario negli adolescenti a rapido sviluppo e nella stanchezza muscolare che rapidamente in essi sopravviene nella rigorosa posizione eretta del tronco, protratta a lungo. La scoliosi abituale può quindi a buon dritto esser indicata come una deformità da stanchezza (WITZEL). La rapida stanchezza muscolare dipende meno dalla grandezza quanto dalla durata del lavoro da prestarsi. Il sollevamento delle braccia in posizione orizzontale durante dei minuti affatica molto di più, che un lavoro pesante, ma molte volte variato con lo stesso braccio. Anche il camminare sotto un peso è meno esauriente che la posizione d'attenti del soldato. L'atteggiamento del corpo che affatica dippiù è in certe circostanze il sedere. Nella rigorosa posizione (militare) dritta del sedere lo sforzo degli estensori della spina, a cagione della posizione orizzontale del bacino indispensabile nel sedere, è molto maggiore che nella posizione di attenti. Noi evitiamo quindi questa posizione nella vita quotidiana e preferiamo, allo scopo di alleviare i muscoli, o di appoggiare la parte superiore del corpo in avanti (sovra un tavolo) (posizione seduta anteriore), ovvero anche di adagiarla su la spalliera inclinata in dietro e corrispondentemente alta dei nostri moderni sedili (posizione seduta posteriore). Se manca la spalliera, la colonna dorsale lombare viene a trovarsi, per la sopravvegnente stanchezza, in una posizione cifotica, favorita dalla situazione orizzontale del bacino, il tronco s'incurva in una cifosi totale che si rende stabile per lo arresto delle ossa e dei legamenti, alla fine passivo, ovvero per la debolissima azione muscolare. La

posizione cifotica dell'accosciamento diviene subito molesta a cagione dello impedimento respiratorio, cui dà luogo. In un atteggiamento relativamente eretto del tronco, colui che è seduto nella sopravveniente stanchezza, ottiene pertanto un alleviamento di lavoro muscolare, allorchè egli si affidi alle inibizioni legamentose ed ossee mediante una flessione laterale (VOLKMANN), e fa quindi rilasciare il tronco in una posizione scoliotica di accosciamento. Oltrechè dalla fatica muscolare, l'abito scoliotico è sovrattutto apertamente aggravato dalla specialità della occupazione professionale e degli scolari — vale a dire dello scrivere — e la scoliosi quindi insieme alla miopia, dà il marchio alle più importanti malattie di scuola. Gli oculisti han già rivolta la loro attenzione (sien qui ricordati il BERLIN, REMBOLD, ELLINGER, COHN in Breslavia, il PFLÜGGER, SCUBERT ecc.) al fatto che l'abito scoliotico può essere prodotto dalla indispensabile situazione dello scritto e delle righe, e rispettivamente dei quaderni. Secondo la legge del BERLIN-REMBOLD la testa nello scrivere vien mantenuta in modo che la linea fondamentale degli occhi (linea di unione dei centri del movimento) sia perpendicolare sui tracciati fondamentali dello scritto. (Contrariamente lo SCHUBET ritiene che la posizione degli occhi e la situazione della testa sia indipendente della direzione delle righe).

Nella posizione obliqua media del quaderno (in cui il margine inferiore di questo forma col margine del tavolo un angolo di circa 30°), le linee fondamentali del nostro scritto obliquo stanno perpendicolarmente alla linea fondamentale degli occhi e in questa condizione non si prova alcun bisogno di inclinar la testa lateralmente. In ogni altra situazione del quaderno, p. es. nella troppo obliqua posizione media, si deve necessariamente piegar la testa a sinistra per ristabilire la indispensabile relazione tra la linea fondamentale degli occhi e i tracciati fondamentali dello scritto. Una inclinazione a sinistra della testa di lunga durata adduce di necessità un incurvamento della colonna vertebrale del dorso con convessità a destra, quindi un abito scoliotico da scrittura; analoghe posizioni di diversa specie si producono in analogo modo per altre situazioni del quaderno.

Se non che non soltanto gli occhi dettano in certo modo l'abito scoliotico di chi siede, ma eziandìo la maniera speciale tenuta nello scrivere può per altra via provocarlo. Per l'esatte indagini dello SCHENK in Berna il fanciullo nel sottil lavoro dello scrivere sceglie a preferenza quegli atteggiamenti, nei quali il braccio che scrive non sia gravato dal peso del corpo, nè quindi impacciato nei suoi movimenti. La posizione prediletta è quella con inclinazione della parte superiore del corpo a sinistra, per cui l'antibraccio sinistro ne cura esclusivamente il sostegno. I fanciulli presentano in questo atteggiamento il quadro di una scoliosi lombare e rispettivamente totale con convessità a sinistra. La posizione scoliotica del sedere propriamente importante è quella con inclinazione laterale destra della parte superiore del corpo nella contemporanea torsione di essa a sinistra. Tale atteggiamento corrisponde al tipo della scoliosi dorsale laterale destra. La torsione della parte superiore del corpo a sinistra è da riferire al fatto, che il braccio destro fino al gomito è poggiato sul tavolo, laddove il sinistro si sostiene con la sola articolazione della mano contro il margine del tavolo medesimo. Viene inoltre in considerazione, che nella contemporanea associazione dell'incurvamento laterale e della torsione, il fissamento passivo della colonna vertebrale segue anche più precocemente. Del resto io non posso assegnare alle posizioni di torsione nello stare seduti il grande significato, che vi attribuisce il KOCHER; che anzi il nodo della questione è che negli atteggiamenti di flession laterale la serie dei corpi vertebrali prevalentemente caricata si mostra primieramente colpita dalla deviazione laterale. Nei sedili male

costruiti, specialmente in quelli con grande distanza tra il banco ed il tavolo, gli abiti scoliotici son quasi inevitabili, benchè in questo caso appunto meno nocivi, che nella posizione relativamente eretta del corpo, perocchè, mediante la inclinazione in avanti della parte superiore di questo, venga diminuito il carico verticale della colonna vertebrale.

Nel prevalente modo di star seduto degli scolari, specialmente di quelli delle condizioni più agiate, gli atteggiamenti scoliotici del sedere diventano finalmente abituali, vale a dire si conservano anche quando son cessate le occupazioni che obbligano a star seduti. È però una supposizione arbitraria quella di attribuire ciò ad una debolezza funzionale propria ed esclusiva dei muscoli del lato convesso. Piuttosto l' abito vizioso si assume in ultimo dai bambini inconsciamente, perchè essi vi si sono gradatamente abituati. Ora in breve tempo, alla durevole posizione di flessione finiscono per adattarsi anche i costituenti della colonna vertebrale e precisamente i dischi legamentosi per inclinazione laterale del *nucleus pulposus* ed inoltre una attenta compensazione di essa supera rapidamente la capacità della muscolatura, la quale al minimo è atta ad una durata di sforzo regolare. Non bisogna d' altra parte dimenticare che siffatto lavoro dee compiersi contro la gravità di tutto il corpo, il quale con tutto il suo gran peso fissa la inclinazione laterale della colonna vertebrale provocata da una abituale posizione di flessione.

Oltre alla debolezza muscolare, la plasticità delle ossa giovanili in crescenza, massime verso il tempo della seconda dentizione (P. VOGT), rappresenta il più importante fattore etiologico della scoliosi. Mentre i dischi cartilaginei delle epifisi del corpo, nello irregolare carico della colonna vertebrale favoriscono la deformazione a cuneo dei corpi vertebrali, nella presenza delle epifisi delle radici dell' arco si trova la predisposizione alla cennata inflessione dell' arco vertebrale verso la linea mediana. Poichè pertanto tutti i bambini che vanno a scuola durante lo sviluppo per la loro vita sedentanea sono esposti alle nocive influenze di un peso irregolarmente distribuito e ciò nullameno solo una percentuale di essi (del resto non trascurabile) diventa scoliotica, così si è obbligati a ricercare per lo sviluppo della scoliosi una predisposizione patologico-anatomica tutta speciale. Il RUPPRECHT ammette che il 90 $^0/_0$ di tutte le scoliosi abituali si produca su fondo rachitico. Benchè sia vero altresì che molti casi di scoliosi a cagione del rapido progredire dello incurvamento, non rattenuto da nessun mezzo inducano ad ammettere un tardivo rammollimento rachitico delle ossa, tuttavia si deve rilevare che questi casi formano per ventura ancora l' eccezione e che si è frequentemente in grado di constatare una influenza ereditaria su di essi. Io conosco una famiglia con numerosi rami, della quale tutt' i congiunti (consanguinei) di sesso femminile presentavano in parte un alto grado di scoliosi. L' EULENBURG calcola a circa il 25 $^0/_0$ i casi d' influenze ereditarie nella scoliosi abituale. Allorchè si consideri che la scoliosi, in opposizione alla maggior parte degl' incurvamenti acquisiti, è ancora nella grande totalità sicuramente una prerogativa delle ragazze sovraccariche di lavoro sedentaneo e di buona condizione sociale, la cui nutrizione ed insieme alle rimanenti condizioni di sanità non lascia nulla a desiderare, si dovrà ammettere, che per la produzione della scoliosi niuna speciale disposizione patologica occorra, ma che piuttosto le cause occasionali esterne nella loro azione cumulativa bastino da sole ad indurre una deformazione scoliotica delle vertebre impegnate nel rapido accrescimento e quindi tuttavia cedevoli. Che non tutte le ragazze diventino scoliotiche, può esser attribuito oltre che alla differenza della durata d' azione delle condizioni esterne occasionali, anche alla variabile disposizione individuale, oscillante tuttavia nei limiti normali (ossa più tenere, accrescimento più rapido, maggiore mobilità della colonna vertebrale).

La prevalente frequenza della scoliosi nelle ragazze è generalmente nota. Secondo la maggior parte dei calcoli s'incontrano 8—10 ragazze scoliotiche su di un fanciullo scoliotico (EULENBURG ed altri). Questi numeri sono peraltro certamente errati e da nuove ricerche il rapporto vien stabilito così, che le ragazze si ammalano in un numero quasi doppio (DRACHMANN 0·8 % fanciulli, 2 % ragazze; KÖLLIKER 1 % a 4 % ecc.). Il rapporto esatto è pertanto ben difficile a stabilire, perocchè i fanciulli capitano più raramente alla osservazione medica. Nelle scoliosi gravi e gravissime il numero degli individui maschi e femmine è approssimativamente lo stesso (KÖLLIKER). La cagione del frequente rincontro della scoliosi nelle fanciulle trova il suo fondamento così nella più debole costituzione organica, nelle ossa più tenere, nella maggiore debolezza muscolare di esse, come altresì negli errati principî di educazione delle madri, specialmente di più agiata condizione. Inoltre non deve passare inosservato il fatto, che lo svolgersi dello accrescimento delle ragazze è molto differente da quello dei fanciulli. Il passaggio di questi ultimi alla adolescenza è un lento e continuo processo di divenire, dove che il rifiorire delle ragazze immature in giovani adulte segue con una rapidità affatto straordinaria. Precisamente in questo periodo critico del più energico avanzare dello accrescimento agiscono le dannose condizioni meccaniche di una vita quasi esclusivamente sedentanea. Io potrei al proposito far notare, che le ragazze istraelitiche, a cagione del loro sviluppo rapido e straordinariamente precipitoso, sono soggette alla scoliosi abituale con frequenza affatto caratteristica. Il male comincia durante il primo anno dello esercizio scolastico. Di mille casi, secondo l'EULENBURG, il 56·4 % si verificarono tra il settimo ed il decimo anno di età. Il KETSCH calcolò al 52 % la scoliosi insorgente dal primo al dodicesimo anno, a 41 % quella da 12 a 18 anni, laddove il numero delle deformità che si manifestarono più tardi raggiunge solo il 3 $^1/_2$ %. I fanciulli a dorso piano sono specialmente disposti alla scoliosi abituale. Tuttavia non si deve dimenticare che il dorso piano a causa dello schiacciamento delle curve medio-sagittali, il quale dipende dalla torsione, rappresenta abbastanza spesso la incipiente scoliosi. Il carico duraturo ed irregolare della colonna vertebrale nelle occupazioni professionali (specialmente dei facchini) determina inoltre, anche in più tarda età, deviazioni laterali con deformazioni a cuneo dei corpi vertebrali (ARBUTHNOT LANE).

La scoliosi statica è quella forma della scoliosi abituale, che insorge come necessaria conseguenza del compenso di un esistente disturbo di equilibrio. Questo vien provocato da un peso enorme premente dall'alto, ovvero da un asimmetrico appoggio del bacino o da obliquità di questo. La inclinazione pelvica può esser legata a differenza di lunghezza congenita od acquisita delle cosce. L'accorciamento primario si osserva specialmente nell'arto sinistro (secondo il NEBEL egualmente nei due lati), la sua frequenza tuttavia suol manifestarsi molto diversamente. Lo STAFFEL trovò in 230 scoliosi, 62 volte un raccorciamento della gamba sinistra, 4 volte della destra e ne inferisce che esso spesso è evidentemente ereditario. H. L. TAYLOR, SKLIFOSOWSKI ed altri presentano anche una più alta percentuale dell'accorciamento del femore dal lato sinistro, secondo TH. G. MORTON l'asimmetria degli arti inferiori è piuttosto la regola che la eccezione. Il GARSON dopo misure scheletriche trovò solo nel 10 % dei casi eguaglianza degli arti. La differenza oscillava tra 1 e 13 mm. Benchè come cagione statica di una scoliosi lombare convessa a sinistra si trovino notevoli accorciamenti dell'arto sinistro, constatabili sicuramente con misurazioni sul vivente, tuttavia, secondo le mie centuplicate osservazioni, la frequenza di essi è stata indubbiamente esagerata. A tal proposito deve notarsi, che ogni scoliosi lombare

sinistra, a cagione della confusione del contorno del lato convesso e della forte prominenza della cresta iliaca del lato concavo, dà l'impressione di una inclinazione pelvica sinistra e rispettivamente di un accorciamento del bacino nello stesso lato. Una più attenta osservazione fa riconoscere come questa impressione assai frequentemente sia una illusione.

L'accorciamento unilaterale della gamba può inoltre intervenire per paralisi spinale infantile, indi in seguito a disfacimento purulento delle commessure epifisarie del ginocchio (osteomielite), dopo fratture diafisarie, nel forte sviluppo unilaterale del piede valgo, ginocchio valgo e ricurvato, negli asimmetrici incurvamenti da rachitide ecc. In più rari casi dopo la osteomielite si osserva un rallentamento nella crescenza. Rappresenta del pari una frequente causa d'inclinazione del bacino la lussazione unilaterale congenita, come anche la contrattura fortemente angolare del ginocchio. Le coxiti guarite in posizione abduttoria traggon seco una inclinazione del bacino dal lato della malattia. Nelle posizioni fisse di adduzione, al contrario, il bacino è inclinato dal lato sano, nella situazione parallela delle gambe. Il dislivello delle creste delle ossa iliache può anche essere una conseguenza dell'irregolare sviluppo delle creste iliache (E. FISCHER, STAFFEL). La spina iliaca inclinata giace più superficialmente che quella dell'altro lato, la spina iliaca anteriore più bassa. La rispettiva anca è più prominente, e benchè situata a maggiore profondità, può esser ritenuta facilmente come un'anca elevata.

Deve essere specialmente notato, che in quei casi di accorciamenti della gamba, che sono dipendenti da processi patologici non si deve in prima linea proclamare la inclinazione pelvica quale fattore determinante la scoliosi. Piuttosto in questi casi la gamba più corta è anche quella più debole e meno atta alla funzione. L'ammalato adopera l'arto sano per sostegno e lo sovraccarica quindi esclusivamente o prevalentemente col peso del corpo. Per tali condizioni si può sviluppare una scoliosi dorsale statica primitiva, la cui convessità corrisponde al lato sano.

Oltre alle inclinazioni pelviche legate a condizioni fisiologiche si devono mentovare eziandio quelle così dette abituali, che intervengono per l'uso consuetudinario di uno stesso ed unico arto per sostegno. Il BUSCH attribuisce la decisa inclinazione delle ragazze di stare su di un arto alla più forte convergenza dei femori, dipendente dal maggiore sviluppo in larghezza del bacino, ond'è che i ginocchi mutuamente si toccano e quindi si preferisce di porre l'una gamba innanzi l'altra. Nella stazione abituale sull'arto destro, con l'anca sinistra penzoloni (*se hancher*), la colonna vertebrale lombare assume una inclinazione con convessità a sinistra, mentre per una inclinazione destra della parte superiore del tronco il peso del corpo viene affidato alla gamba che fa da sostegno. Se non che, anche nella stazione sinistra abituale può intervenire un incurvamento totale della colonna vertebrale con convessità sinistra, pel quale il peso del corpo viene sostenuto dall'arto, su cui si incombe. In questo caso non si perviene però ad alcuna inclinazione pelvica destra e del tutto inversamente l'osso coxale destro è tratto in su. Le posizioni abituali oblique del bacino occorrono anche nello star seduti obliquamente su di una natica. Appare, quindi, come sono intimamente collegate la etiologia della scoliosi statica e quella dell'abituale. Si suole parlare di una scoliosi statica solo quando non è occorso niun fissamento della deviazione laterale per alterazioni d'inflessione o di rotazione delle ossa. Specialmente in quei casi di disturbi di equilibrio, che intervengono dopo che lo sviluppo di accrescimento dello scheletro si è più o meno completamente assoluto, non si perviene mai alla fissazione della deviazione statica. Per la influenza duratura delle cause nocive statiche sulla colonna ver-

tebrale, impegnata nel suo più florido sviluppo di accrescimento si producon tuttavia con l'andar del tempo scoliosi lombari fissate con incurvamento opposto del segmento toracico nello sviluppo tipico delle alterazioni d'inflessione e di torsione già descritte. L'affermazione parecchie volte emessa, che le scoliosi statiche non divengano mai permanenti, è pertanto spesso contradetta dalla osservazione quotidiana. Alla categoria delle scoliosi statiche appartengono anche le scoliosi totali emiplegiche, sulle quali il BOUVIER ha richiamato la attenzione. L'ammalato per una inclinazione laterale del tronco verso il lato dell'arto sano, poggia esclusivamente su quest'ultimo, di guisa che la colonna vertebrale descrive un leggiero arco laterale, la cui convessità è rivolta verso il lato sano. Ivi vanno noverati anche gli abiti incurvati che sopravvengono per abnorme peso dall'alto nei tumori straordinariamente grandi ovvero nell'alte amputazioni dell'omero (STROMEYER). Tali incurvamenti sono provocati da sforzi compensativi dell'ammalato.

Poichè, stante una inclinazione del bacino, a compensar il disturbo di equilibrio, che in tal modo si produce, deve prima intervenire una scoliosi lombare, la cui convessità corrisponde alla metà pelvica più bassa, così come mezzo terapeutico nel trattamento anche della scoliosi abituale viene messo in uso nella maniera più larga una posizione obliqua del bacino volontaria ed artificiale.

Poichè l'unica terapia razionale della scoliosi lombare statica consiste nel sollevare la metà del bacino inclinata (mediante strati plantari, cuscini da sedili ecc.), così si dovrà molto minutamente esaminare ogni scoliosi circa la presenza di un fattore statico. Alla semplice inspezione si annunzia da sè una più notevole differenza della lunghezza della gamba per la ineguale altezza di livello dei solchi glutei, ai quali bisognerà rivolgere una speciale attenzione, o per lo ineguale livello delle mani, le quali il medico, stando da dietro e premendo fortemente sui lombi del paziente, situa sulle due creste iliache. Per la determinazione approssimativa della differenza, sotto il piede corrispondente alla metà inclinata del bacino, si pongono delle tavolette di $^1/_2$—1 centm. di spessezza, fino a che i solchi glutei e rispettivamente le creste iliache stieno egualmente alte. Il BEELY situa l'individuo da esaminare innanzi ad un tavolo e paragona fra loro le altezze di entrambe le spine iliache anteriori superiori sul margine orizzontale del detto tavolo. Analogamente F. BUSCH per la determinazione delle differenze di livello delle spine usa una tavola provvista di una incavatura, che viene applicata nel punto corrispondente del bacino. La bolla d'aria di una livella ad acqua disposta sulla tavola indica una ineguale altezza delle spine. Mediante delle tavolette, che si sottopongono al piede, esse sono rese eguali.

È più semplice il procedimento di lasciar cadere un filo a piombo sul suolo dalla spina iliaca anteriore superiore, nella posizione eretta del paziente. E. FISCHER propone di paragonare a mezzo della livella ad acqua l'altezza di livello di quei punti, che formano il passaggio del terzo esterno al medio del legamento del POUPART, perocchè questi nella posizione eretta, stanno ad un livello col vertice della cavità acetabolica. A questo scopo egli misura dalla spina iliaca anteriore superiore, da entrambi i lati 4 $^1/_2$ cm., nelle persone sviluppate molto 5 cm. (3 dita trasverse) e considera i punti così ottenuti come situati quasi alla stessa altezza col vertice della cavità acetabolica. Nella misura della lunghezza della gamba in posizione orizzontale deve essere evitata in precedenza ogni inclinazione pelvica, come anche ogni adduzione o abduzione pelvica, delle gambe. Si situa il paziente su di un banco stretto, parallelamente ai margini laterali di esso e prima della misura (dalla spina iliaca anteriore al malleolo esterno) lo si fa alzare a sedere

troppo e quindi di nuovo coricare cautamente. Il LORINSER ha proposto un metodo di misura molto preciso, ma troppo complicato per le esigenze pratiche. Il quadro anatomico della scoliosi statica non differisce punto da quello della scoliosi abituale.

La scoliosi rachitica ha una etiologia affine con la forma abituale degli incurvamenti rachidei laterali. La forza di resistenza delle zone epifisarie dei corpi e degli archi vertebrali contro le influenze di peso, già normalmente diminuita per l'accelerato processo di accrescimento soffre per la rachitide epifisaria una esagerazione patologica. Le zone epifisarie di accrescimento sono in questo caso impegnate in un formale turgore di accrescimento e pel rammollimento delle ossa, ne è diminuita l'attitudine di sostegno. Lo star seduti provoca specialmente, al pari della scoliosi abituale anche quella rachitica. Specialmente in questo ultimo caso agisce la dannosa causa meccanica del sedere, massime su di un piano inclinato o in un atteggiamento di stanchezza a cagione del cominciamento, ritardato di parecchi anni, dei tentativi di rizzarsi e camminare dei bambini sulla colonna vertebrale priva di resistenza. Per la muscolatura atrofica dei bambini rachitici la posizione seduta, relativamente verticale vien sopratutto mantenuta mettendo in opera le inibizioni dei legamenti e delle ossa.

La scoliosi rachitica si osserva con prevalente frequenza come una deviazione convessa a sinistra del segmento dorso-lombare della colonna vertebrale, specialmente quando attacca piccoli fanciulli di 2-3 anni. Nei fanciulli più grandi da 4 fino a 5—6 anni io ho con altrettanta frequenza riscontrata una deviazione destra e son propenso a ritenere il destrismo come un fattore determinante la direzione dello incurvamento. L'EULENBURG calcola la proporzione di frequenza tra le deviazioni destre e sinistre come 5 : 9, l'HEINE come 2 : 3, P. VOGT trovò la differenza anche minore e F. BUSCH ritiene le due direzioni d'incurvamenti pari per frequenza. Oltre allo star lungamente seduti sulla culla e quindi su di un piano sottostante ordinariamente obliquo, si ritiene anche l'atto di portare i bambini sul braccio sinistro come un momento determinante la direzione nella genesi della scoliosi rachitica. L'antibraccio sinistro della bambinaia offre al bambino una pendente superficie di appoggio seduto, per cui si determina una inclinazione sinistra del suo bacino e rispettivamente un inarcamento a sinistra della sezione inferiore della colonna vertebrale. Il bambino con la parte superiore del suo tronco si adagia necessariamente contro il petto della sua bambinaia verso destra e completa in tal guisa l'arco convesso a sinistra della sua colonna vertebrale. Nella flessione angolare acuta del braccio sinistro che fa da sostegno, ovvero nel portare il bambino col braccio destro si determinano rapporti statici inversi.

Più costante della direzione del deviamento e affatto caratteristica per la scoliosi rachitica è la condizione che il vertice della deviazione primaria, dipendente dalla rachitide, corrisponde alla metà della colonna vertebrale, dove che nella scoliosi abituale si presenta affetto dalla deviazione primaria o il segmento superiore (toracico) o l'inferiore (lombare). Lo incurvamento primitivo è quindi sempre dorso-lombare. Gl'incurvamenti contrapposti si riscontrano in sopra, nel segmento dorso-cervicale e in giù, in quello lombo-sacrale. La più alta prominenza della gobba costale primaria giace quindi al disotto della relativa scapola, la minore prominenza invece della gobba dorsale secondaria dorso-cervicale determina solo una sporgenza molto moderata della metà superiore dell'altra scapola. Il fatto, che dalla deviazione primaria è precisamente affetto il segmento medio della colonna vertebrale rachitica dimostra quindi che le nocive influenze

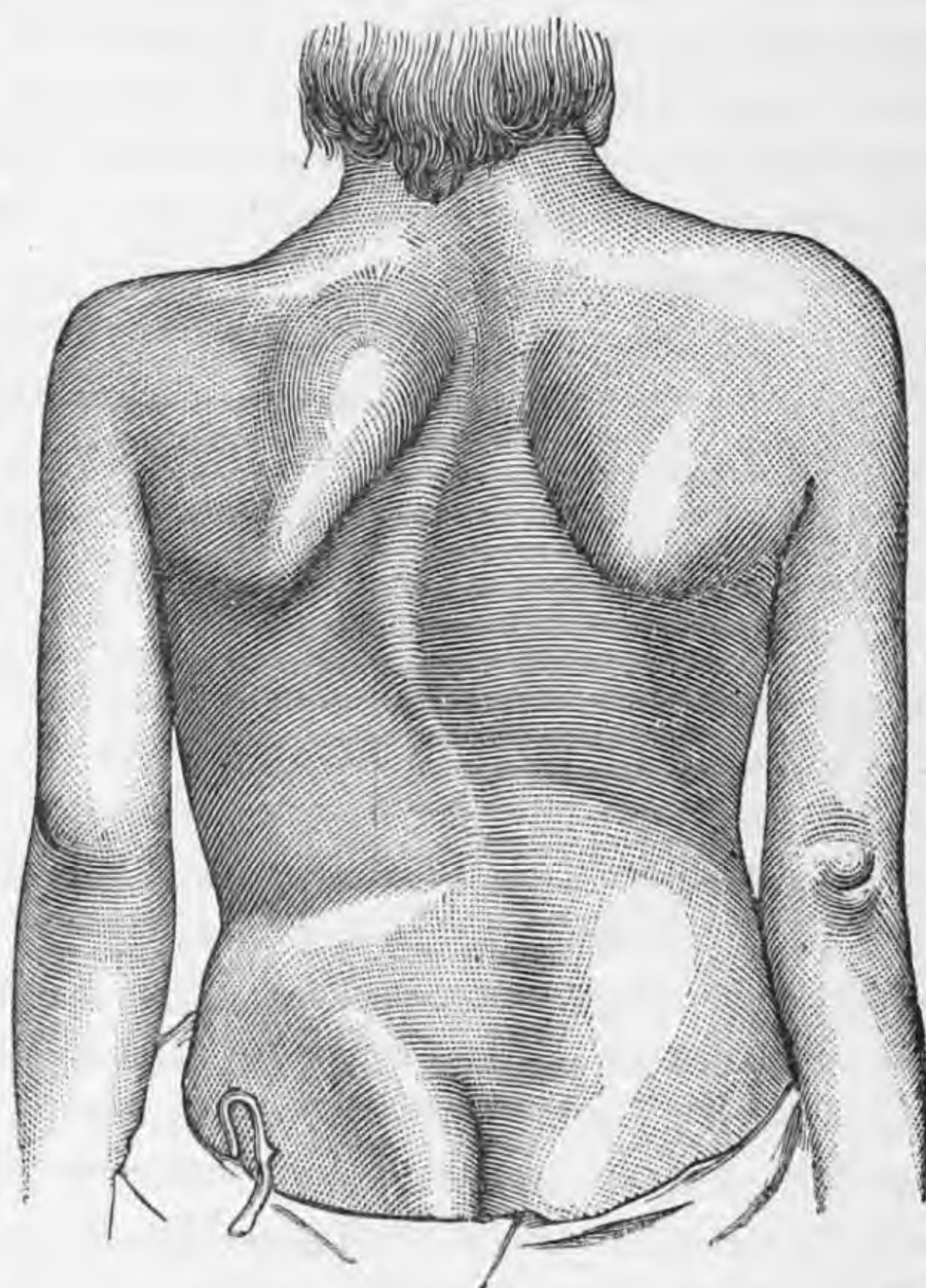
statiche si associano con gli effetti di un sovraccarico sulla debole colonna vertebrale mediante il peso del corpo. Non altrimenti che un bastone premuto dall'alto nella direzione del suo asse lungo si piega dapprima nel suo mezzo, così, nella colonna vertebrale rachitica, in seguito alla sproporzione tra il carico e la forza di sostegno, si determina ora una cifosi arcuata, ora un incurvamento scoliotico laterale con un vertice di curva corrispondente alla metà della colonna vertebrale. Un caratteristico esempio della scoliosi rachitica è dato dalla fig. 65. L'incurvamento convesso a sinistra della sezione media della colonna vertebrale ha per conseguenza una moderata inclinazione sinistra del tronco sul bacino, il braccio sinistro pende libero nell'aria. La gobba costale primaria giace al disotto della scapola sinistra, quindi quest'ultima non sporge indietro. Al contrario si trova un accentuato incurvamento inverso, convesso a sinistra, nel segmento dorso-cervicale, e quindi la elevazione verticale e la moderata prominenza della scapola destra verso la parte posteriore.

Fig. 65.

Nella contemporanea lesione rachitica delle ossa pelviche si riscontrano restringimenti del bacino in associazione alla scoliosi rachitica in modo irregolarmente più frequente che nelle deviazioni abituali.

La forma caratteristica della scoliosi rachitica, anche nei periodi tardivi, quando alcuni altri sintomi della rachitide sono anche da lungo tempo dileguati, non permette facilmente errori diagnostici. Allorchè una scoliosi rachitica (convessa a destra), insorta in periodi relativamente tardivi della età infantile, imita anche la forma dello incurvamento abituale, la precisione e rigidezza delle curve tradirà tuttavia la origine rachitica.

Il GUÉRIN calcola la frequenza della scoliosi nei bambini affetti da incurvamenti rachitici a 9·7 $^0/_0$. Fanciulli e ragazze vengono in egual misura attaccati. Secondo una statistica molto pregevole dell'EULENBURG più che la metà delle scoliosi rachitiche si produce durante il secondo anno di età, quindi precisamente nel tempo in cui cominciano ad essere in gioco le azioni statiche nocive dello star seduti. Verso il sesto anno diminuisce la frequenza degli incurvamenti.

L'anatomia patologica della scoliosi dipendente dalla rachitide non si distingue per nulla da quella della forma abituale dell'incurvamento. Sventuratamente però esiste una gran differenza nel decorso clinico delle due forme di deviamento. Contrariamente al progresso evolutivo della scoliosi abituale, squisitamente cronico e che solo raramente porta a deformazioni di alto grado, gl'incurvamenti rachitici aumentano rapidamente e raggiungono, a causa della grande plasticità dello scheletro i gradi più avanzati che si possano immaginare. La gibbosità costale mentisce una gobba, il tronco raccorciato in sè stesso poggia sopra gambe relativamente troppo lunghe, accanto alle quali restan penzoloni le lunghe braccia da scimmia, mentre la grossa testa s'infossa

tra le scapole. Giammai si riduce consecutivamente una scoliosi rachitica nell'ulteriore decorso dell'accrescimento.

La terapia è, dove sia possibile, anche più malagevole che nella scoliosi abituale. Quando le ossa si sieno sclerosate di già, è anche illusoria la speranza di conseguire un miglioramento. Il primo precetto nella rachitide florida è la permanente posizione orizzontale, per la quale sicuramente può evitarsi un peggioramento della deviazione. È facile a comprendersi che il trattamento del morbo generale deve farsi con la massima estensione possibile (v. Rachitide). Il bambino deve portarsi in giro solamente nella posizione orizzontale. Perchè il decubito orizzontale abbia non soltanto valore profilattico, ma anche correttivo, si avrà cura di disporre che il bambino giaccia col lato sinistro su di un cuscino a rotolo. Pertanto lo scopo non si raggiunge mai per la impraticabilità e la difficoltà di un sicuro fissamento. Conveniente è in ogni caso la posizione del bambino in un lettuccio pensile, i cui punti di sospensione siano tra loro quanto più vicini è possibile. Nel decubito laterale destro la colonna vertebrale deve descrivere un arco convesso a destra. Con vantaggio si associa il decubito orizzontale con la estensione della colonna vertebrale. Si adoperano all'uopo il letto fisso proposto dal PHELPS, NÖNCHEN, NEBEL e da altri. Questo è essenzialmente rappresentato da un piano obliquo tagliato corrispondentemente alle dimensioni del corpo, provvisto di guanciali e spostabile in diversi angoli d'inclinazione. Verso la estremità superiore di esso è fissato il capo del bambino mediante una benda principale che passi sotto il mento (fig. 61, pag. 690). Frequentemente i bambini insorgono contro questa posizione di decubito. In molti casi io ho raggiunto lo scopo di un sicuro fissamento e di una posizione correttiva antiscoliotica mediante l'uso di un apparecchio da decubito di detorsione (confr. Terapia della scoliosi). Se non si può più mantenere il bambino in una stabile posizione orizzontale, si permetterà la temporanea stazione eretta solamente usando un busto ortopedico. Nei fanciulli più avanzati negli anni, la terapia meccanica della scoliosi rachitica non si allontana per nulla da quella della scoliosi abituale. Non mi pare senza importanza il fatto, che questi bambini nel camminare son sempre guidati su quella mano, che corrisponde alla concavità della curva primaria.

I primi sintomi clinici della Scoliosi iniziale sono determinati dal deviamento laterale primario di un dato segmento della colonna vertebrale. Prima d'andar oltre, ci siano consentite alcune parole sui rapporti di dipendenza delle singole curve tra loro. S'indica come incurvamento primario quello, che si manifesta prima. Il punto culminante di esso è deviato lateralmente alla linea mediana. I peduncoli dell'arco laterale ritornano con decorso sinuoso alla linea mediana. Ogni deviazione laterale di un segmento della colonna vertebrale importa quindi tre convessità nel decorso di tutta la colonna. Una di queste convessità rappresenta la deviazione laterale (vertice dello incurvamento), le due altre permettono il ritorno indietro verso la linea mediana del segmento deviato lateralmente (peduncolo dello incurvamento). Queste ultime si chiamano anche curvature compensatrici e si sviluppano gradatamente in contro-curvature, per cui i peduncoli dello incurvamento, i quali per lo incremento della deviazione primaria, si trasportano gradatamente verso il lato opposto, si riducono di nuovo indietro verso la linea mediana. Ogni incurvamento incipiente novera dunque tre convessità, di cui una curva di deviazione e due incurvamenti compensativi. Se queste ultime nell'ulteriore processo evolutivo si trasformano in contro-incurvamenti, si potranno su quella colonna vertebrale contare cinque convessità con tre deviazioni della linea laterale. In quegli

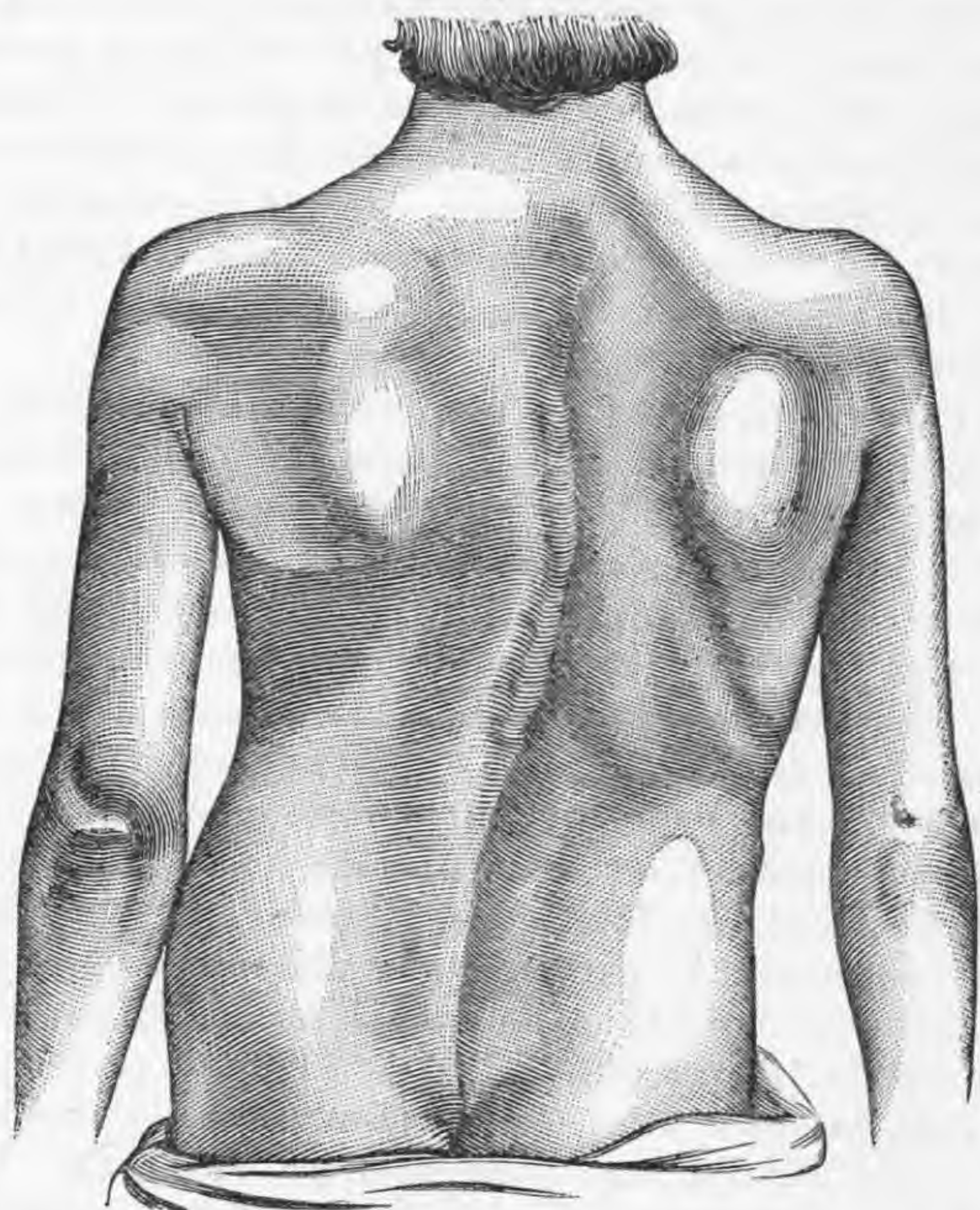
animali, la cui colonna vertebrale sta orizzontalmente, non si producono mai contro-curvature verso l'altro lato, ma il segmento deviato ritorna indietro verso la linea mediana semplicemente con un decorso flessuoso (E. FISCHER).

La origine delle contro-curvature non deve immaginarsi in modo che il relativo individuo, nell'aumento della curva primitiva, esegua instintivamente movimenti in senso contrario per ristabilire il disturbato equilibrio. Piuttosto, per lo incurvamento primario, il centro di gravità del tronco viene spostato lateralmente e la linea della gravità cade come secante non solo del primitivo arco di incurvamento, ma anche delle secondarie convessità, mediante le quali i peduncoli dell'arco primario si riducono nella linea mediana. In seguito di che le sezioni vertebrali, situate nella concavità delle tre curvature, vengono notevolmente caricate, si arrestano nello sviluppo; gl'incurvamenti in complesso divengono uniformemente e contemporaneamente più forti ed i peduncoli di essi finiscono per riunire i vertici situati da questo e quel lato della linea mediana. La deviazione primaria nelle scoliosi non troppo antiche è pur sempre la incurvatura principale. Nell'ulteriore decorso, avviene pertanto (SCHILDBACH), che le incurvature accessorie si sviluppano sempre più a spese di quella principale, sicchè nelle scoliosi molto avanzate, lo incurvamento primario non sempre si riconosce con sicurezza dai caratteri anatomici.

La quistione, se i fenomeni di torsione o d'inflessione compariscano prima nel quadro clinico della scoliosi iniziale, è quasi di niuna importanza, perocchè a norma di quanto abbiam ritenuto, la inflessione e la torsione sono propriamente identiche, giacchè la torsione è solo una forma di manifestazione della deviazione laterale primaria (inflessione) più fortemente accentuata della serie dei corpi vertebrali. Tuttavia il quadro clinico della scoliosi iniziale presenta due forme alquanto diverse l'una dall'altra. In una serie dei casi si nota un leggiero spostamento della parte superiore del corpo sul bacino verso l'uno o l'altro lato. Ciò vale specialmente per quei casi in cui la colonna vertebrale ancor tenera possiede una grande mobilità. Di guisa che la deviazione laterale della colonna vertebrale emerge come sintoma precipuo, perocchè non soltanto i corpi vertebrali, ma anche le apofisi spinose descrivono un arco laterale. L'un braccio si adagia al corpo, l'altro pende liberamente nell'aria (fig. 66). Si parla allora di abito scoliotico, di accenno alla scoliosi (BOUVIER), d'inclinazion laterale (*lateral-bending* — F. R. FISCHER), di scoliosi apparente (LORINSER) ecc. Molto a torto negano diversi autori ogni connessione etiologica di questo abito scoliotico con la scoliosi propriamente detta. Le mie osservazioni m'hanno appreso, che sicuramente non poche volte in questo portamento scoliotico, il quale mentisce a prima vista talora una mostruosa deformità, con un esame più accurato però non ancora si rileva alcuna notevole alterazione ossea, ed esso non diventa affatto in realtà la cosiddetta scoliosi ossea con deformità scheletriche. Se non che ciò non può valere come regola. Spesse volte nel maggior numero di questi casi intervengono abbastanza rapidamente differenze di livello del dorso e dei lombi, riconoscibili anche con difficoltà e come espressione della torsione, vale a dire della forte deviazione laterale dei corpi delle vertebre rispetto agli archi vertebrali. La fig. 66 mostra un caso relativo a questo proposito con non trascurabili incurvature delle costole ed una tumefazione da torsione dei lombi. Nondimeno io potrei credere che la prognosi di questi casi è migliore che non nell'altro tipo di scoliosi iniziale, che in niun modo è caratterizzato da un portamento scoliotico anormalmente vizioso dei bambini. Piuttosto si riscontra non raramente una andatura proprio da bambino nel fanciullo con dorso

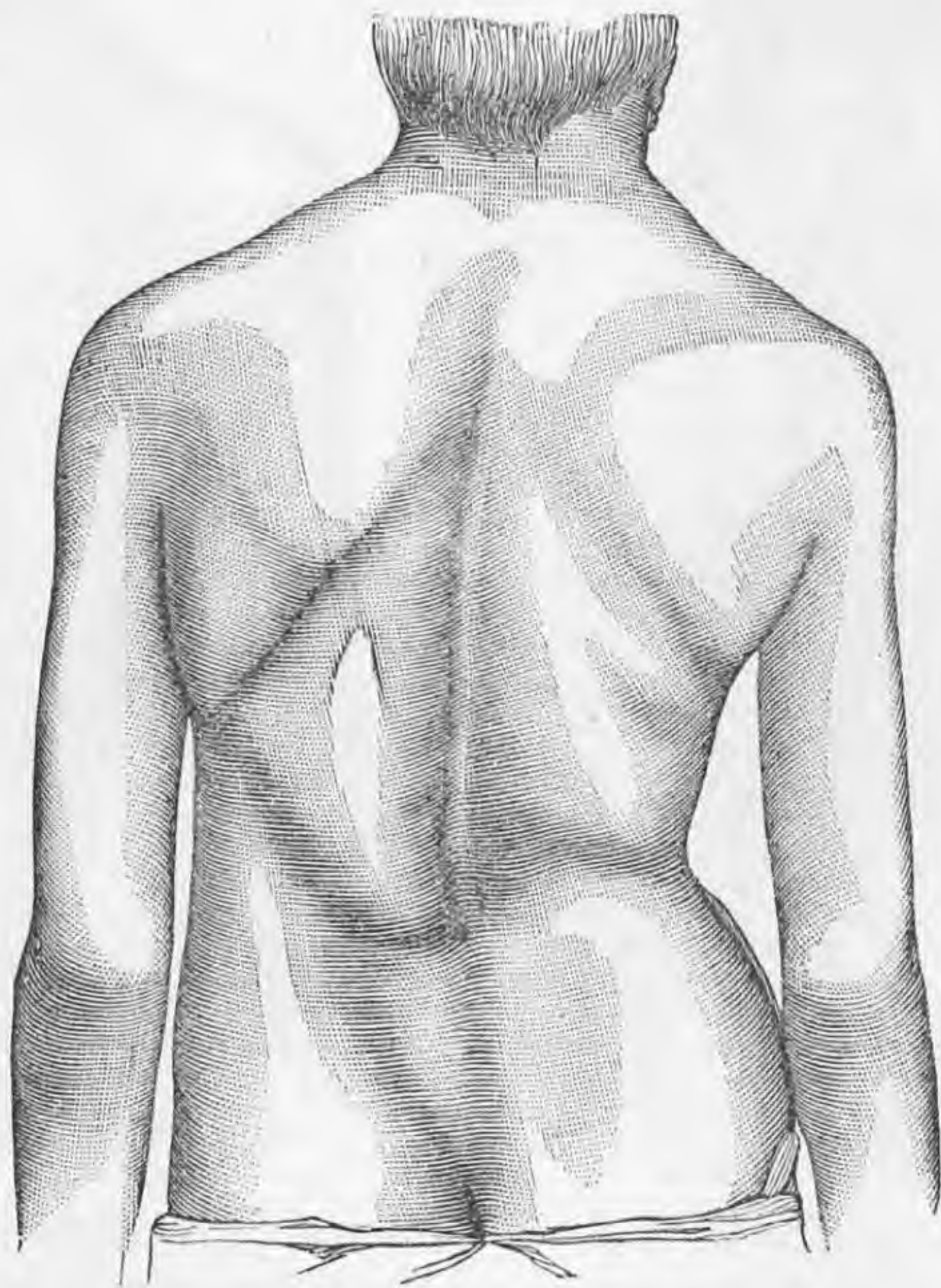
spianato senza traccia di una deviazione laterale della linea delle apofisi spinose. La più minuta osservazione rileva tuttavia chiari sintomi della deviazione laterale della serie dei corpi vertebrali (differenze di livello laterale). I casi di questo genere a priori devonsi giudicare come più gravi. D'ordinario in questa condizione la mobilità della colonna vertebrale è minore.

Secondo la mia convinzione, che si fa per la quotidiana osservazione ogni dì più salda, la più importante forma della scoliosi iniziale è la scoliosi lombare primaria convessa a sinistra. Questa si lascia agevolmente riconoscere a corpo denudato, ma anche sotto le vestimenta s'intravede quasi sempre. Un conspicuo sintoma di questa forma d'incurvamento è la

Fig. 66.

incongruenza dei triangoli della vita (intervallo tra le due incavature laterali della vita e la superficie interna delle braccia che vi scendono penzoloni). La insellatura del fianco sinistro è appianata (fino alla completa scomparsa del triangolo del fianco), quella del lato destro è invece fatta più profonda (Fig. 67). La sezione lombare del tronco è alcun poco incavata con convessità a sinistra, la regione lombare sinistra più piena. La cresta iliaca sinistra è depressa, la destra fortemente sporgente (anca alta). La linea delle apofisi spinose lievemente incavata a sinistra si riduce di nuovo sulla linea mediana in corrispondenza dell'angolo della scapola. Per la inclinazione anteriore le differenze di livello paraspinali dei lombi (sporgenza da torsione) e quelle nella colonna dorsale (inflessione e rispettivamente appianamento dell'angolo costale), nei casi iniziali, o mancano completamente ovvero nella evoluzione successiva si può già constatare l'accenno di inflessione dell'angolo costale del lato destro, laddove la sporgenza da torsione dei lombi a sinistra è meno facilmente notabile. Il fatto clinico, che nella disposizione della base del tronco a convessità sinistra e nella mancanza di

deviazioni destre del segmento dorsale (Fig. 67), compaja già un aumento di curvatura delle costole di destra (prominenza della scapola destra) e si possa riconoscere agevolmente, mentre la sporgenza da torsione dei lombi a sinistra possa sfuggire ad una indagine anche minuta; tale fatto clinico, ripeto, è evidentemente la cagione, per la quale i casi che vi si riferiscono sono stati interpetrati a torto come scoliosi dorsale primaria. Il più rapido sviluppo delle alterazioni da torsione sul torace è basato sul fatto che le costole come lunghi bracci di leva, anche con una limitata deviazione laterale della serie dei corpi della colonna dorsale, producono un grande spostamento e di quì si manifesta in modo conspicuo e rapido la inflessione, risp. l'appianamento degli angoli costali, laddove nella colonna lombare gli estensori della spina subiscono solo uno spostamento indietro relativamente limitato (sporgenza da torsione) a cagione dei brevi bracci di leva dei *processus costarii* delle vertebre lombari.

Nell' ulteriore sviluppo dello incurvamento, le apofisi spinose della co-

Fig. 67.

lonna vertebrale dorsale presentano una leggiera incurvatura destra, mentre gli inarcamenti costali sono aumentati ed anche la sporgenza da torsione dei lombi si manifesta anche più fortemente. Quando dalla originaria incurvatura lombare semplice si sviluppa nel corso del tempo una seconda deviazione, il quadro di questo doppio incurvamento rimane tuttavia abbastanza caratteristico, da potersi distinguere da un doppio incurvamento, quale si determini sul fondo di una deviazione destra primaria del segmento dorsale, perocchè in quest' ultimo caso non si riscontra giammai quella completa sparizione della insellatura del fianco sinistro (Fig. 71).

Non sempre la scoliosi lombare primaria, convessa a sinistra si sviluppa in un doppio incurvamento (con incurvatura toracica convessa a destra). Non di rado si produce dalla suddetta forma di incurvamento

la scoliosi totale convessa a sinistra. L'arco convesso a sinistra della colonna vertebrale lombare si estende anche al segmento dorsale. Si avvera solo una sporgenza da torsione unilaterale, perocchè la salienza longitudinale paraspinale dei lombi si continua nella prominenza laterale sinistra dell'angolo costale inflesso. La spalla sinistra è, in massima, elevata in direzione verticale, quella destra pende in basso (Fig. 70).

La scoliosi lombare primaria convessa a destra ha la sintomatologia clinica del quadro speculare della scoliosi lombare primaria convessa a sinistra e si comporta analogamente a quest'ultima, circa il suo sviluppo ulteriore, cioè si trasforma in incurvamento doppio, perocchè al deviamento destro dei lombi si aggiunge una incurvatura sinistra della colonna vertebrale dorsale ovvero rimane una deviazione semplice e si trasforma in scoliosi totale convessa a destra. La fig. 68 rappresenta una scoliosi lombare primaria con-

Fig. 68.

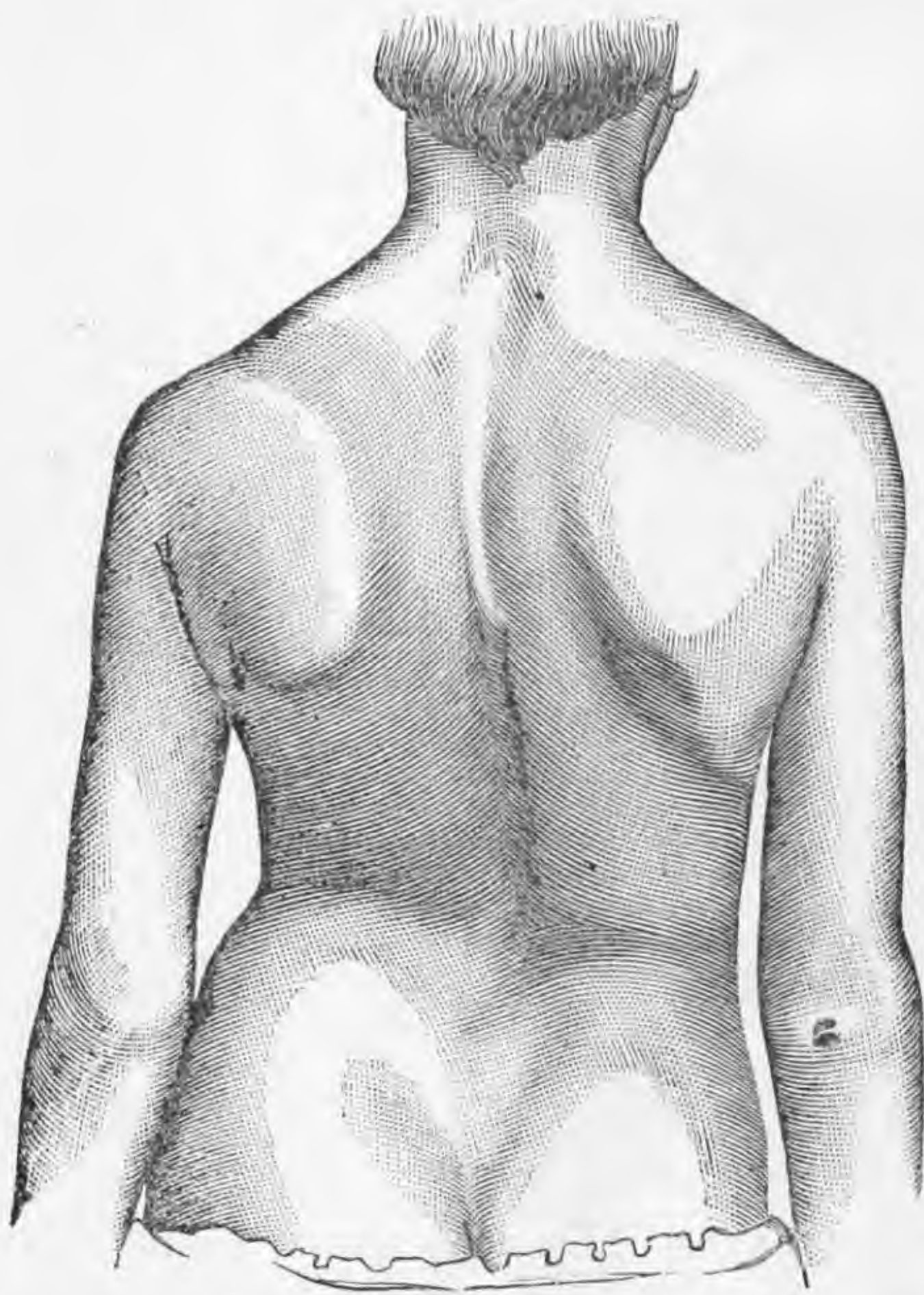
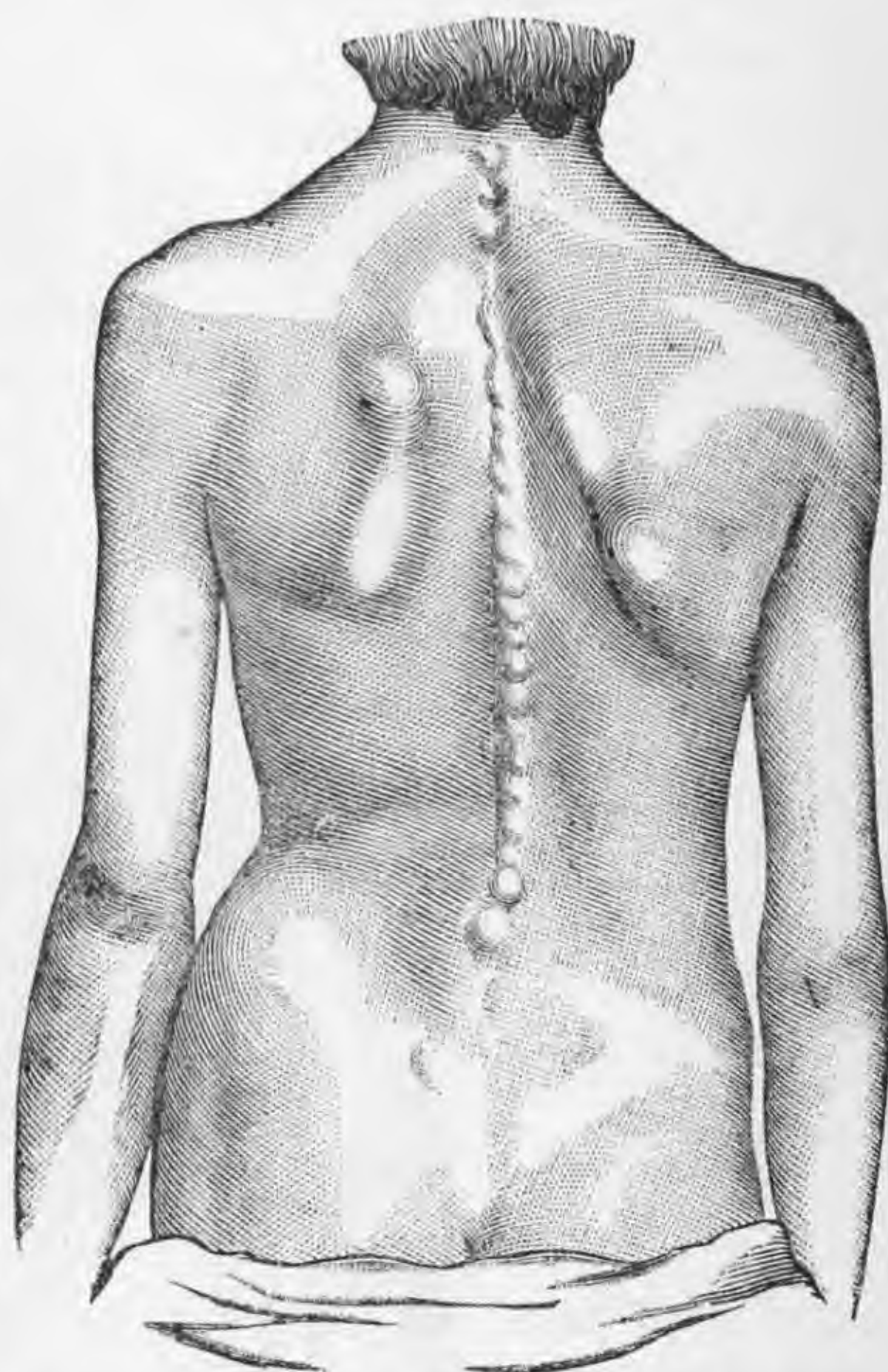



Fig. 69.

vessa a destra con contro-curvatura a sinistra del segmento toracico. Il completo spianamento del fianco destro e l'approfondamento del sinistro ci assicura dallo scambio con la scoliosi dorsale primaria convessa a sinistra. La fig. 69 dimostra la forma rara della scoliosi totale convessa a destra. La linea delle apofisi dorsali dei lombi descrive un arco spianato convesso a destra (esistente sporgenza da torsione della regione paraspinale lombare, lateralmente convessa), il quale arco raggiunge di nuovo la linea mediana già dapprima tra gli angoli delle scapole, ma l'incipiente incurvamento destro della colonna vertebrale dorsale viene indicato per l'aumento della incurvatura dell'angolo costale destro, il quale non è trascurabile e si può constatare nel portamento inarcato allo innanzi. Corrispondentemente all'esordire dell'incurvamento nei lombi, la infossatura del fianco destro è completamente appianata, quella sinistra corrispondentemente infossata.

La scoliosi dorsale primaria convessa a destra (Fig. 71);

accanto alla scoliosi lombare primaria convessa a sinistra, reclama il primo posto su tutte le altre forme. I primi sintomi di essa insorgono nella sezione media della metà toracica destra e consistono in un aumento, anche notevole, della incurvatura dell' angolo delle rispettive costole, insieme ad un appianamento di quelle del lato sinistro. La incongruenza degli angoli delle costole dei due lati determina la notevole sporgenza della spalla destra indietro (spalla alta). I processi spinosi frequentemente non mostrano ancora la minima deviazione dalla linea mediana ovvero solo una tendenza verso destra, appena rilevabile. Per le differenze di livello della metà toracica posteriore seguono caratteristiche alterazioni di situazione delle scapole. La scapola sinistra giace su di una base depressa, situata in senso frontale, è quindi anche depressa e disposta frontalmente, ed inoltre si avvicina alla

Fig. 70.

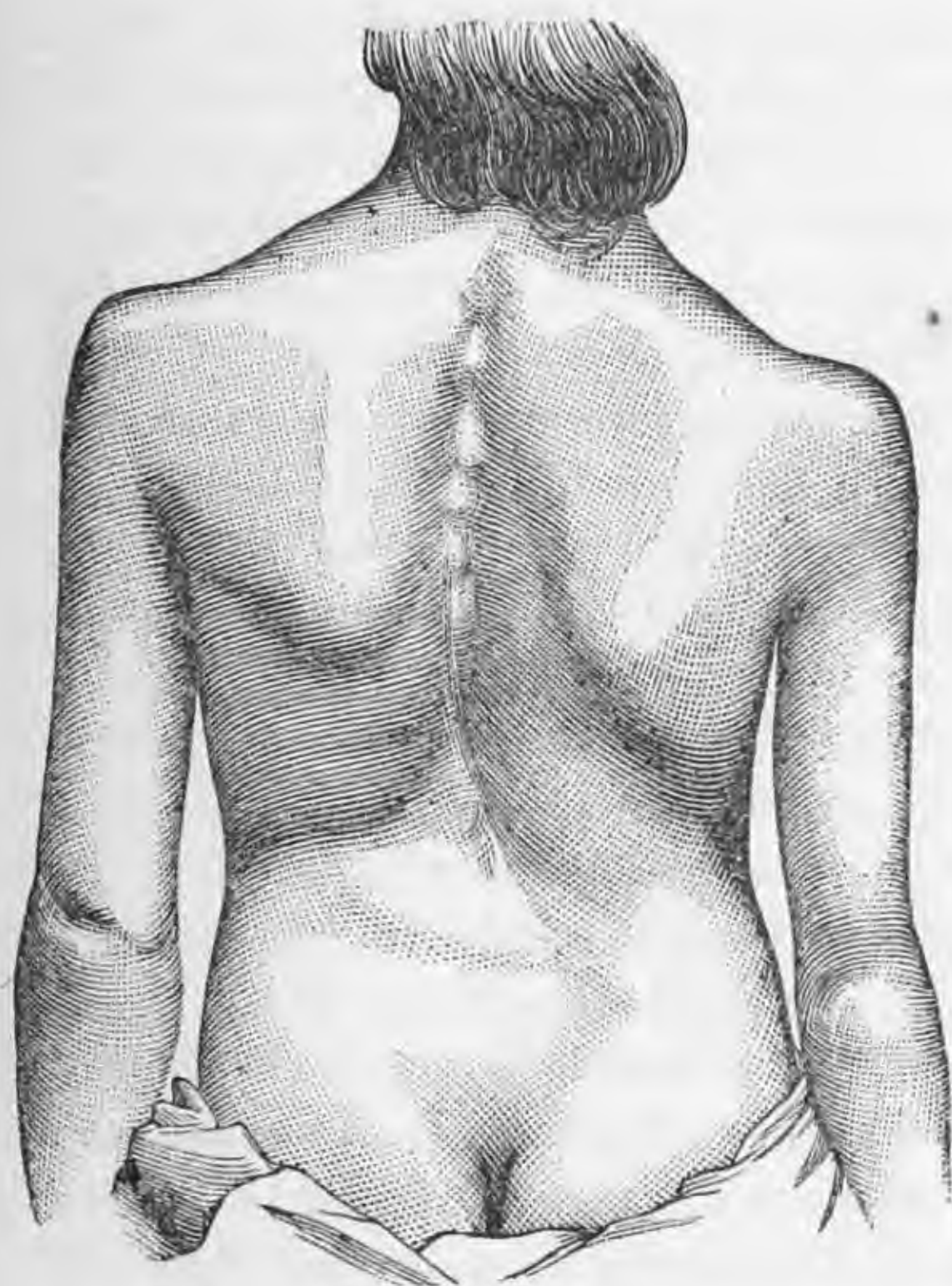
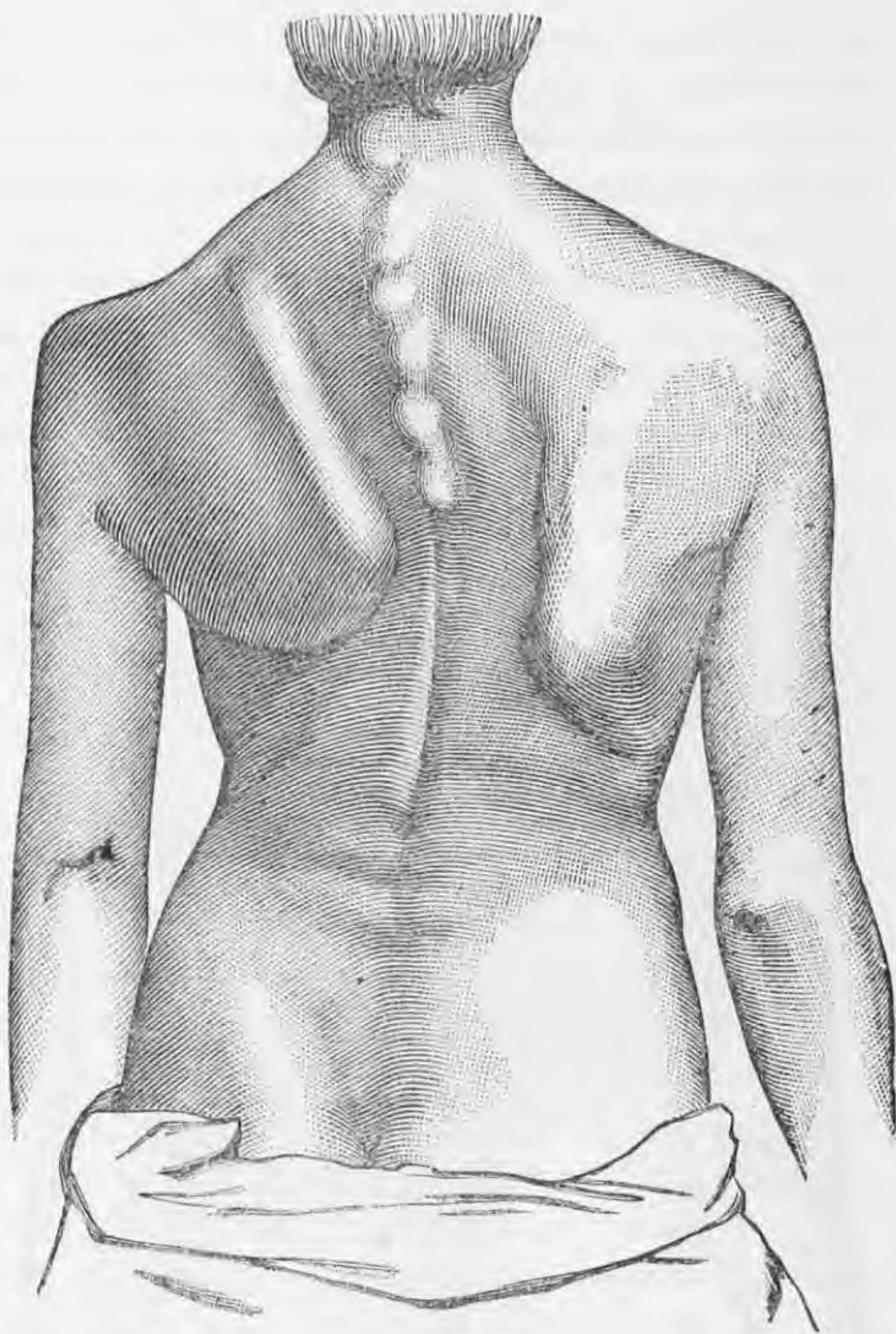



Fig. 71.

linea delle apofisi spinose, sovratutto con il suo angolo inferiore (Fig. 71). La scapola destra invece è addossata alla sua base fortemente inarcata, in guisa che il suo margine spinale si trovi all' altezza di quell' inarcamento, laddove la superficie dell' osso copre la sezione laterale della gibbosità delle costole. La scapola destra è quindi corrispondentemente sporgente, i contorni di essa sono nettamente disegnati, la sua superficie è disposta alquanto in senso sagittale ed il margine interno si allontana un poco di più dalla linea delle apofisi spinose, che non il margine omonimo della scapola sinistra (Fig. 71). Nell' ulteriore decorso si verificano delle contro-curvature verso sinistra nei lombi e nel segmento dorso-cervicale. Corrispondentemente si trova una sporgenza da torsione nella regione paraspinale del lombo sinistro; tuttavia non si giunge mai ad un tale spianamento della insellatura sinistra del fianco,

come nella deviazione sinistra primaria dei lombi. La linea laterale del contorno della metà sinistra del tronco mostra in tutta la sua lunghezza una depressione concava, superficiale; essa è nel lato destro invece convessa, ma subisce una interruzione per l'approfondamento della incavatura del fianco destro (anca alta). Di rado la contro-curvatura superiore dorso-cervicale presenta quel forte sviluppo, che si ha nella scoliosi rachitica. Se ciò accade, divengono prominenti gli angoli delle costole superiori di sinistra ed insieme ad essi il margine superiore della scapola sinistra, la linea scapolo-nucale sinistra si appiana e la destra descrive una incavatura concava profonda. D'ordinario nei gradi minori di scoliosi dorsale abituale del lato destro non si produce quasi alcuna contro-deviazione nella parte superiore del dorso e del collo e corrispondentemente la scapola destra è anche alquanto elevata in senso verticale (Fig. 69). Quando si trovano le dette contro-deviazioni la scapola sinistra è situata alquanto più in alto della destra in direzione verticale. Ordinariamente la testa è tutta lievemente inclinata verso destra. L'EULENBURG (1862) ha richiamata l'attenzione sulle asimmetrie del cranio nella scoliosi, e le ha riferite ad una permanente compressione dei vasi e dei nervi decorrenti nella concavità della curva cervicale. Una conformazione scoliotica del cranio facciale si osserva solo negli alti gradi di incurvamenti dorso-cervicali e giammai in quello sviluppo, quale si ha nel *Caput obstipum muscolare*. La metà del viso corrispondente alla concavità della curvatura cervicale è più piccola e viene dalla metà opposta in certo modo sospinta verso l'altro lato. Il NICOLADONI ha di questo cospicuo fenomeno data una spiegazione per quanto ingegnosa, altrettanto, secondo il mio avviso, assolutamente giusta. Nella posizione d'inclinazione laterale del capo, tutto il peso di esso vien sostenuto prevalentemente da un processo condiloideo dell'osso occipitale. In conseguenza di ciò una metà dello sfenoide, la parte basilare, e la parte articolare dell'occipitale subiscono un arresto di sviluppo, laddove la prevalente spinta d'accrescimento dell'altro ato non premuto, da dietro verso l'innanzi, ha per effetto il più notevole sviluppo della opposta base cranica e della relativa metà della faccia.

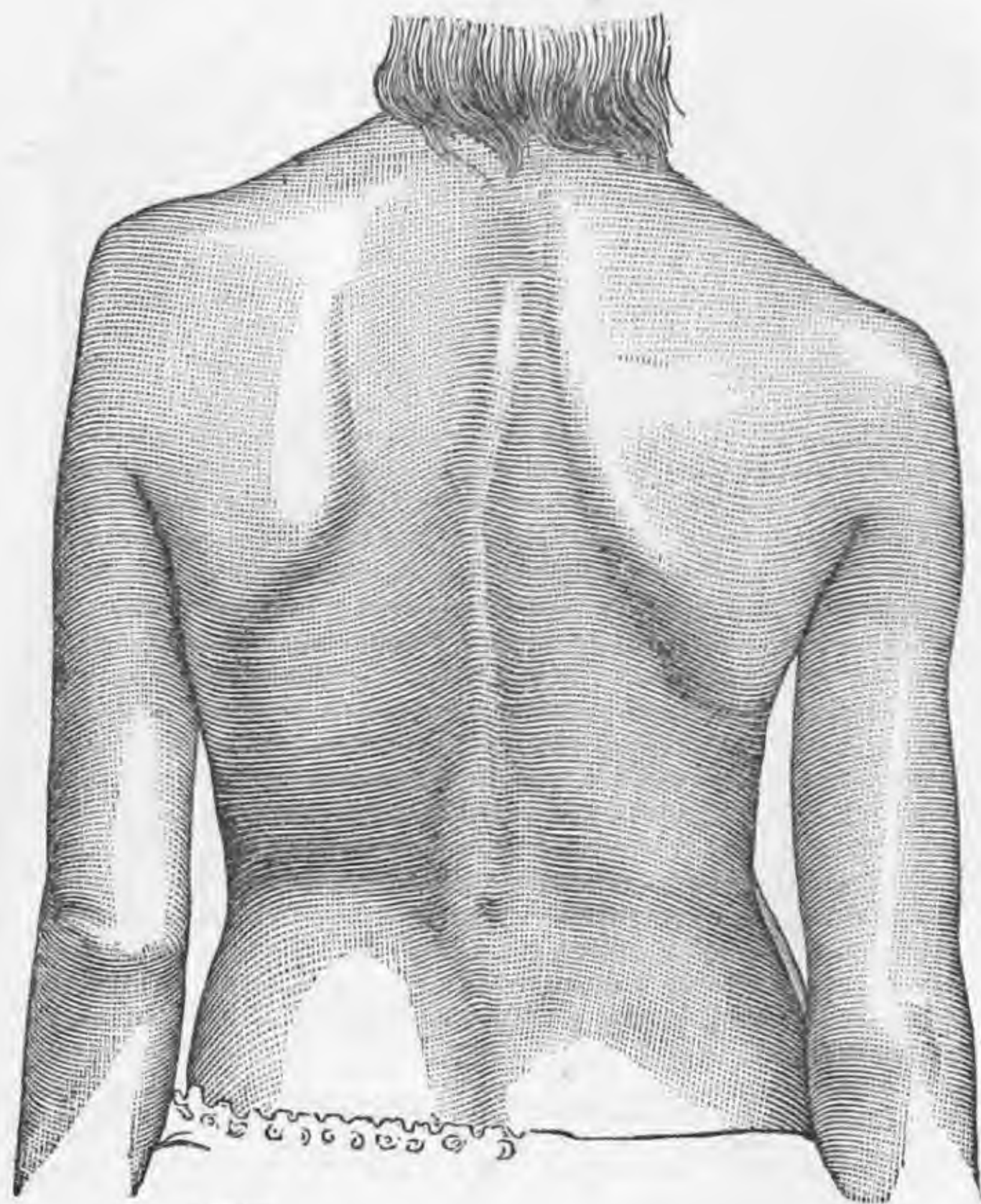



Fig. 72.

Nella scoliosi dorsale abituale (ed anche in altre forme di essa) si può assai precocemente constatare una ineguaglianza dei diametri trasversali delle due metà laterali del tronco. Il diametro trasverso del tronco lombare sinistro, a cagione della deviazione sinistra della colonna vertebrale diventa più breve. Corrispondentemente dovrebbe anche il diametro trasversale della metà oracica destra diminuire in lunghezza. Tuttavia frequentemente ha luogo t contrario. La ragione è riposta nel forte incurvamento laterale della scaola del lato convesso, per cui vien mentito un ampliamento della metà toraica del lato convesso.

La scoliosi dorsale primaria convessa a sinistra è la immagine speculare della scoliosi dorsale primaria convessa a destra. La fig. 72 mostra un caso di questa specie. Gli angoli costali di sinistra mostrano una flessione, quelli del lato destro una estensione, la scapola sinistra è prominente indietro, la spalla sinistra anche elevata in senso verticale. Nel lombo destro si riscontra una sporgenza da torsione.

Oltre a queste forme tipiche della scoliosi abituale se ne riscontrano qua e là di quelle atipiche; così occorre una deviazione dorsale primaria abituale spesso nella parte inferiore della colonna vertebrale toracica e questa forma d'incurvamento mentisce quindi l'abito della scoliosi rachitica. Di rado si osserva una incurvatura dorso-cervicale fortemente sviluppata senza controcurvature inferiori corrispondentemente accentuate. Casi siffatti appartengono alle eccezioni e specialmente questi ultimi offrono alla terapia anche maggiori difficoltà che non le ordinarie forme della scoliosi.

La frequenza delle diverse forme della scoliosi venne fino a questi ultimi tempi molto contraddittoriamente giudicata. Non si è nemmeno fatta una distinzione accurata delle varie forme. La decisione della questione intorno alla frequenza delle forme tipiche della scoliosi abituale può iniziarsi solo dallo accurato esame dei casi incipienti, poichè sui casi antichi spesso non si può più riconoscere la primaria deviazione. Fin quì è valso come regola che la scoliosi dorsale convessa a destra sia la forma di gran lunga più frequente ed anzi, a così dire, la forma unica della scoliosi iniziale. L'EULENBURG calcolò la sua frequenza a 92·7 $^0/_0$; l'ADAMS ad 84 $^0/_0$; J. v. HEINE ad 81 $^0/_0$ e così via dicendo. Tra le nuove statistiche, solo quella del KÖLLIKER insiste sul notevole predominio della frequenza della scoliosi dorsale convessa a destra. Benchè di già CHRIST. GOTTL. LUDWIG (1757) e GIOVANNI SHAW (1852), sebbene erroneamente, opinassero, che la Scoliosi cominci sempre con la incurvatura lombare, la frequenza di questa fu tuttavia precisamente negata dal MALGAIGNE e HUETER fino a che il KLOPSCH (1861) richiamò di nuovo l'attenzione sulla cosiddetta scoliosi ascendente. Molte nuove statistiche mostrano che la scoliosi lombare primaria convessa a sinistra come forma iniziale sia almeno così frequente, come lo incurvamento dorsale convesso a destra. W. MAYER, per mezzo di osservazioni praticate sovra 336 alunne trovò, che la scoliosi comincia come un semplice inarcamento a sinistra dei lombi e che la prima volta negli anni più avanzati s'incontrano deviazioni doppie. B. SCHMIDT reputa come fatto ordinario la scoliosi lombare primitiva. Secondo la statistica del DRACHMANN prevale la frequenza della incurvatura lombare primaria con convessità sinistra (47·7 $^0/_0$) su quelle della scoliosi dorsale del lato destro (42·3 $^0/_0$). Su 136 scoliosi incipienti io trovai 62 casi di incurvamento lombare primario convesso a sinistra e 64 casi di scoliosi dorsale del lato destro. Quanto più iniziali furono le scoliosi ch'io potei osservare, tanto più si assodò la mia convinzione, che le due forme di scoliosi, delle quali è parola, non soltanto sono quasi egualmente frequenti, ma che la scoliosi lombare convessa a sinistra prevale in ordine di frequenza. Nel formulare il giudizio sarà soltanto mestieri aver sempre presente, che la scoliosi lombare semplice primaria viene alla osservazione molto frequentemente in quelle forme di passaggio alla doppia deviazione, nelle quali la linea delle apofisi spinali, nella posizione verticale, descrive un arco affatto superficiale e convesso a sinistra, il quale nel segmento toracico raggiunge di nuovo la linea mediana. Ora nel portamento inarcato allo innanzi si trova già una flessione dell'angolo costale destro come primo segno della iniziale e non direttamente visibile deviazione destra della serie dei corpi della colonna vertebrale dorsale, laddove la sporgenza da torsione dei lombi (per

le ragioni già esposte) non è così evidente. Si è quindi oggi inclinati ad ammettere una scoliosi dorsale iniziale, mentre si ha dinnanzi tuttavia un incurvamento lombare primitivo.

Il paragone della frequenza delle due cennate forme dilegua la importanza delle rimanenti. La frequenza della scoliosi dorsale convessa a sinistra vien calcolata al 7·9 %, lo incurvamento lombare convesso a destra solo a 2·1 %, (DRACHMANN). Al contrario, la scoliosi totale convessa a sinistra (prescindendo dagl'incurvamenti rachitici iniziali) è ben frequente nelle alunne, e viceversa io tra centinaia di casi potei solo quattro volte constatare una decisa scoliosi totale convessa a destra.

Il decorso della scoliosi abituale è perfettamente cronico. Lo incurvamento può svilupparsi fino ai gradi più alti che si possano immaginare, può tuttavia arrestarsi ad un periodo di evoluzione molto limitata. Quanto più precocemente nel periodo di accrescimento esso esordisce, altrettanto più a lungo dura la condizione fondamentale del suo sviluppo e tanto più alti gradi esso può raggiungere. Con la chiusura dell' energico periodo di accrescimento, con la completa ossificazione delle apofisi vertebrali è per regola assegnato anche un limite al progresso dello incurvamento. Se non che, anche nella vita posteriore, specialmente nella osteomalacia che si può riferire alla rapida successione di puerperî, non è escluso un ulteriore incremento della incurvatura. Del pari la involuzione senile dello scheletro può avere i medesimi effetti.

L' esperienza insegna che la scoliosi abituale nelle fanciulle, con muscoli deboli, a rapido sviluppo, con tessitura ossea gracile e rilasciati legamenti articolari, fa spesse volte progressi enormemente rapidi e nel corso di un anno può aver acquistata una cospicua rigidità. I più alti gradi dello incurvamento scoliotico (cifoscoliosi) sono in massima di natura rachitica. Lo stato generale degli scoliotici non è turbato anche nei più rilevanti incurvamenti. Questi, allorchè sono molto cospicui, nei disturbi circolatorî, cianosi ecc. conducono frequentemente a morte precoce per stanchezza di cuore (E. NEIDERT). Secondo il BOUVIER le apoplessie ed i vizî cardiaci sono le più frequenti cagioni di morte degli scoliotici. Gl' incurvamenti di medio grado celano in sè la disposizione alla tubercolosi pulmonare (NEIDERT), dove che quelli d' infimo grado non influiscono sulla durata della vita. La compressione dei nervi intercostali porta nei casi gravi a violenti dolori nevralgici. Pertanto anche nelle scoliosi iniziali e che procedono rapidamente nello sviluppo si osservano talora atroci dolori nella regione del vertice della incurvatura primitiva.

Sulla base delle suesposte considerazioni pratiche si distinguono tre stadî di sviluppo della scoliosi abituale, che in sostanza non si possono nettamente seperare tra loro. Il primo stadio della scoliosi rappresenta il portamento scoliotico abituale. Frequentemente esso mostra una inclinazione laterale del tronco sul bacino. In altri casi le apofisi spinose conservano ancora completamente la linea mediana, ma nel portamento ad arco anteriore si può già riconoscere una leggiera differenza di livello, nei due lati, della deviazione primaria della serie dei corpi vertebrali. La colonna vertebrale è completamente mobile e può con facilità essere incurvata anche dal lato opposto. Esiste in questo stadio solo un' unica deviazione dalla linea mediana. Il secondo grado della scoliosi è contrassegnato primieramente dalla comparsa indubbia e manifesta delle alterazioni di torsione (differenze di livello) in entrambi i lati della deviazione primaria, come anche dalle incipienti varietà di livello accanto alle convessità compensatrici, la cui serie di processi spinosi non deve necessariamente essere deviata dalla linea mediana. Si tratta quindi in tal caso di incipienti controdeviazioni. Se que-

ste ultime si lasciano riconoscere anche per le leggiere deviazioni della corrispondente serie di apofisi spinose, si potranno allora completamente correggere mediante la sospensione, al pari della deviazione laterale della serie dei processi spinosi dello incurvamento primario. Rimangono però perfettamente inattaccate dalla sospensione le differenze di livello. Nella scoliosi di terzo grado le deviazioni laterali della serie delle apofisi spinose della primitiva incurvatura e quelle delle controincurvature sono definitivamente stabilite, le differenze di livello in entrambi i lati del vertice della incurvatura primaria e secondaria hanno raggiunto un grado rilevante, la colonna è divenuta rigida e la sospensione produce solo un tal quale appianamento, non mai una compensazione del deviamento laterale della serie delle apofisi spinose (molto meno naturalmente, di quella dei corpi vertebrali). Le scoliosi sviluppate in altissimo grado, completamente rigide non richieggono punto una trattazione clinica ed hanno sovente solo un interesse anatomo-patologico.

Nella divisione artificiale delle scoliosi in differenti gradi non si deve, per quanto è stato detto, invocar come criterio la sola compensabilità delle deviazioni laterali della linea delle apofisi spinose mediante la sospensione (poichè anche le scoliosi progredite sogliono appunto non presentare tale deviazione); piuttosto alla cennata descrizione della scoliosi del primo grado si aggiunge una deviazione semplice primaria di un dato segmento della colonna vertebrale con mancanti o appena solo apprezzabili differenze di livello ai due lati del vertice della deviazione. Nella scoliosi del secondo grado queste differenze di livello sono manifestamente riconoscibili e si presentano anche già sulle controcurvature iniziali con presenza o temporanea assenza di deviazione delle corrispondenti sezioni della linea delle apofisi spinose. Nel primo caso tali deviamenti si possono compensare mediante la sospensione. Nelle scoliosi di terzo grado le differenze di livello sono associate con notevoli deviazioni della linea delle apofisi spinose e queste ultime non si possono più compensare completamente.

La prognosi della scoliosi è in generale mediocremente infausta, tenuto conto delle notevoli alterazioni ossee, che attaccano uniformemente le parti più centrali e le più periferiche della colonna. Nel caso speciale essa dipende dal grado dello incurvamento, dalla speciale forma di esso e dalla cagione intima della scoliosi. Le scoliosi incipienti del primo grado sono perfettamente curabili. Anche nel caso in cui si lasciano già constatare leggiere differenze di livello, queste nel corso del tempo posson completamente dileguarsi. Nelle scoliosi di primo grado avvengono guarigioni spontanee. Il v. MOSENGEIL ne ha osservati molti e non dubbî casi. Il BEELY è di parere che le scoliosi di grado limitato possono spontaneamente migliorare in favorevoli condizioni. Da molti altri autori (DELPECH, MALGAIGNE, STROMEYER, EULENBURG ed altri) è esclusa completamente la possibilità di una guarigione spontanea. Allorchè un incurvamento cresce a grado a grado in tutta la durata del periodo di accrescimento e quindi con la chiusura di esso diventa stabile, è in tal caso quindi non più concepibile una guarigione spontanea. Occorrono pertanto dei casi sufficienti, in cui l' ulteriore sviluppo di un limitato incurvamento si arresta anche durante il periodo d'accrescimento; sia che l'individuo venga sottratto alle nocive influenze, sia che la mollezza del tessuto osseo diminuisca per un miglioramento nelle condizioni nutrititive del corpo. Quindi si può immaginare che, in seguito della ulteriore espansione accrescitiva, le esistenti e limitate irregolarità di curvatura degli angoli costali diminuiscano almeno in una certa misura. Parimenti un leggiero arco laterale della colonna vertebrale può alquanto appianarsi con l' allungamento dell' individuo che si

sviluppa robusto, specialmente quando l'andatura del corpo con più energica muscolatura è in modo durevole migliorata.

Nelle scoliosi di secondo grado con pronunziate differenze di livello, così della deviazione primaria come della incipiente contro-curvatura, non si può più sperare una guarigione completa. La terapia deve quindi limitarsi ad arrestare l'ulteriore sviluppo di simili casi e in certi rapporti a migliorarli. Lo aumento delle deviazioni laterali non può essere più rattenuto, tuttavia nel corso del tempo si riesce ad ottenere un deciso appianamento di esse e nei casi favorevoli una completa correzione delle deviazioni; ciò si rivela nel decorso della linea delle apofisi spinose. Finchè però la deviazione laterale sia complicata di già con differenze di livello (alterazioni da torsione), queste ultime secondo la mia osservazione si sottraggono finora a qualunque trattamento terapeutico. È perciò dolorosamente impossibile, mutar alcun che nei rapporti di curvatura delle costole, però che queste ultime debbano anzi essere considerate come conseguenza delle insuperabili alterazioni di sede degli archi vertebrali rispetto ai corpi delle vertebre.

Nelle scoliosi completamente rigide del terzo grado è escluso del tutto anche un leggiero miglioramento ed esse possono solo formare obbietto di sforzi terapeutici nel senso di diminuire alquanto con corrispondenti apparati ortopedici i dolori forse esistenti (nevralgie).

Per ciò che riguarda le diverse forme iniziali della scoliosi, si deve riconoscere alle deviazioni lombari primarie una prognosi migliore, che alle scoliosi dorsali primarie, poichè nel primo caso le alterazioni di torsione si sviluppano di regola più lentamente e per la mancanza degli anelli costali non hanno alcuna conseguenza di notevoli alterazioni scheletriche. Di quì risulta ancora, che i mezzi antistatici (inclinazione artificiale del bacino) recano sulle curvature lombari una influenza molto decisiva, laddove le deviazioni dorsali restano per essi in massima immutate.

Alcuni casi, per ventura solo rari (in parecchie centinaia di pazienti ho io fatta l'osservazione solo due volte), non son rattenuti nel loro sviluppo da rimedio alcuno e peggiorano sotto gli occhi del medico sfiduciato. Solo il decubito orizzontale permanente (posizione antiscoliotica) potrebbe trattenerne l'ulteriore sviluppo. Tali casi possono essere spiegati solo ammettendo un rammollimento patologico (tardivamente rachitico) del tessuto osseo ed hanno una prognosi anche peggiore della scoliosi rachitica rigida dell'età infantile.

Lo **esame della scoliosi iniziale** è un quesito che si presenta sovrattutto nell'esercizio privato quotidiano. Con una scrupolosità nella soluzione di esso può acquistarsi meriti altrettanto grandi quanto non raccolga spesso rimproveri pungenti e tardivi col preferito sistema d'acquetamento di fronte alle madri ansiose. La incertezza nel giudizio è per lo più la causa di questo modo di " trarsi d'impaccio ". E tuttavia la ricognizione del male non è punto difficile in un tempo, in cui si possono ancora riparare ulteriori danni.

L'osservatore si situa in modo da avere alle spalle la sorgente di luce naturale o artificiale che sia, e ne venga completamente illuminato il dorso della bambina, denudato per rispetto al pudore fin sotto le creste iliache (là dove si allacciano le gonne). I capelli vengon fermati sul vertice del capo. I calcagni sono ravvicinati, le punte dei piedi mediocremente rivolte allo esterno. Si faccia attenzione che niuno dei piedi sia poco più innanzi dell'altro, poichè in tal modo si determina una inclinazione del bacino. Allontanandosi ora un poco si può agevolmente giudicare del rapporto di posizione della parte superiore del corpo rispetto al bacino. Un incurvamento

laterale si rileva ben presto col libero penzolare di un braccio. Una notevole incongruenza dei triangoli della vita non isfuggirà ad una osservazione attenta. È pertanto necessario di esaminare la bambina in tal modo per un certo tempo, perocchè essa frequentemente assume una serie di atteggiamenti non naturali, massime quando si tocchi senza necessità il dorso. Completata la inspezione nella posizione eretta, con due dita si striscia premendo verso basso lungo i due lati della serie dei processi spinosi. La linea rossa che ivi si produce per la irritazione della cute rivela una deviazione laterale già esistente della serie delle apofisi spinose.

Sventuratamente si attribuisce a questa manovra di esame un valore grande, spesso esclusivo. Ci si limita a ricercare il decorso della linea delle apofisi spinose, la si trova correre nel piano mediano e si esclude quindi la scoliosi. Con la nozione del decorso mediano della linea delle apofisi spinose non è già detto che anche la serie dei corpi vertebrali debba corrispondergli esattamente. Sovente questa ultima può esser presa da una deviazione laterale, si possono già constatarne le immediate conseguenze, cioè le differenze di livello della superficie laterale del dorso, senza che il detto esame faccia riconoscere una deviazione della serie delle apofisi spinose.

Nella ricerca sulla scoliosi iniziale si deve in prima linea indagare se esista una permanente deviazione della serie dei corpi vertebrali (e non delle apofisi spinose). Poichè le differenze di livello delle metà laterali del dorso sono la espressione delle permanenti deviazioni laterali della serie dei corpi vertebrali, così il precipuo atto della ricerca è il constatare queste diversità di livello. A tal uopo si fanno al paziente incrociare le braccia sul petto, in modo che ogni mano tocchi la spalla del lato opposto. In questo modo le due scapole si allontanano verso fuori dalla linea delle apofisi spinose e le parti dell'angolo costale da esse nascoste diventano accessibili alla inspezione diretta. Si fa quindi piegar l'ammalato fortemente allo innanzi, tenendo estese le articolazioni del ginocchio, sicchè tutta la colonna vertebrale in tutta la sua lunghezza formi un arco cifotico superficiale. Situata in precedenza la sorgente di luce dietro il dorso del bambino, l'osservatore si situa all'estremità cefalica di esso ed esplora le incurvature costali in direzione orizzontale, cominciando dagli anelli toracici superiori e con opportuno sollevamento della sua testa, paragonando tra loro in una prospettiva orizzontale gli angoli inferiori e medii delle costole. In tal guisa all'occhio mediocremente esercitato non potrà sfuggire la benchè minima asimmetria della regione degli angoli costali e delle regioni paraspinali dei lombi.

Ad ovviare illusioni, è assolutamente necessario che nella posizione inarcata allo innanzi, non soltanto i calcagni stiano a contatto tra loro, ma che anche le articolazioni del ginocchio vengano regolarmente estese. La più piccola inclinazione del bacino, per la posizione anteriore di una gamba, ovvero per la lieve flessione di un ginocchio, ha subito per effetto, che anche la metà del dorso corrispondente alla inclinazione del bacino resti più bassa dell'altro lato e quindi si abbia una differenza di livello di entrambi i lati, la quale non dipende dall'asimmetria di curvatura degli angoli costali. Ad evitare nel miglior modo possibile questa sorgente di errore, la quale, non ostante le prevenzioni additate, spiega una certa azione, massime nella ineguale lunghezza degli arti, si raccomanda di avvalersi della inspezione orizzontale delle metà laterali del dorso nella posizione curva in avanti, mentre l'infermo sta seduto su di una panca forte e senza spalliera, situata orizzontalmente mediante una livella a bolla d'aria, ovvero mentre che il paziente giace bocconi.

Si tenga inoltre presente la posizione delle scapole. Spesse volte le si trova situate asimmetricamente, senza che si riscontrino alterazioni nella curvatura delle costole. Se però tal caso accada, appena potranno mancare gli accenni dei caratteristici cambiamenti di posizione delle scapole già descritti nella sintomatologia. Oltre a ciò è uopo sottoporre ad un esame comparativo la dimensione di larghezza delle due metà laterali del dorso (confr. Sintomatologia). Se tra le due superficie dorsali non si riscontra alcuna differenza di livello, tanto più sicuramente essa mancherà sulla superficie toracica del tronco. Si badi, inoltre, nello incurvamento del segmento toracico destro, alla sporgenza della mammella sinistra. In ultimo, si provi il grado di corregibilità del deviamento laterale della linea delle apofisi spinose mediante la sospensione e la elasticità della cassa toracica con la compressione di essa nel senso dell' allungato diametro diagonale.

Se viene stabilita dallo esame la esistenza di una deviazione della linea delle apofisi trasverse e di una asimmetria delle metà laterali del dorso, rimarrà quindi ancora a fare

la misura della scoliosi, uno dei problemi più difficili di tutta la ortopedia, perocchè essa è quasi impossibile che possa definire con una esatta misurazione tutti i particolari delle deformazioni del tronco, dipendenti dalle alterazioni ossee.

Negli ultimi tempi il Dr. GUGLIELMO SCHULTHESS in Zurigo ha dato una esposizione esauriente di tutti i metodi di misura, oscurando tutti i procedimenti sin quì seguiti, con la costruzione di un apparecchio di precisione altrettanto complicato che costoso (1060 fr.).

Lo SCHULTHESS ripartisce i metodi di misurazione e di rappresentazione semiologica e gli apparecchi relativi in diversi gruppi : 1. La misurazione diretta con punto di partenza o nel corpo stesso (col nastro metrico e il compasso di spessezza), ovvero da linee situate fuori del corpo e specialmente dalla linea del piombino o da un piano verticale. La linea del piombino costituisce il punto di partenza nell' asse pendulo dell' HEINECKE e dello scoliosometro del MIKULICZ. L' apparecchio dell' HEINECKE consta di una cinghia pelvica, la quale su di una pelotta sacrale porta un bastone girevole secondo l' asse sagittale e la cui posizione verticale viene assicurata da una sfera attaccata alla sua estremità inferiore. L' apparecchio permette solo la misura delle deviazioni laterali dalla linea delle apofisi spinose. Lo scoliosometro del MIKULICZ permette oltre a ciò deduzioni sullo stato delle scapole, sull' altezza della colonna vertebrale ed esprime in gradi la torsione di essa. L' apparecchio è costituito da due strisce di acciaio sottili e divise in millimetri, una disposta verticalmente e l' altra in senso orizzontale. Quest' ultima si può spostare su quella verticale , così lateralmente , come dall' alto in basso. Tale asse a croce si fissa ad una cinghia pelvica. Mercè corrispondente spostamento della banda trasversale su quella verticale si può facilmente misurare il livello della colonna vertebrale, la deviazione dalla linea delle apofisi spinose , la situazione del margine interno delle scapole. La branca trasversale è però girevole anche secondo l' asse perpendicolare. La deviazione della detta branca trasversale, applicata sul dorso, dalla direzione frontale, allorchè esistono differenze di livello delle metà laterali del torace, determina una rotazione della branca longitudinale intorno all' asse perpendicolare, la quale rotazione può esser letta in gradi come espressione della torsione. Tra gli apparecchi , che stabiliscono la misura in molti piani, deve menzionarsi l'apparato misuratore di H. ENRICO HEATHER BIGG e quello dello ZANDER perfezionato dal NEBEL di Amburgo. Il primo è costituito da una seggiola bassa , i cui margini anteriori e posteriori sono sormontati da

due colonne perpendicolari. Entrambe portano su di un passante spostabile un asse trasversale, mobile in su ed in giù, le cui estremità sono fornite di tasti spostabili. La colonna anteriore monta tra le ginocchia, l' altra dietro il dorso del paziente. Se esistono asimmetrie nel decorso frontale della superficie anteriore e posteriore del tronco, esse vengono indicate dalla rotazione dell' asse trasversale, reso possibile dai tasti. Nella misura con l' apparecchio dello ZANDER, resoci noto per opera del NEBEL, il paziente resta fisso sulle anche sovra un disco metallico disposto orizzontalmente. Ad un anello girevole sul detto disco è adattata una forcina in ferro, le cui due colonne stanno diametralmente opposte. Da questa forcina possono ora in alto e di lato essere spinte delle pelotte e degl' indici e quindi si possono determinare tutti i punti sul corpo nella loro posizione nello spazio. Dalla misurazione di molti punti più importanti si ricostruisce in ultimo la immagine.

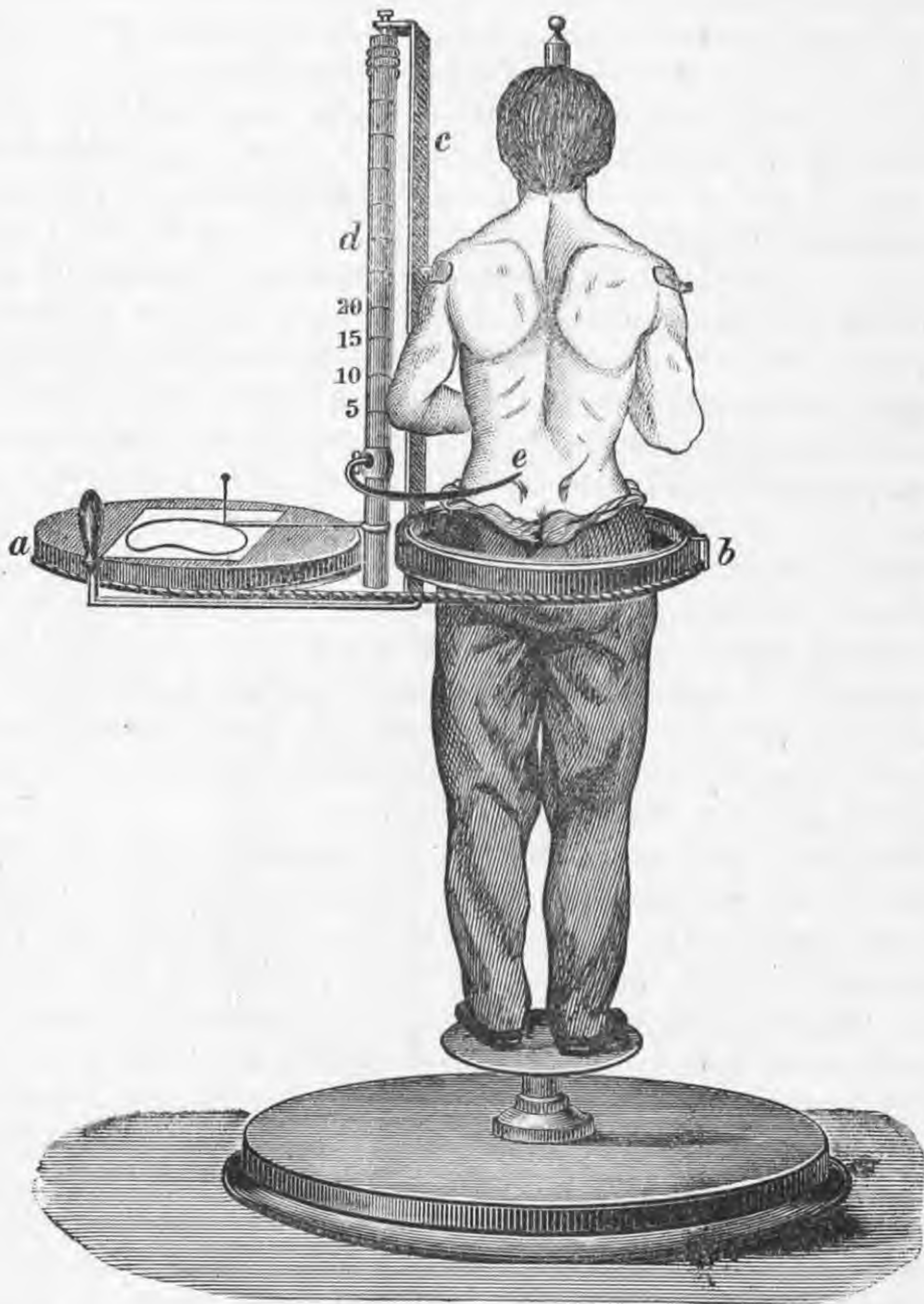
Il secondo gruppo di apparecchi fornisce la indicazione dei contorni, indipendentemente od associati alla misura. A questi appartengono il filo di piombo, la riga di gesso del DOLLINGER e il cirtometro, i quali specialmente servono a raccogliere i contorni orizzontali. Il notografo del VIRCHOW, nello assoluto decorso verticale della colonna vertebrale, fornisce un profilo longitudinale della linea delle apofisi spinose e può servir solo a scopi fisiologici. Qui appartengono inoltre il tachigrafo del PANSCH e gli apparecchi con tavola di vetro del BÜHRING e GRAMCKO, l'uso della camera oscura (SCHILDBACH) per disegnare i contorni della figura nello spazio su di un quadro prospettico (rilievo). Il toracografo costruito dal WALTER-BIONDOTTI a suggerimento del SOCIN e perfezionato dal BURKART rileva i contorni orizzontali. L' apparecchio è una macchina da cappellaio, adattata allo scopo. Esso è situato su di un tavolo, il quale ha nel suo mezzo lo spazio necessario e si lascia isolatamente ripiegare in modo che il paziente possa entrarvi ed uscirne (SCHULTHESS). I contorni vengono intagliati su di una carta dura e paragonati agli altri posteriori. Indipendentemente dal SOCIN io già aveva dapprima messo in uso la macchina da cappellajo per la determinazione dei contorni del torace, ma era ben poco soddisfatto della sua utilità.

3. L' istrumento più completo per la determinazione dei contorni orizzontali e per la misurazione dei punti che si scelgono è il toracografo di F. SCHENK da Berna (fig. 73). Il paziente vien situato nel centro di un anello massiccio (*b*) ed ivi fissato con sostegni al bacino, alle spalle, al capo. Un disco (*a*), il quale può essere girato intorno all'anello (*b*), rotando quindi contemporaneamente intorno al suo asse medesimo, porta il foglio per il tracciato. Tra l' anello (*b*) ed il disco (*a*) è disposta una branca verticale, divisa in centimetri e girevole intorno al suo asse lungo. Essa porta una leva immobilmente fissata che arriva sino al centro del disco girevole (*a*) e termina con uno stiletto da disegnare, e sostiene un arco rivolto verso l'anello (*b*) e che termina in una punta (*e*), che non si lascia girare intorno alla spranga verticale (*d*); su di questa però esso può essere spostato in alto e in basso. Se la punta della matita sta esattamente nel centro del disco (*a*), la punta dell' arco si troverà nel centro dell' anello (*b*) e l' asse lungo della spranga verticale (*d*) cadrà sempre esattamente ad angolo retto sul punto medio della linea di unione tra la matita e la punta dell' arco. La punta della matita (*a*), deve perciò sempre descrivere esattamente la stessa via, che percorre la punta dell' arco (*e*). Si scorra con quest' ultimo lungo i contorni del corpo e la punta della matita descriverà sulla carta il medesimo tragitto e si otterrà un tracciato della sezione trasversale perfettamente esatto. La spostabilità dell' arco sulla spranga verticale rende possibili i disegni dei contorni orizzontali esistenti a diverse altezze. Egualmente può

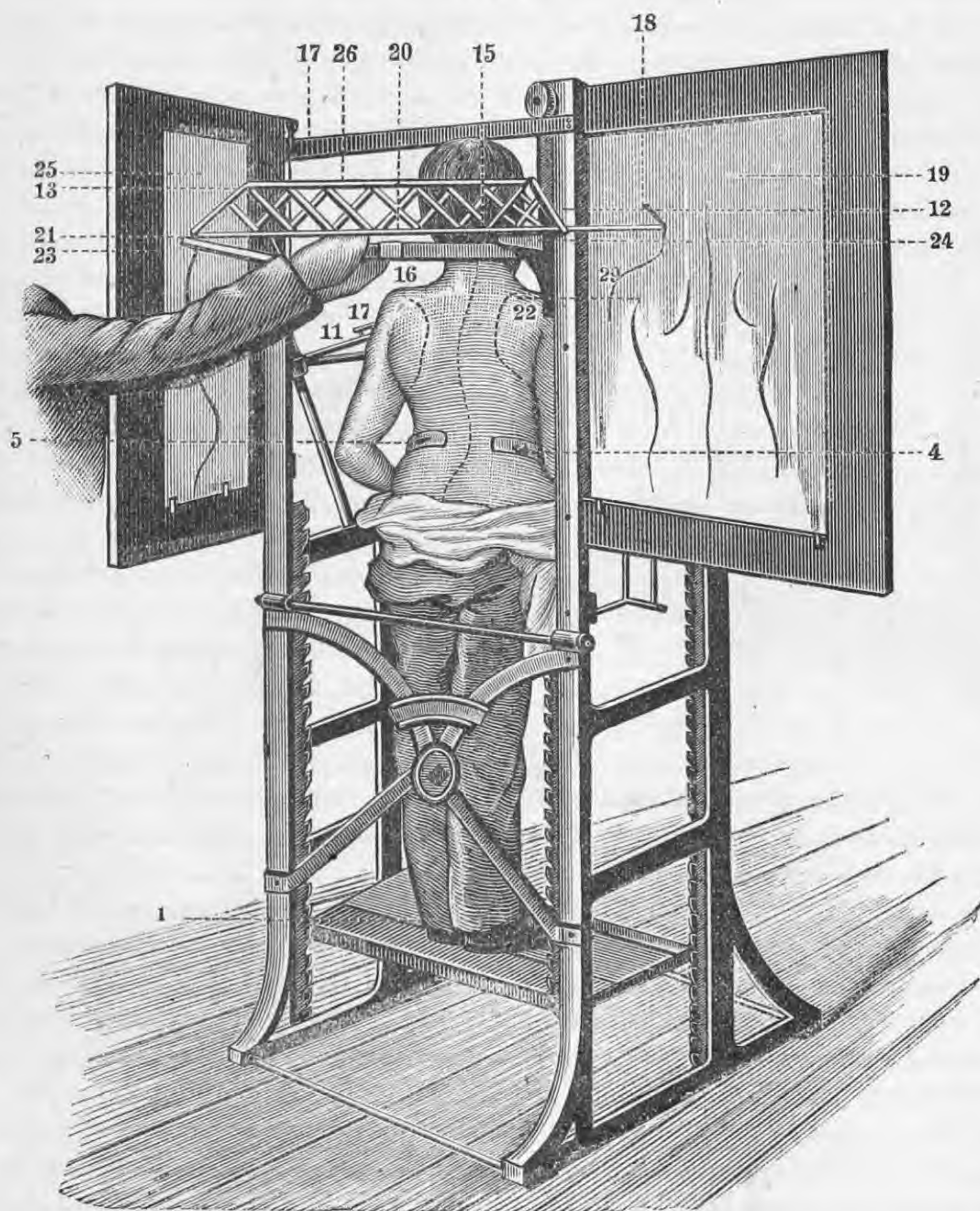
venir fissato nella sua proiezione su di un piano orizzontale qualsivoglia punto della superficie del corpo. Lo SCHENK misura la linea delle apofisi spinose di 5 in 5 centim. e proietta la sede dei singoli punti sul piano del disegno. Si può quindi costruire il deviamento della detta linea in direzione sagittale e frontale.

4. La rappresentazione plastica del tronco per le misure col getto in gesso può trovare applicazione solo in casi affatto eccezionali.

Contemporaneamente allo SCHENK, lo SCHULTHESS di Zurigo ha proposto il suo apparecchio misuratore, il quale permette i tracciati in tre piani

Fig. 73.

perpendicolari fra loro, come anche le misure e le proiezioni di qualsivoglia punto, ed evidentemente supera tutti gli altri meccanismi di misurazione, perocchè esso si avvicina di più alla rappresentazione plastica. L'apparecchio (fig. 74) consta di un pesante cavalletto di ghisa, il quale porta i meccanismi di misura, risp. di disegno e di fissamento. Questi ultimi constano di quattro pelotte, due per le spine anteriori superiori e due per la circonferenza posteriore del bacino (fig. 20, 4 e 5). Le pelotte sono spostabili per le più differenti condizioni di statura. Le spine iliache vengono situate parallelamente al piano di misura. Lo sterno del paziente vien fissato mediante un

asse di ferro rivestito. La base per l'apparecchio di misura e di disegno è un telaio di ferro (fig. 74, 12, 13). Una staffa di ottone (fig. 74, 15) si lascia avvicinare o allontanare tra le due stecche laterali (12, 13) del telaio. Sulla staffa si trova un cavaliere (fig. 74, 16), che può esser sospinto quà e là. Per seguire anche le dimensioni di profondità il cavaliere perpendicolarmente alla sua direzione di mobilità, è forato e nel foro è infissa una punta d'acciaio. Con la punta di questo tasto si può quindi seguire nello spazio qualunque linea che con esso si possa raggiungere. L'arco misuratore (fig. 74, 15) per maggior facilità di movimento è equilibrato con pesi. I movimenti del tasto vengono ora tracciati su tre lastre di vetro, perpendicolari fra loro e ricoverte di carta.

Fig. 74.

Dal cavaliere parte verso i lati una leva orizzontale lunga 50 cm. (fig. 74, 18) e segna sulla tavola, (fig. 74, 19), disposta nella stessa fuga del telaio di misura, la proiezione degli oggetti misurati sul piano di misura (decorso della serie delle apofisi spinose, contorni laterali del corpo, senza riguardo ai loro inarcamenti nel piano sagittale). I movimenti del tasto dallo avanti allo indietro vengono descritti sulla lastra di vetro sagittale e più

piccola (fig. 74, 25) mediante un ingegnoso apparecchio, sì che si produce una curva, la quale corrisponde alle incurvature cifotiche o lordotiche del tronco nel relativo taglio sagittale.

Su di una lamina di vetro orizzontale intercalata tra i sostegni in forma di stecche (fig. 74, 23, 24), che dall'arco misuratore sporgono indietro a mo' di balcone, vengono descritti i semi-contorni orizzontali del dorso in qualunque punto, allorchè si faccia scorrere il tasto lungo i contorni da sinistra a destra o viceversa. Mediante un meccanismo indicatore si possono determinare nella loro sede anche i singoli punti della superficie anteriore del corpo.

Si ottiene dopo la misurazione: 1. Un prospetto frontale del dorso con figura nello spazio, disegno dei contorni delle scapole, della linea delle apofisi spinose, della proiezione dello sterno ecc.; 2. un prospetto della cifosi e lordosi della linea delle apofisi spinose (eventualmente di altri profili perpendicolari a piacere); 3. i prospetti di profili orizzontali quali si vogliano. Queste diverse linee, nella loro associazione, rendono possibile una esatta nozione delle deformità esistenti. La misura con un certo esercizio richiede 16—20 minuti Con una pratica più ampia si dovrà occupare nelle misure molto tempo.

Alle ordinarie esigenze della pratica soddisfa a mio avviso il seguente semplice processo di misurazione, che io soglio adoperare. La prima questione che con la misura si deve risolvere è qu lla relativa alle deviazioni laterali della linea delle apofisi spinose (le incurvature cifo-lordotiche di essa hanno solo un subordinato valore pratico). Ogni semplice filo a piombo (eventualmente l'asse pendulo dello HEINECKE) dà al riguardo risultati conclusivi. Si notano i punti d'interferenza e la distanza del punto al vertice dell'arco laterale dal filo al piombo. Se questo non coincide con una linea tirata dalla vertebra prominente alla fenditura anale, si determinerà l'angolo che con questa linea forma il filo a piombo.

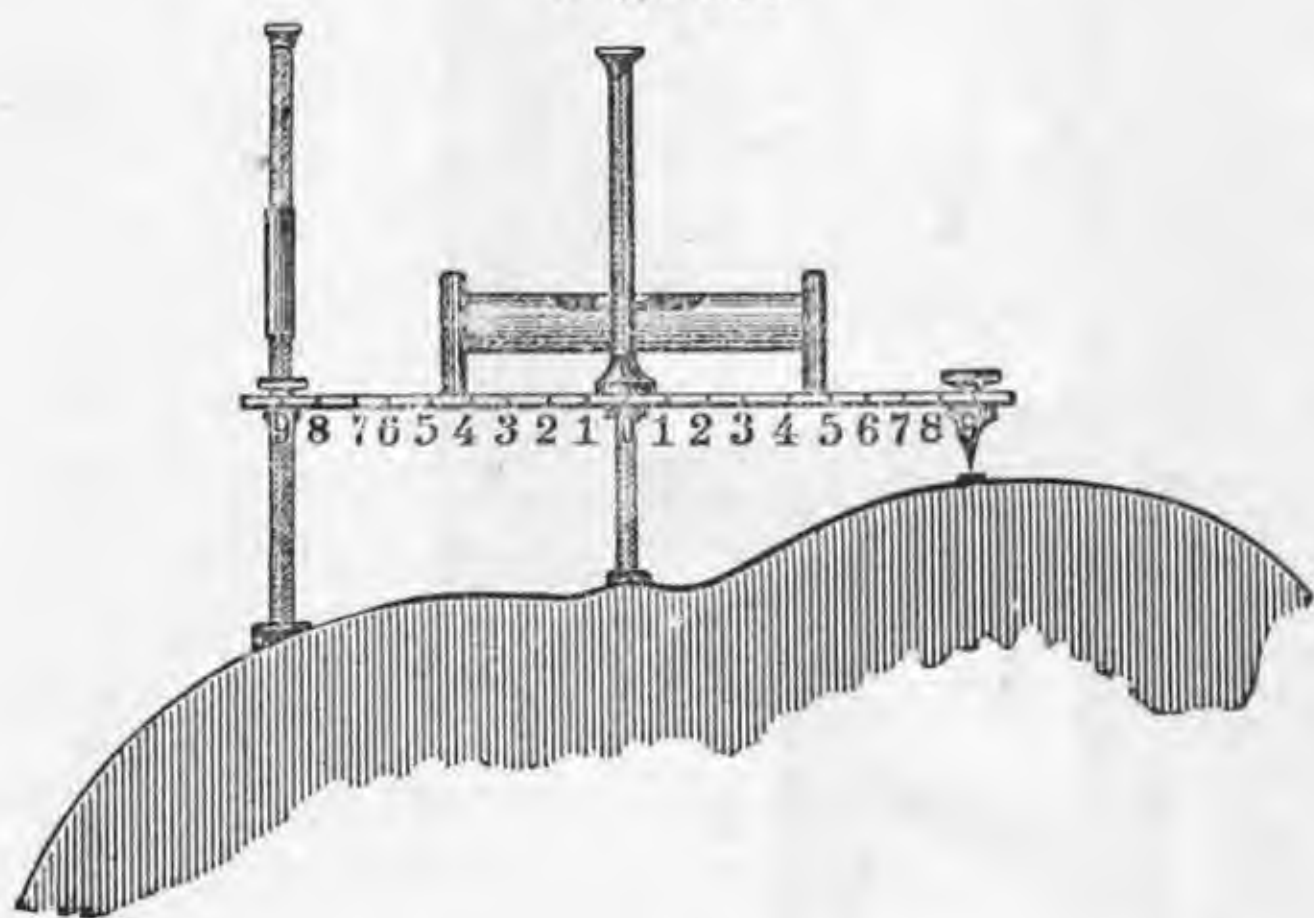



Fig. 75.

Il secondo quesìto pratico suona: Quanta è la differenza di livello tra la regione destra e la sinistra degli angoli costali, e rispettivamente tra le regioni lombare paraspinale destra e sinistra? Il rilievo del contorno orizzontale del torace fornisce delle linee curve, le quali possono solo difficilmente paragonarsi tra loro e non dà alcuna risposta diretta al quesìto pratico della differenza di livello. Io misuro quest'ultima con una livella ad acqua. Questa viene disposta su di una lamina di ottone in forma di riga (fig. 75 semischematica), la cui lunghezza corrisponde in certo modo alla distanza degli angoli costali dei due lati negli adulti. In una fenditura longitudinale della lamina di ottone, fornita di divisioni in centimetri, si trovano adattate due colonnine spostabili lateralmente e con lamine podali. Analoghi pedalini fissi, ma allungabili, si trovano nel mezzo dei margini laterali della riga. Una delle due colonnine laterali e mobili nel senso della lunghezza della lamina di ottone, può allungarsi mediante una vite a spirale ed essa porta una divisione a millimetri. Nell'adoperare l'istrumento, il paziente si siede su di una panca orizzontale ed inarca il tronco, quanto

più fortemente può, verso lo innanzi, in modo che le braccia pendano abbandonate ai due lati delle ginocchia. Si cerca poi con la mira orizzontale il punto più prominente della gobba costale ovvero della sporgenza da torsione, si contano quindi le costole dal basso in alto, si determina l'angolo costale, che corrisponde alla massima elevazione, e si nota con un segno. Noverando, si trova la rispettiva costola dell'altro lato e si segna su di essa un punto, che abbia la stessa distanza dalla linea delle apofisi spinose, come il punto già rinvenuto sul lato convesso. Dopo questa determinazione preventiva si lascia riposare l' ammalato e gli si fa quindi riprendere il detto atteggiamento. L'apparecchio viene ora situato sul dorso del paziente, in guisa che il pedalino laterale allungabile corrisponda al punto segnato della depressione, l'altro pedalino laterale al punto segnato della elevazione, mentre il pedalino medio sta appoggiato sulla linea delle apofisi spinose. Il pedalino allungabile viene ora raccorciato con la vite di tanto, fino a che la bolla della livella ad acqua occupi esattamente il punto medio o vi oscilli intorno. La divisione millimetrica sul pedalino esprime quanta è la differenza di livello dei punti basali delle due colonnine laterali. Questa differenza di livello, misurata in millimetri, è la espressione della torsione. Poichè alla produzione di essa contribuisce in egual misura e la flessione dell'angolo costale del lato convesso e la estensione di quello del lato concavo, non si ha che a dividere per due la differenza di livello, per trovare di quanti millimetri la gobba costale superi il normale piano frontale del dorso e per determinare di quanti millimetri gli angoli costali distesi del lato concavo giacciano sotto o rispettivamente innanzi di questo piano.

Si nota per es. VIII Cd, 6 cm. S, 9 mm DL, cioè l'angolo costale della ottava costola destra, sovra un punto lontano circa 6 cm. dalla linea delle apofisi spinose è prominente di quasi 9 mm. in più del corrispondente punto del lato sinistro. Nelle ripetute misurazioni gli stessi punti devono naturalmente essere di nuovo determinati in precedenza. I risultati del resto variano nelle ripetute misure non più che di 2—3 mm., poichè solo difficilmente si trovano in modo assoluto gli stessi punti e molti pazienti non sono in condizione di star fermi senza vacillare. Si giunge in tal modo ad una misura media e questa fornisce un opportuno espediente pratico a giudicare, quanto una scoliosi sia già progredita nello sviluppo. Giacchè alla fine non si tratta per lo più che della differenza di livello Quando sarà necessario, nella irrequietezza del corpo, si procederà alla misura mentre l'infermo è bocconi.

Le misure ritrovate (punti d'interferenza, distanza del vertice dalla perpendicolare, e differenza di livello tra massima elevazione e massima depressione) sono ora contrassegnate in una buona fotografia del dorso del relativo paziente e il tutto insieme rende possibile un concetto assai migliore della caratteristica e del grado di sviluppo di una deformità, che non tutto un sistema di linee curve, dalle quali si deve dapprima ricostruire nella mente il tronco, prescindendo dal fatto che queste immagini circoscritte da linee aeree si rassomiglino in ultimo tanto, che da un grande numero solo difficilmente si riesce a rintracciarne qualche cosa di determinato.

La profilassi della scoliosi è di grandissima importanza per le deficienti risorse che la terapia può opporre alle forme sviluppate d'incurvamento. La crescente frequenza degl' incurvamenti spinali abituali, specialmente tra le ragazze di agiata condizione, è documento convincente per la importanza delle norme preventive. Certo è un fatto, che la moderna educazione ad alta pressione, sovraccaricando insensatamente la gioventù femminile, assolve in parte almeno la etiologia della dominante epidemia de-

gl' incurvamenti rachidei. Quand'anche il genere di vita quasi esclusivamente sedentaneo delle nostre giovanette, e rispettivamente lo speciale lavoro sedentaneo in molti casi specialmente predisposti per rammollimento patologico (tardivamente rachitico) dello scheletro, possa esser ritenuto soltanto come il momento determinante la direzione degl' inevitabili incurvamenti da pressione, pure sembra si possa d' altro canto stabilire, che tutto il maggior numero delle scoliosi abituali debba la sua origine alle accennate influenze nocive, senza che vi si trovi predisposizione anatomica diversa da quella della plasticità delle vertebre impegnate nello energico accrescimento contro lo asimmetrico influsso del peso. Disgraziatamente la profilassi della scoliosi abituale addita una lotta contro il dominante metodo di educazione della nostra gioventù femminile e contro la moda anche gli dei combattono inutilmente.

Dalle ossa infantili si proscrive l' istinto al movimento della ragazza come cosa contraria alla femminilità e quanto più essa cresce e va incontro al periodo critico della maturità sessuale, tanto più la si sovraccarica di lavoro sedentaneo nocivo alla salute e che porta ad una infermità inevitabile attraverso i presupposti postulati della sedicente fina educazione. I bisogni del sano sviluppo corporeo vengono completamente ignorati nella comprensiva ed in fondo anche arida educazione della mente. Le ragazze delle scuole popolari sono per questo riguardo in condizioni molto migliori che le cosiddette giovanette elevate, per le quali il lavoro precipuo comincia proprio dopo che sono rimaste per sei o sette ore quotidianamente, sulle panche della scuola. Riduzione delle ore di scuola, semplificazione de' metodi didattici, limitazione dei compiti di casa, regolare istruzione di ginnastica metodica, che miri specialmente alla mobilità della colonna vertebrale ed al rinvigorimento, massime della muscolatura della spina, giuochi all' aperto, sopratutto regolare ed abbondante movimento nell' aria fresca, nuoto ed analoghi esercizî corporali, formano il sommario della profilassi generale.

Una speciale attenzione dev' essa però rivolgere alla igiene dei sedili scolastici, specialmente a prevenire le posizioni scoliotiche sedentanee. È innanzi tutto evidentissimo, che un buon atteggiamento di chi è assiso su di un difettoso sedile diviene una impossibilità e che come prima indicazione è uopo assegnare le esatte dimensioni dei sedili. L' altezza del sedile deve essere calcolato secondo la lunghezza della gamba ($^2/_7$ della lunghezza del corpo), la larghezza di esso secondo la lunghezza della coscia ($^1/_5$ di quella del corpo). Tra l'altezza del tavolo e quella del sedile deve intercedere un giusto rapporto (differenza). La distanza verticale del margine posteriore del tavolo dalla superficie del sedile deve essere eguale alla distanza del gomito, nel braccio che pende liberamente, dalla superficie del sedile. Si calcola la differenza ordinariamente nei fanciulli ad $^1/_7$ della statura, ad $^1/_8$ nelle ragazze, perocchè in quest' ultimo caso, la superficie del sedile per i vestiti gonfiati acquista una certa altezza. A questa distanza si apporta una correzione (di 3—5 cm.), poichè i gomiti possano essere levati verso lo innanzi ed in fuori, quando si suole appoggiarli sul tavolo. Il piano del tavolo è uopo sia inclinato. Come inclinazione minima si propongono due a dodici pollici; tuttavia è da raccomandare una fortissima inclinazione, la quale però non faccià rifluire l'inchiostro nella penna, nè scivolare dal piano del tavolo i libri e quaderni. Eventualmente si può ovviare a questo inconveniente mediante una assicella situata lungo il terzo medio del margine inferiore del tavolo. All' esigenze mediche e pedagogiche risponde benissimo una inclinazione del piano del tavolo di 15 gradi.

La misura desiderabile della larghezza del tavolo è di 15 pollici. Di importanza grandissima è la cosiddetta distanza, cioè la lontananza orizzon-

tale della verticale abbassata dal margine posteriore del tavolo a quella dell'orlo anteriore del banco. Una distanza troppo grande obbliga il fanciullo ad abbandonare sul tavolo nell'atto dello scrivere, la parte superiore del corpo verso lo innanzi e relativamente verso il lato, e quindi ad assumere un abito scoliotico. Da una soverchia vicinanza degli occhi al quaderno, nella stanchezza dei muscoli nucali che sostengono la testa, risulta inoltre la miopia. Le opinioni degl'igienisti convengono d'accordo in ciò, che questa distanza debba essere almeno nulla ed anche meglio negativa, ed ottima se sia quanto più negativa è possibile, vale a dire, la distanza orizzontale dell'orlo posteriore del leggio dalla superficie della spalliera sia solo di poco maggiore del diametro antero-posteriore del tronco in corrispondenza della fossetta epigastrica. Ciò vale naturalmente solo durante l'atto dello scrivere. Nelle pause della scrittura, durante l'attenzione ecc. deve la distanza poter essere aumentata per permettere un movimento libero della parte superiore del corpo; il bambino quando è chiamato deve anzi poter restare comodamente in piedi, cosa che richiede una notevole distanza positiva. A queste esigenze si soddisfa tuttavia facendo che i banchi vengano costruiti solo di due posti, e che il bambino chiamato esca dal suo banco, ovvero che un meccanismo renda possibile il cambiamento di distanza. Si distinguono quindi sistemi di banchi fissi (a due posti) e mobili. Come esemplare dei primi sia quì menzionato il banco del BUCHNER, quello del BUHL-LINSMEYER, i banchi di scuola sassoni, quelli del KLEIBER, BAPTEROSSES, GREARD, LENUL, CARDOT, LECOEUR, il sistema secondo il LÖFFEL, LENOIR ecc.

Il cambiamento della distanza vien reso possibile o con la mobilità del tavolo, o del sedile ovvero con quella di entrambi. Il piano del tavolo si rende mobile con meccanismi a valvola o a spostamento. Tra i tavoli a valvola è da ricordare il sistema di H. KOHN, LIEBREICH, WOLF & WEISS, HAMMER, ERISMANN, PAROW, HERMANN, SIMMET, STEVENS, HAWES, CALLAGHAM, F. SCHENK e così via. Ai più noti tavoli a spostamento appartiene quello del KUNZE-SCHILDBACH, il banco di Olmütz, quello dell'ALBERS-WEDEKIND, PAUL, DOLLMAYR, KRETSCHMAR ecc.

Tra i sedili mobili si distinguono i sedili a pendolo, a slitta, a valvola ed a rotazione. Fornito di sedile a pendulo è il banco del KAISER, quelli del Dr. BUCHMÜLLER, ELSÄSSER, LICKROTH, VOGEL, SIMON, KRETSCHMAR, HIPPAUF ecc. Sedili a slitta hanno i banchi dello SCHEIBER & KLEIN, BEYER, WACKENRODER, BITTHORN ecc. Il sedile a rotazione è rappresentato da un unico sistema del VANDENESCH. Le costruzioni di sedili a valvola sono invece molto differenti. A questi appartengono molti sedili americani e svedesi.

Benchè il cambiamento della distanza venga eseguito in modo soddisfacente da parecchi meccanismi, tuttavia considerazioni igieniche parlano solo per i tavoli mobili, perocchè quando siano mobili i sedili, la ristretta distanza negativa deve essere conservata anche nelle pause dello scrivere, ciò che è molto incomodo.

Quello che nel rapporto igienico rappresenta a così dire il costituente precipuo di un apparecchio per sedere è la spalliera. Una inopportuna costruzione di essa, trasforma un sedile in una sedia da martirio. La spalliera ha il fine di offrire un appoggio al tronco e di alleviare o di risparmiare affatto lo sforzo dei muscoli impegnati nella posizione seduta eretta. Ciò può solo aver luogo quando la spalliera sia inclinata in dietro, raggiunga almeno le regioni scapolari e si adatti bene alla forma della superficie dorsale (mediante un piccolo cuscino lombare ed una regolare incavatura trasversa dell'orlo superiore della spalliera), per poter offrire la maggior superficie possibile di appoggio. A queste esigenze rispondono le spalliere

della maggior parte delle moderne sedie di canne (Firma THONET in Vienna) e tale forma di spalliera guadagna sempre più il campo a cagione della evidente opportunità e comodità. Sventuratamente i banchi di scuola non sono costruiti secondo questo modello. Che anzi il maggior numero delle spalliere dei banchi di scuola sono basse, raggiungono solo la concavità della colonna vertebrale lombare, le cosiddette spalliere sacrali o spalliere lombo-sacrali, le quali cadono ad angolo retto sul sedile. È senz'altro chiaro che la spalliera lombo-sacrale verticale non assicura assolutamente un riposo del tronco, un alleviamento del defatigante lavoro muscolare. Se il fanciullo nell' atto dello scrivere assume (come quasi sempre, anche con la distanza negativa) la cosiddetta posizione seduta anteriore (con la parte superiore del corpo alquanto inclinata innanzi), la spalliera naturalmente non viene in considerazione, comunque essa sia fatta. Nella posizione seduta, dritta, militare, che è la posizione normale richiesta dai bambini in tutte le loro occupazioni, supposta la esatta dimensione della spalliera, si giunge ad un superficiale contatto della spalliera perpendicolare con il tronco tenuto eretto. Questo contatto non è però punto paragonabile ad un sostegno, ad un alleviamento del lavoro muscolare. A questo non risponde quindi una siffatta spalliera. Ora precisamente la posizione eretta, militare, del sedere è la più affaticante, più esauriente ancora della posizione verticale d' attenti, in cui la lordosi dei lombi agevola la posizione forzata. Con l' uso di una siffatta spalliera non si può impedire una rapida fatica muscolare. Se essa può in una certa misura facilitare la posizione verticale mentre si scrive, è proprio un' assurdità come spalliera di riposo durante le pause dello scrivere. La mancanza di alleviamento del lavoro muscolare conduce agli atteggiamenti scoliotici di stanchezza anche nelle pause dello scrivere, laddove non sono impediti da una spalliera di tal genere quegli atteggiamenti scoliotici, per sè molto analoghi, a cagione dello esercizio di scrittura. Per riposarsi in certo modo solamente, il bambino scivola sulla panca, in guisa che il tronco poggiato indietro trovi almeno un sostegno lineare.

Una importante misura profilattica è quindi l'abolizione delle spalliere lombari basse e perpendicolari dei moderni sedili di scuola (le quali devono sopratutto la loro diffusione alle considerazioni teoriche di H. v. MEYER) e la introduzione di spalliere scapolari alte inclinate, con prominenza in corrispondenza dei lombi. Con queste ultime si ha la parte inferiore della spalliera perpendicolare dalla superficie del sedile fino ai lombi, laddove la parte superiore di essa deve avere una inclinazione verso dietro di circa 10° (spalliera combinata). Quindi la parte superiore del corpo, almeno durante gli intervalli della scrittura, trova riposo e lena allo affaticante lavoro dei muscoli spinali, e gli abiti scoliotici sono corretti almeno durante le pause dello scrivere (posizione di reclinazione).

Ad ovviare inoltre alle posizioni scoliotiche dello scrivere, è urgente, sopratutto nelle scuole femminili, raccomandare che si scriva nella posizione seduta posteriore (posizione di reclinazione).

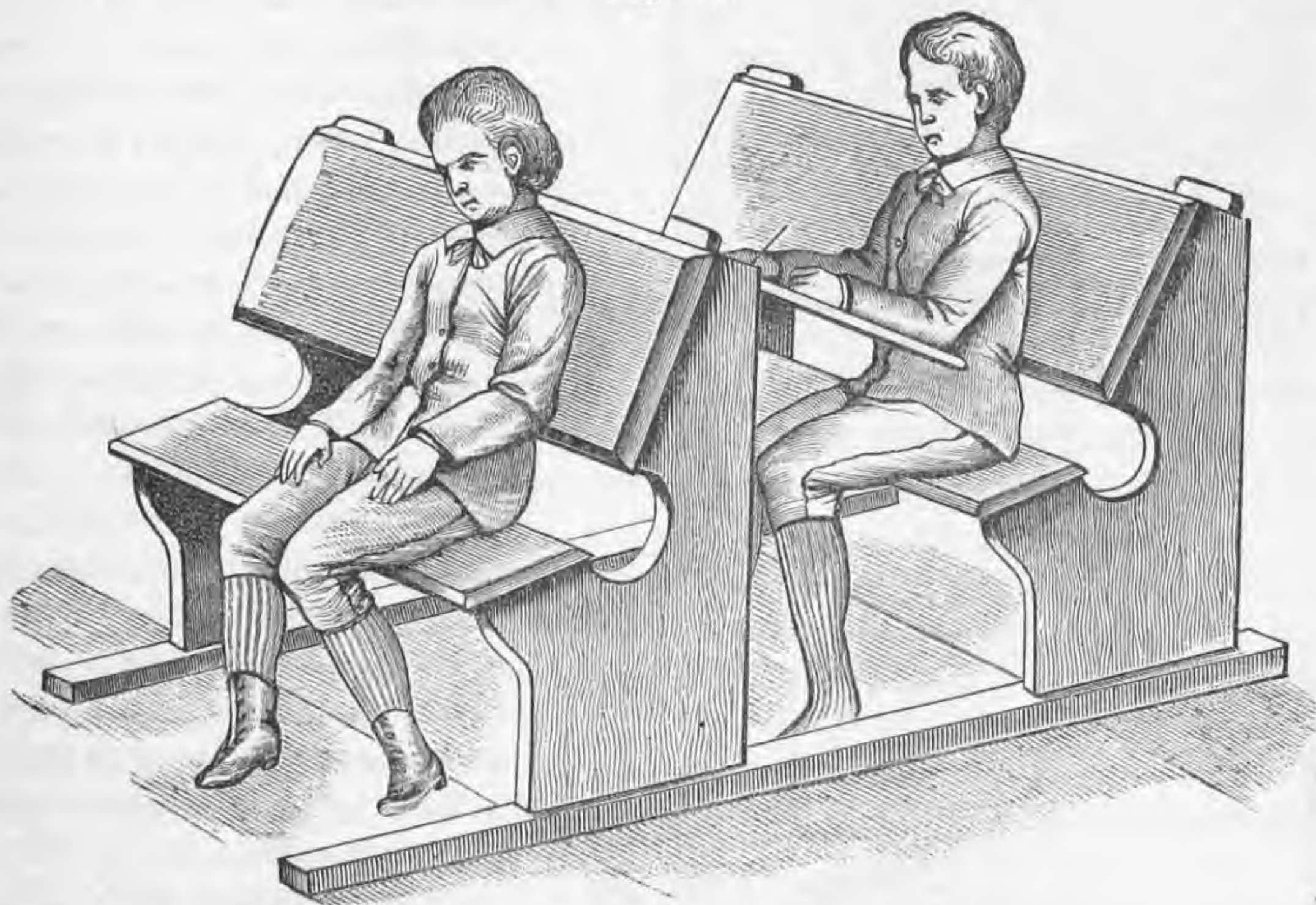
Se la fatica muscolare offre una base per le posizioni cifotiche e scoliotiche di chi è seduto, sarà reso innocuo questo importantissimo fattore occasionale della produzione degl' incurvamenti rachidei, mediante la posizione di reclinazione. Se questo atteggiamento del corpo non solo ovvia alla fatica muscolare, ma produce un alleviamento del peso della colonna vertebrale, si potrebbe a siffatta posizione di reclinazione riconoscere un certo valore terapeutico.

Anche le deviazioni scoliotiche, prodottesi per gli speciali atteggiamenti

dello scrivere (vedi Etiologia), sono impedite dalla posizione di reclinazione, perocchè le inclinazioni laterali del capo dipendenti dalla obliquità dello scritto, rispettivamente del quaderno, non possono propagarsi al tronco, perchè quest' ultimo è sospinto dal suo proprio peso contro la spalliera inclinata, venendo in tal modo fissato. Inoltre la posizione reclinata esime il braccio sinistro dal compito di sostener prevalentemente la parte superiore del corpo durante lo scrivere, ed è quindi eliminata un' altra occasione alla posizione scoliotica del sedere (F. SCHENK).

Anche pel riguardo oculistico la posizione di reclinazione presenta nello scrivere solo il vantaggio, che pel bambino riesce estremamente faticoso, se non è impossibile, di spingere la parte superiore del corpo allo innanzi sul tavolo, e di avvicinare eccessivamente gli occhi allo scritto. Già i fanciulli con forte miopia non potrebbero in questa posizione scrivere altrimenti, se non correggendo il vizio di refrazione dei loro occhi con corrispondenti lenti.

D' altra parte il fanciullo nell' atto dello scrivere si trova in una certa posizione coatta. Non si deve però dimenticare che qualunque determinata

Fig. 76.

Annotazione. Il piano da sedere nella figura propende erroneamente allo innanzi invece che indietro.

occupazione, in un certo grado, importa necessariamente una posizione coatta, ma che nel caso presente il concetto della coazione non si traduce in niun modo in quello della molestia. Poichè però anche la più comoda posizione può divenire molesta per la sua durata, così deve esser permessa la possibilità di un cambiamento di distanza durante le pause dello scrivere. Il cambiamento di distanza in una panca con la spalliera reclinata per scrivere presenta grandi difficoltà, poichè la distanza negativa necessaria a scrivere col dorso poggiato indietro è considerevolmente più grande, che negli ordinarî sedili, sui quali si scrive nella posizione seduta anteriore.

H. SCHENK (in Berna), giustamente apprezzando la posizione reclinata per la scrittura, quale rimedio profilattico contro la scoliosi, è stato uno dei primi a raccomandare un sedile di reclinazione, per uso di scuole, il quale dopo il concorde parere dei medici ed insegnanti ha corrisposto egre-

giamente e nel Prof. KOCHER ha trovato un propugnatore di eccezionale importanza. Il sedile dello SCHENK (Fig. 76) è a due posti. La spalliera porta il tavolo del banco dietrostante. La panca da sedere e la spalliera sono separate da una larga fenditura, che offre lo spazio alla sporgenza degli abiti delle ragazze. Il piano da sedere è inclinato indietro di circa 15° per impedirne lo scivolamento (Nel disegno (Figura 76) questa inclinazione del tavolo del sedile è erroneamente disposta in senso contrario). Una inclinazione egualmente grande presenta il largo piano della spalliera, la quale rappresenta l' alta e inclinata spalliera dorsale. Il margine posteriore del tavolo sorpassa il margine anteriore del banco di circa 12 cm. Questa grande distanza negativa è necessaria, quando si debba scrivere nella posizione reclinata del corpo. Con leggiera pressione delle dita su di un bottone metallico si può dare subito una disposizione verticale a tutto il piano del tavolo, la cui sezione anteriore è mantenuta da sostegni di ferro, di tal guisa che la distanza negativa di 12 cm. si muta in una positiva di 18 cm., con la quale è possibile anche una comoda stazione in piedi nel banco. La peculiare maniera del movimento del tavolo distingue inoltre il banco dello SCHENK da tutti gli altri meccanismi a piegatoio sin quì conosciuti. Allorchè il piano del tavolo è disposto verticalmente il margine posteriore di esso è diretto in alto , l' anteriore in basso. La fig. 76 mostra l' atteggiamento del sedere e dello scrivere sul banco dello SCHENK.

Fig. 77.

Fig. 78.

Per mio suggerimento molti sistemi di banchi viennesi sono stati modificati in sedili di reclinazione (banchi del WACHENRODER - SCHREIBER - KLEIN). Mi pare che nel miglior modo corrisponda un sedile a reclinazione col tavolo del

Kretschmar (Fig. 77), il quale ultimo nel suo spostamento ha un leggiero moto oscillatorio ed in niun caso si serra, come gli altri tavoli scorrevoli in gronde direttrici. Il piano a sedere è alquanto inclinato verso dietro, la spalliera, fornita di una sporgenza lombare, è inclinata di 11 gradi verso dietro, il piano del tavolo è in pendìo di 20 gradi. Il mutamento della distanza da 10 cm. di distanza positiva a 7 cm. di negativa, si esegue con molta facilità, sicuramente e senza rumore.

Assai più agevolmente che per le scuole si può per l'uso domestico improvvisare un apparecchio per sedere corrispondente alla igiene.

Si procede all'uopo nella seguente maniera: Il fanciullo vien situato su di un'ordinaria sedia di legno curvato (con corrispondente spalliera inclinata) ad una distanza negativa possibilmente massima da un tavolino quadrangolare di ordinaria altezza, sicchè il margine anteriore del piano da sedere venga a trovarsi in corrispondenza del cavo popliteo del fanciullo. Per una piccola alunna la sedia naturalmente è troppo bassa. Si rialza il piano del sedile mediante tavolette che si sottopongono ai piedi di quella, fino a che i gomiti liberamente penzoloni poggino sul margine posteriore del tavolo. (Una sedia a vite è molto opportuna per una tale determinazione di livello del piano da sedere). Si misura ora la spessezza dello strato posto sotto i piedi del tavolo, la distanza della pianta dei piedi del fanciullo dal suolo e la lontananza della superficie del suo dorso dalla spalliera. Dopo di aver preso le misure si fanno costruire dal falegname delle asticciuole per i piedi del tavolo ed una predella e dal tappezziere un guancialetto dorsale duro conformato alla spalliera della sedia. Sul tavolino viene situato un leggio con una inclinazione di circa 15°. Per usarne, la sedia viene spinta sotto il tavolo, fino a che il margine di questo rasenti la fossetta epigastrica e la predella si sollevi in modo che il fanciullo possa attendere al suo compito di scrittura, restando col dorso perfettamente poggiato contro la spalliera (Fig. 78).

Allo scopo di ovviare efficacemente mediante opportuni sedili agli atteggiamenti da stanchezza nello scrivere ed agli abiti scoliotici, non si deve pertanto trascurare che l'organismo infantile non sia sovratutto soggetto a star lungo tempo seduto, ed io credo che il punto capitale della profilassi sia piuttosto da ricercare nell'alleviamento delle ragazze dallo eccessivo lavoro sedentaneo, che non nella costruzione di opportuni apparecchi per sedere.

La terapia della Scoliosi ha a sua disposizione, a norma del grado di sviluppo del caso che si presenta, talvolta una parte sola, talvolta tutto intero l'arsenale dei mezzi di soccorso. Questi ultimi sono rappresentati: 1. dalla ginnastica; 2. dagli apparecchi portatili (busti) e da quelli di adagiamento. Il trattamento ginnastico si propone un doppio scopo; in primo luogo il rinvigorire la muscolatura (supratutto i muscoli spinali), ed ovviare agli atteggiamenti di stanchezza, indi il rilasciamento e la possibilità dei movimenti (mobilizzazione) delle deviazioni laterali preesistenti e più o meno rigide della colonna vertebrale mediante incurvamenti contrapposti.

Il rinvigorimento generale, massime dei muscoli della spina (senza riguardo alla loro sede, così dalla parte concava come da quella convessa delle deviazioni scoliotiche), si raggiunge mediante il massaggio e l'aumento della attività loro con esercizî di ginnastica medica (ginnastica medica svedese).

L'uso del massaggio fu già impiegato dal Shaw, il quale assegnò uno speciale valore alle manovre affaticanti ad ottener l'alleviamento, e da

altri ortopedisti esso è stato più o meno efficacemente adoperato. Negli ultimi tempi il MOSENGEIL ha sostenuto l' importanza del massaggio come mezzo curativo specialmente contro la scoliosi iniziale. Benchè il LANDERER però riconosca nel massaggio il mezzo, a così dire, unico, precipuo, rapidissimo a conseguire il rinvigorimento, devesi tuttavia riconoscere una esagerazione del potere curativo di questa pratica, la quale usata d'altronde per sè si potrebbe ritenere sufficiente solo negli stadi affatto iniziali della formazione della scoliosi. Si devono sopratutto sottoporre alle manovre del massaggio (scosse, stiramenti, pigiamenti, pestamenti dei ventri muscolari sollevati) le masse muscolari situate in entrambi i lati della linea delle apofisi spinose. Si adopera a preferenza una sfera da massaggio. La muscolatura nucale e quella scapolare si deve talora anche radicalmente curare.

Fig. 79.

I movimenti duplicati o di resistenza della ginnastica svedese trovarono una entusiastica accoglienza per parte dei seguaci della teoria del disturbo primario dell'antagonismo degli estensori della spina (EULENBURG), perocchè con ciò essi ebbero un mezzo di mettere in esercizio la funzionale dei muscoli della convessità senza la contemporanea cooperazione dei loro antagonisti, di rinforzarli in tal modo e di togliere il disturbo nell' antagonismo dei muscoli.

Poichè però un tale disturbo non esiste, ma si tratta piuttosto di una generale debolezza dei muscoli, così la ginnastica svedese può solo avere il valore di un mezzo curativo, d'altronde molto pregevole, per rinvigorire in generale i muscoli. Ma anche senza che un poderoso ginnasta offra gli aiuti necessarî per la produzione di una resistenza da vincere, possono

specialmente i muscoli del dorso in maniera analoga essere tratti ad una più esagerata energia di lavoro, in modo che si lasci tollerare da essi tutto il peso del tronco. A tale uopo, anche meglio come complemento al massaggio di muscoli spinali, si lasci avanzare il paziente sulla tavola, in modo che la parte superiore del corpo fino all'arcata ischiatica resti liberamente penzoloni, mentre le cosce vengono fissate fortemente al tavolo. Per lo sforzo energico degli estensori spinali, la parte superiore del corpo penzoloni in basso viene a piacere ed a norma dell'esercizio e della forza dei muscoli sollevata orizzontalmente od anche più in sopra (fig. 79). Analogamente, si raggiunge lo stesso scopo con un esercizio pel quale la metà superiore del corpo, fortemente inarcata allo innanzi, nella distensione dei ginocchi e con la maggior possibile compensazione della cifosi toracica, quindi in una lordosi totale artificiale, venga sollevata nella posizione eretta (fig. 80).

Fig. 80.

La ginnastica raddrizzatrice aggredisce direttamente le deviazioni laterali della colonna vertebrale e per mezzo della mobilizzazione dei segmenti incurvati cerca di render possibile una compensazione, anzi un inarcamento di essi verso il lato opposto.

La mobilizzazione della colonna vertebrale è da principio passiva e prepara la possibilità di un incurvamento attivo. Lo scopo di essa può considerarsi raggiunto quando il paziente sia in istato di correggere per propria forza muscolare le opposte deviazioni, ovvero, in casi più leggieri, di produrla in senso inverso.

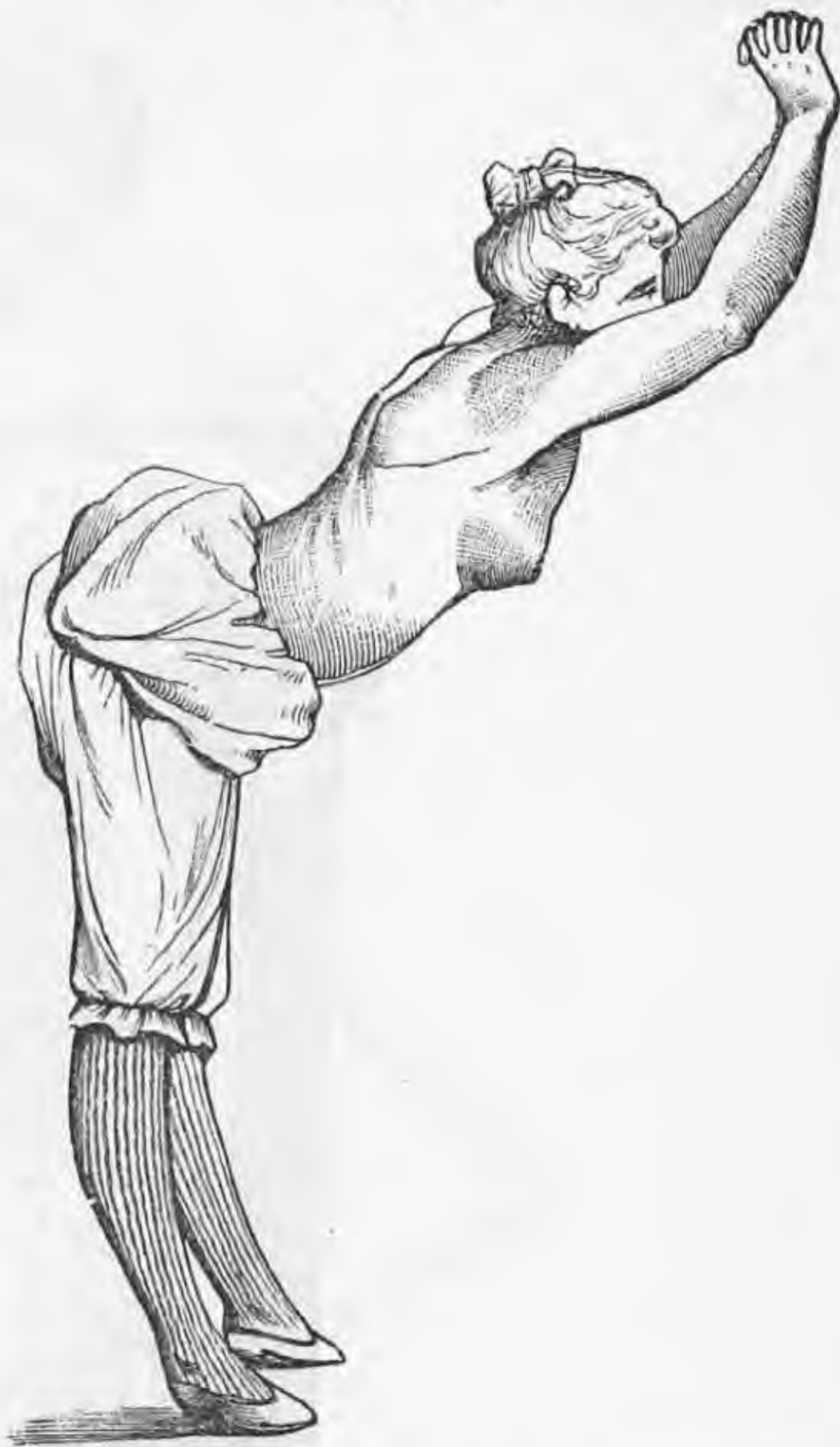
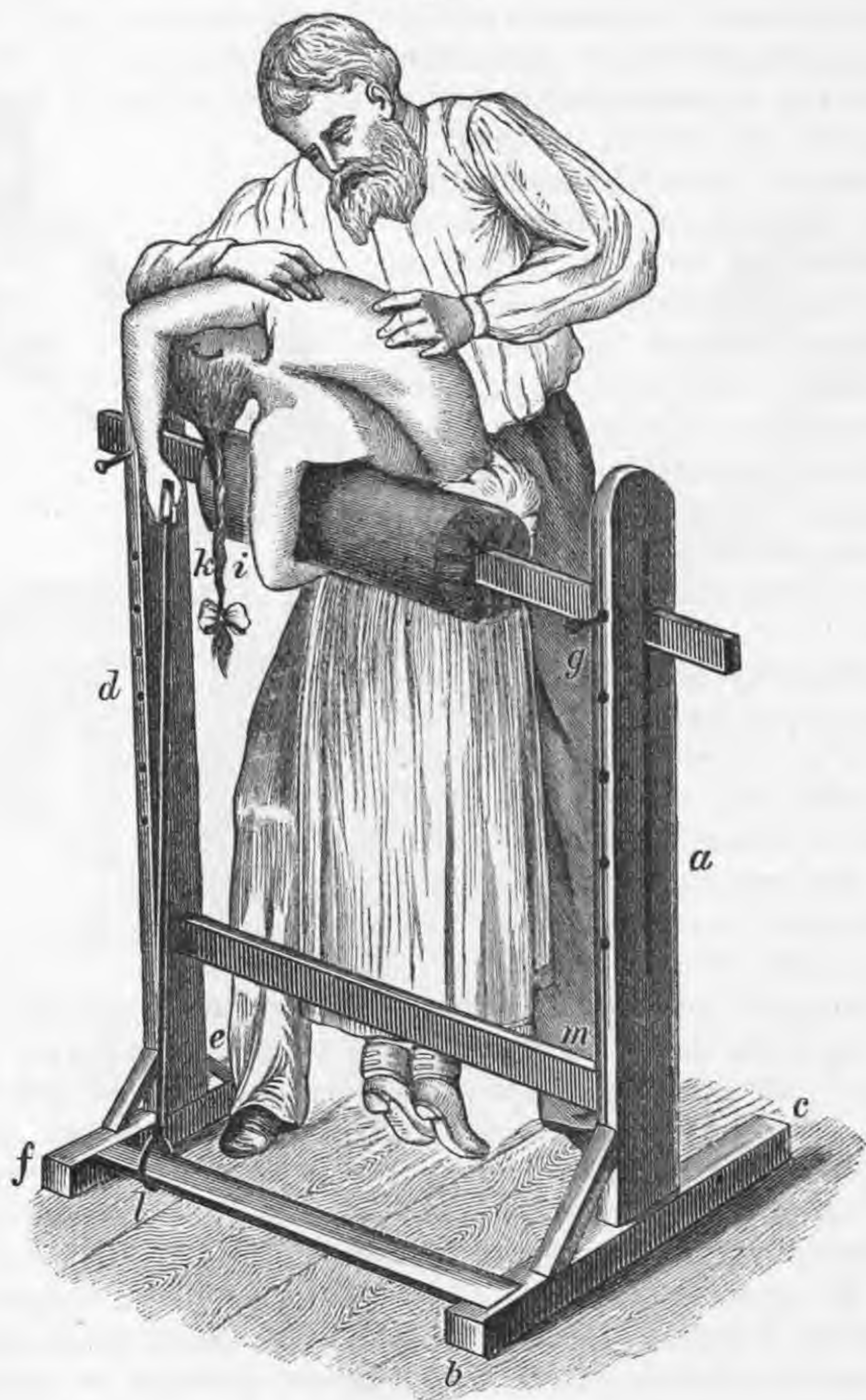
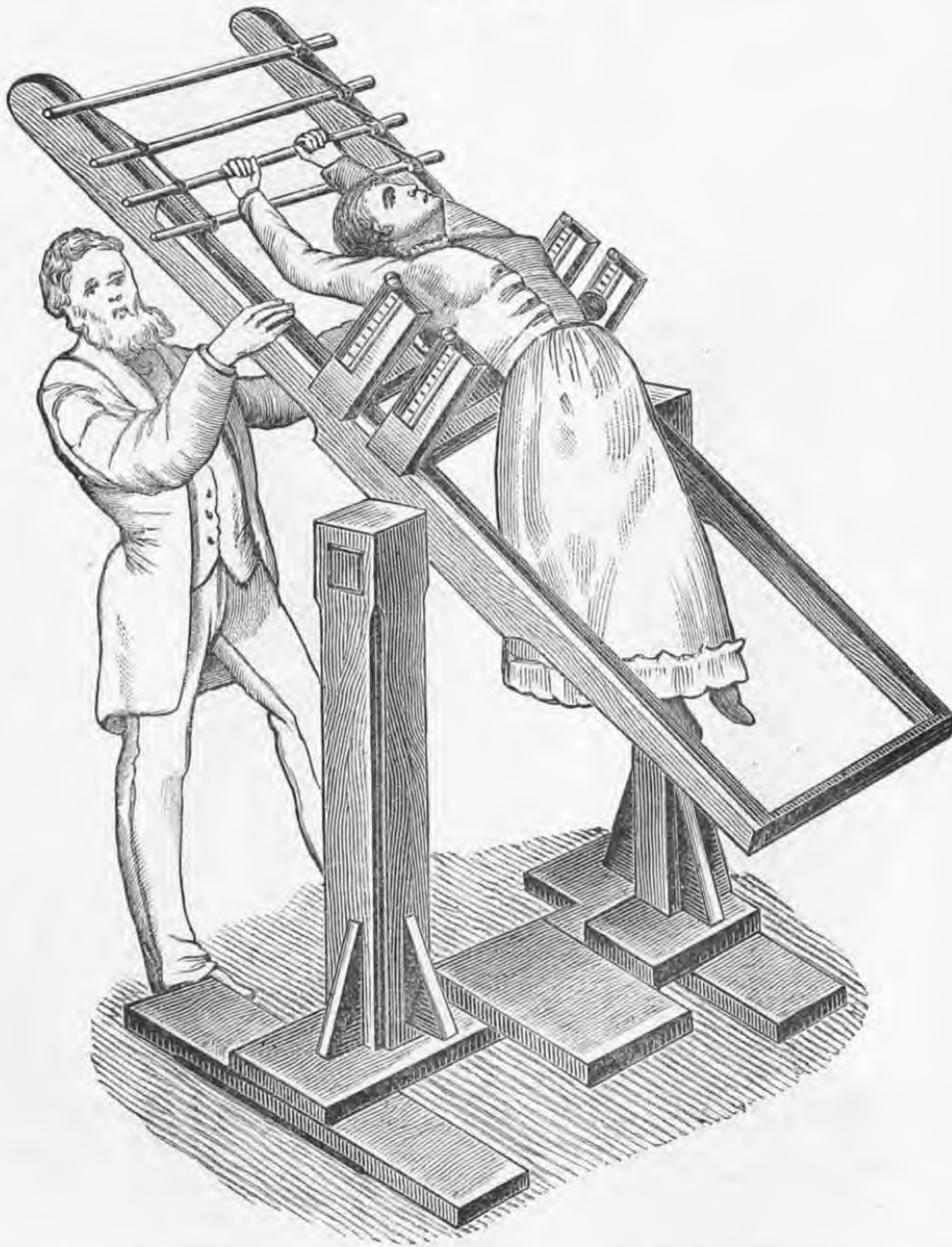
La mobilizzazione passiva si esegue con l'aiuto di speciali apparecchi, il cui uso si apprende agevolmente e poi può essere continuato senza alcuna speciale cautela. Ad essi appartiene dapprima l'apparecchio per la « sospensione laterale » (fig. 81). Due colonne (*ad*) di circa 120 cm. di lunghezza, vengono, alla distanza tra loro di circa 1 metro, fissate solidamente su di un telaio di legno (*cbef*) e sostengono una sbarra trasversa (*g*) che può situarsi ad altezze variabili mediante cavicchi. Il pezzo medio di esso, mediante strisce di legno inchiodate, riceve la forma di un mezzo cilindro (*i*) lungo circa 45 cm., e largo 10 cm. Esso è imbottito di crini e rivestito di velluto. Intorno alla spranga trasversa del telaio in legno, si attacca una cinghia (*l*), la quale porta un manubrio (*k*) che può essere affibbiato alla cinghia ad altezze arbitrarie. L'autoraddrizzamento, per es., di un incurvatura dorsale sinistra si pratica mediante la « sospensione laterale » nella seguente maniera. Il paziente si dispone sull'apparato raddrizzatore, stringe con la mano destra il manubrio e appoggia il piede sinistro sul cavalletto (fig. 81 *m*), che unisce tra loro le due colonne. Ora mentre che egli col capo e con la parte superiore del corpo scivola sotto il braccio destro mercè un movimento di rotazione, si adagia con la metà toracica sinistra, proprio al disotto dell'ascella, sul pezzo intermedio imbottito della traversa in modo, che comprime la cresta prominente delle costole con la sua maggiore convessità

quasi ad angolo retto sul sottostante sostegno. Il tronco scoliotico è quindi regolarmente sospeso alla gibbosità costale. Il raddrizzamento segue con una forza, che corrisponde al peso generale del corpo. Se si rendono più gravi i piedi con sacchetti di pallini di piombo, la forza raddrizzatrice può essere anche aumentata. Egualmente la forza di raddrizzamento, che si esplica nel diametro diagonale sinistro, perpendicolarmente alla gobba costale può essere accresciuta a piacere mediante le mani del medico applicate in su-

Fig. 81.

perficie. Mentre il paziente si trova nella " sospensione laterale „ il medico situa le sue mani sulla metà destra, anteriore, del torace di esso (fig. 81), quindi sulla regione della gibbosità costale anteriore destra ed esercita una energica pressione nella direzione del diametro diagonale ed obliquo di sinistra. Mediante la sospensione laterale congiunta alla corrispondente pressione manuale, il torace scoliotico che si distende nel diametro diagonale sinistro, può essere allargato nel diametro diagonale destro. Da principio i ricurvamenti mediante la sospensione laterale sono naturalmente dolorosi; tuttavia in breve tempo anche i piccoli bambini si abituano

senza difficoltà e completamente a questi movimenti non ordinarii, che ben presto riescono affatto indolenti.

Mediante la sospensione laterale infine il segmento toracico della colonna vertebrale vien ricurvato dal lato opposto ed il torace deformato nel senso di una curva rivolta inversamente, dove che la curvatura del segmento lombare viene sottoposta alla influenza correttrice della sospensione verticale. La sospensione laterale corrisponde quindi alla indicazione di agire in senso correttivo contemporaneamente sulla forma del torace e sulle due incurvature. La colonna vertebrale lombare può

Fig. 82.

pertanto essere direttamente ricurvata mediante la sospensione laterale. Il paziente, nella supposta scoliosi lombare di sinistra afferra il manubrio con la mano destra, poggia il piede sinistro sul cavalletto, ruota il suo corpo sotto il braccio destro e si adagia, in posizione semidorsale, sul cilindro imbottito proprio in sopra della cresta iliaca di sinistra. Il corpo sospeso lateralmente rappresenta quindi in certo modo una leva a braccia eguali.

Il BEELY ha recentemente proposto ad uno scopo analogo il seguente (fig. 82) " apparecchio pel raddrizzamento verticale forzato della colonna vertebrale scoliotica „. Esso consta di un telaio in forma di rettangolo allungato, che gira tra due pilastri robusti intorno ad un asse orizzontale, che si trova in mezzo dei due lati lunghi. Due cuscinetti, mediante un semplice

meccanismo si lasciano spostare sui lati lunghi del telaio e situare obliquamente in qualsivoglia direzione. All' estremità superiore del telaio si trova un certo numero di piuoli paralleli, fissati con corda. Per usarlo (fig. 82) il paziente afferra quell'asse trasversale che corrisponde alla sua statura e rivolge quindi le spalle al telaio. Il medico che è dietro di lui sposta i cuscinetti al giusto livello e li situa in modo, che la gobba costale e la sporgenza da torsione dei lombi vengano a giacervi con le loro maggiori convessità. Ora la parte superiore del telaio lungo viene lentamente incli-

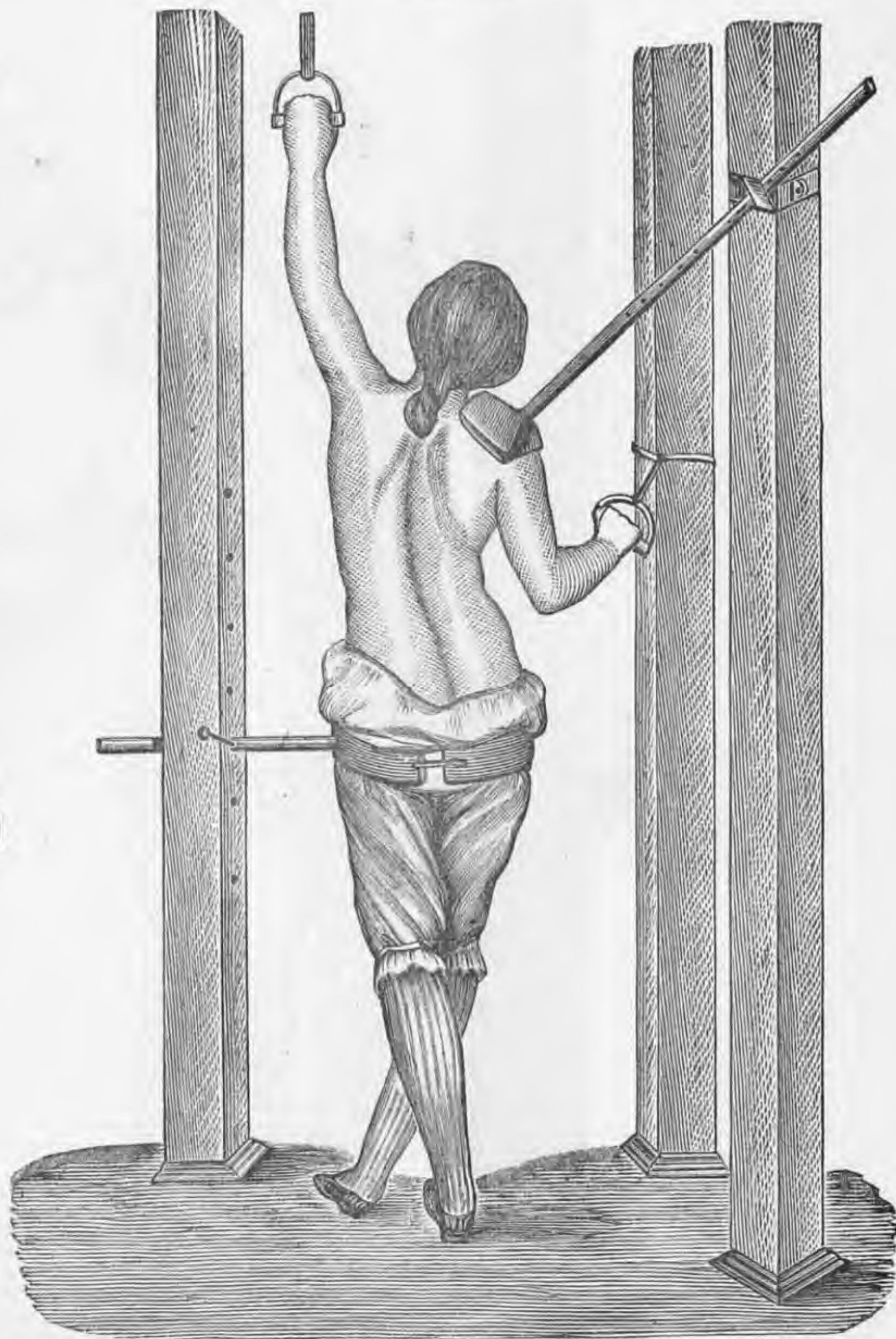
Fig. 83.

nata in dietro, sicchè le elevazioni patologiche di livello della superficie dorsale del tronco sono sottoposte ad un'azione di pressione diretta sagittalmente, la cui intensità corrisponde al peso di tutto il corpo.

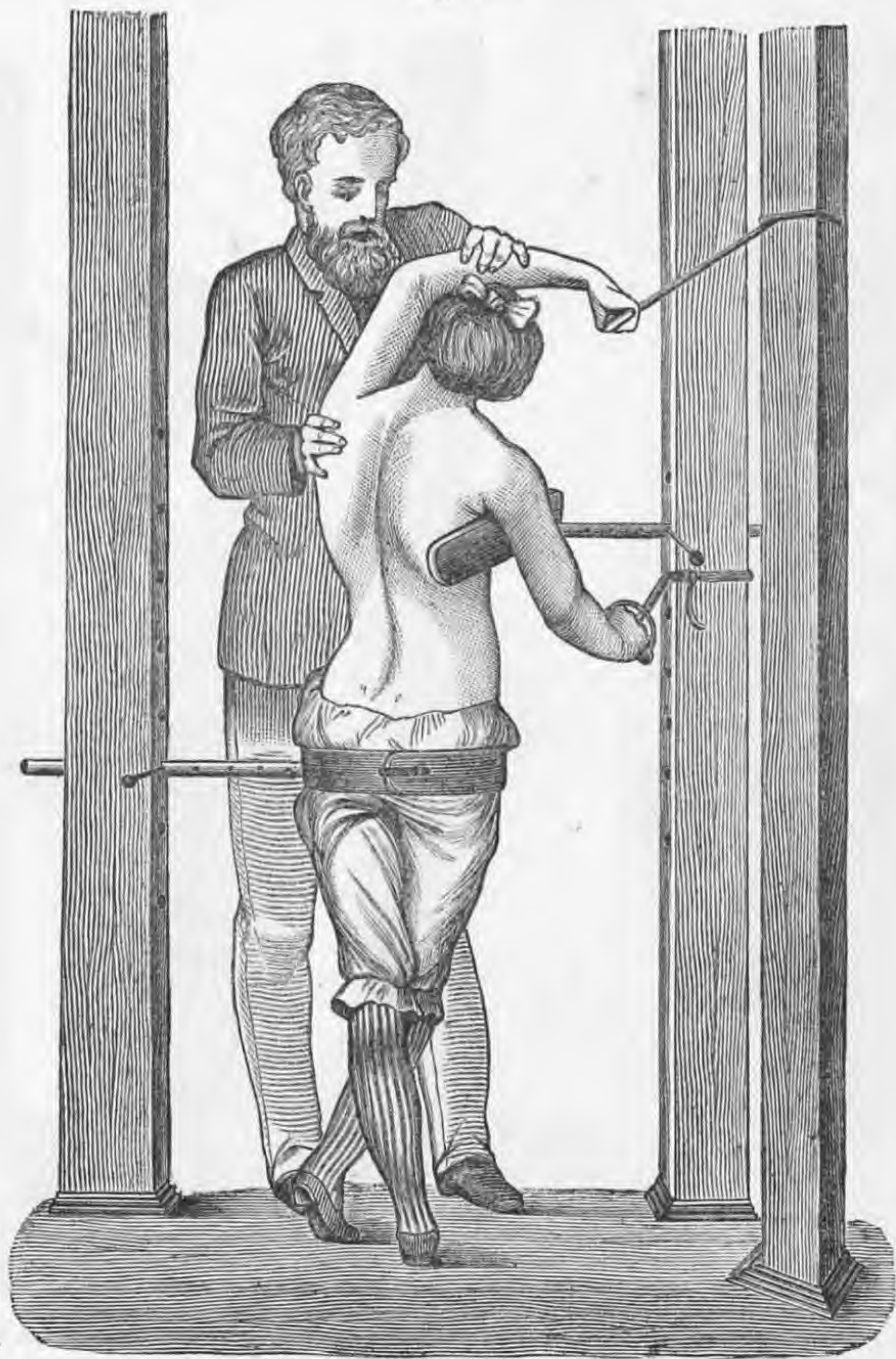
Senza bisogno di uno speciale apparecchio, il raddrizzamento passivo di una curva laterale può anzi essere praticato con forza opportuna ed in maniera efficace, per modo che il paziente sia situato fino alle creste iliache su di un banco imbottito ed abbracci intorno ai fianchi il suo medico, mentre il bacino vien fissato da un assistente. È importante, che la superficie del banco corrisponda possibilmente all' altezza della cresta iliaca del medico. Con conveniente pressione sul vertice della deviazione laterale s' inizia

il ricurvamento, che viene completato con l'avvicinare il tronco del paziente alla direzione dell'asse longitudinale. Il medico lascia quindi agire il peso del proprio corpo e risparmia la sua energia muscolare. È naturale, che la forza raddrizzante deve essere proporzionata proprio al caso in esame. Nel raddrizzamento di una curva lombare (sinistra), il medico applica la sua mano destra sul vertice della curva lombare e la spinge verso il lato opposto, mentre egli col peso del proprio corpo avvicina il tronco del paziente (fig. 83) e dopo un certo tempo ottiene il ricurvamento. Nel raddrizzamento di una curva toracica (fig. 84) il paziente vien sollevato un poco di più, il

Fig. 84.

Fig. 85.

medico applica la sua mano sinistra sulla gobba costale (destra) e la spinge in giù, mentre la metà sinistra del torace del paziente viene sollevata in altezza dal basso e dalla mano destra del paziente e il peso del corpo si utilizza nella stessa maniera detta innanzi pel raddrizzamento. Da principio un tale raddrizzamento è doloroso, ben presto però diviene perfettamente indolente. Se il paziente vi si sia abituato gli si potrà fare assumere l'atteggiamento di ricurvamento passivo per un tempo anche maggiore. Ciò accade a preferenza nella maniera indicata dalla fig. 85. Una forcina pelvica provvederà a fissare la posizione. La metà sinistra del bacino viene sollevata con un piano plantare di 4 o 5 cm. (ovvero, con la flessione del ginocchio destro) e la colonna vertebrale lombare sarà portata con facilità in

una posizione di ricurvamento inverso. Mentre la mano sinistra del paziente dà di piglio ad un manubrio sospeso ad una trave orizzontale del soffitto e la metà sinistra del tronco si eleva, la spalla destra è sottoposta, mediante una pelotta cava, ad una energica pressione che agisce dall'alto, da fuori e da dietro in basso in dentro ed in avanti. Tale posizione col graduale rinvigorimento dei poteri raddrizzatori può essere in ultimo mantenuta spesso anche per quattro ore di seguito. Il raddrizzamento passivo dell'incurvamento toracico può essere anche praticato molto efficacemente nel seguente modo (fig. 86). Il paziente col bacino inclinato viene fissato per mezzo della nota

Fig. 86.

forcina pelvica. Contro la regione degli angoli costali di destra si applica una pelotta, la cui superficie ha una direzione ed una inclinazione ben determinata. Nella posizione del braccio sinistro visibile sulla fig. 86, il paziente con l'attività dei suoi muscoli brachiali adatta la regione dell'angolo costale di destra contro la pelotta e viene in tale bisogno sostenuto dal medico, il quale gira verso dietro contemporaneamente la metà sinistra del torace del paziente, in modo che l'angolo costale appianato del lato concavo vien portato in fuori.

In tempi recentissimi F. Fischer ha proposto un nuovo metodo di ri-

curvamento passivo, il quale consiste in ciò, che la colonna vertebrale situata orizzontalmente viene assoggettata ad un peso, fissato con lacci e questo in generale determina una energica detorsione della colonna vertebrale scoliotica.

Lo scopo del raddrizzamento passivo è, come si è già detto, di render possibile un incurvamento attivo. Esso attacca dapprima il segmento lombare o toracico isolatamente per sè e più tardi contemporaneamente per entrambi. Il ricurvamento attivo del segmento lombare segue mediante la inclinazione opposta del bacino con la contemporanea distensione dei muscoli lombari del lato convesso (fig. 87). Il ricurvamento attivo del segmento dorsale presenta maggiori difficoltà. Esso ha luogo (supposta una convessità

Fig. 87.

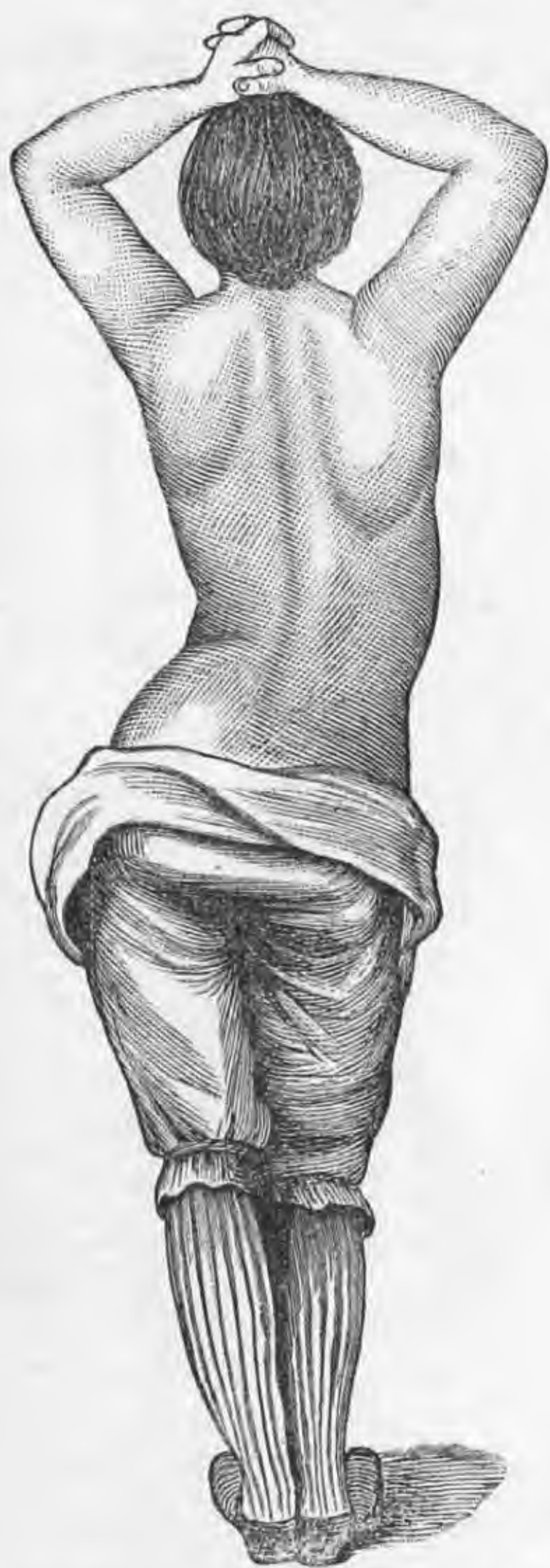



Fig. 88.

del lato destro) con la inclinazione della parte superiore del tronco sul bacino verso sinistra, per lo energico stiramento della muscolatura spinale del lato destro, per quella del tronco e della cintura scapolare, mentre le mani vengono riunite sul capo. Il contemporaneo ricurvamento di due segmenti (fig. 88) richiede anche grande esercizio per la corrispondente azione muscolare e più notevole mobilità della colonna vertebrale.

I ricurvamenti attivi sono resi più facili con l'aiuto del medico, il quale con la sua mano destra spinge la spalla destra del paziente in basso ed a sinistra, mentre la sua mano sinistra muove, o spingendolo verso destra, il vertice della curvatura lombare.

Rendendo mobile la colonna vertebrale, in cui il vigore della muscolatura generale del tronco non permetterà, per quanto s'è detto, alcun atto

esterno, si ottiene un equilibrio molto migliore di esso nei suddescritti incurvamenti per mezzo della sospensione verticale (fig. 89). Se non che anche il trattamento antistatico, dopo la precedente mobilizzazione, raggiungerà un alto grado di efficacia. Con il sollevamento di quella metà del bacino, la quale corrisponde al lato convesso di un incurvamento lombare esistente, sollevamento ottenuto mediante un piano sottoplantare alto 2—3 cm., ovvero mediante un cuscino imbottito a bietta con una base di questa egualmente alta, ne conseguita un deciso ricurvamento del segmento lombare. Di qui emerge da sè la straordinaria importanza dell'antistatica per le scoliosi lombari primarie. Deve però essere specialmente notato che il sollevamento

Fig. 89.

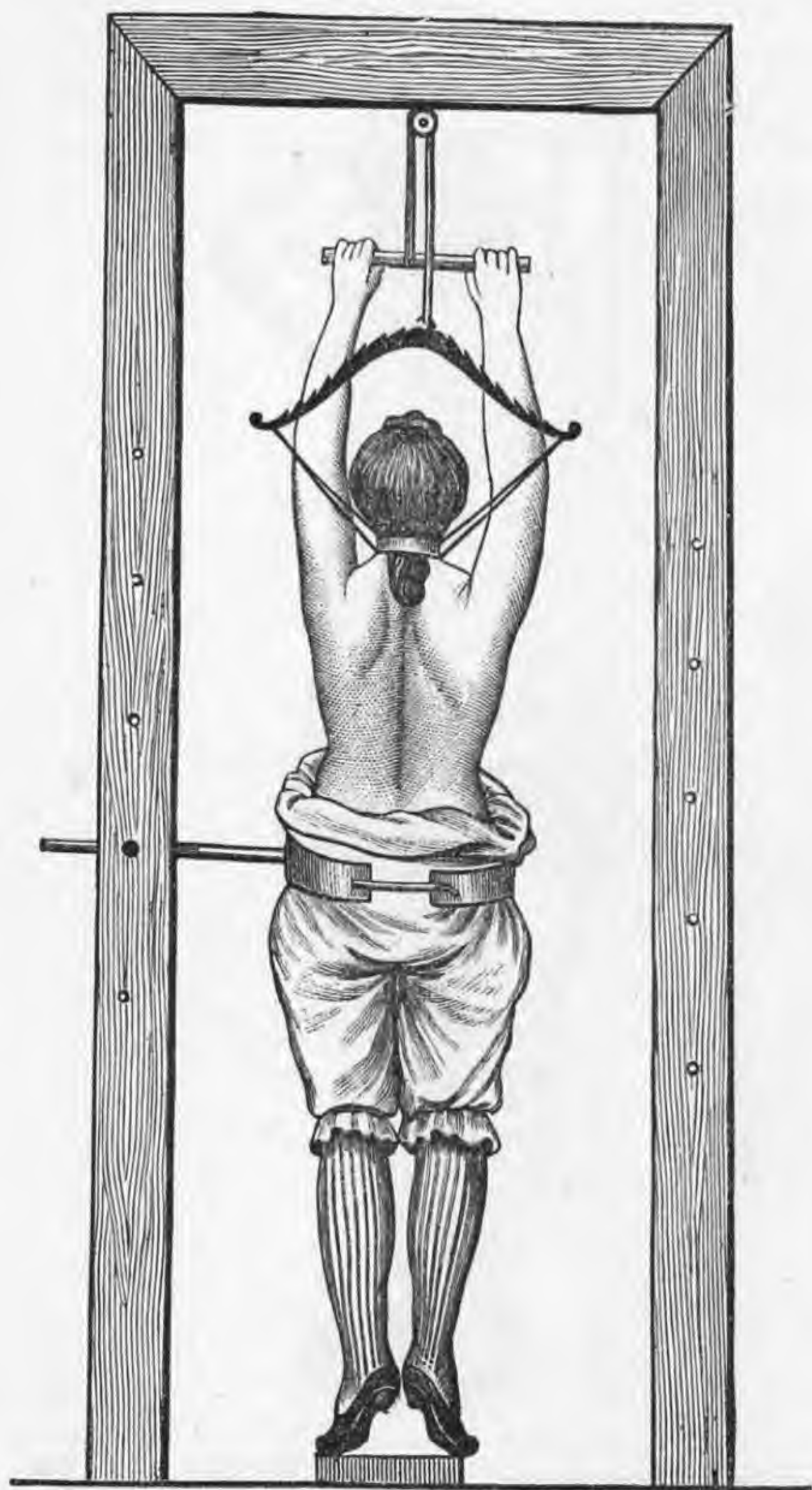
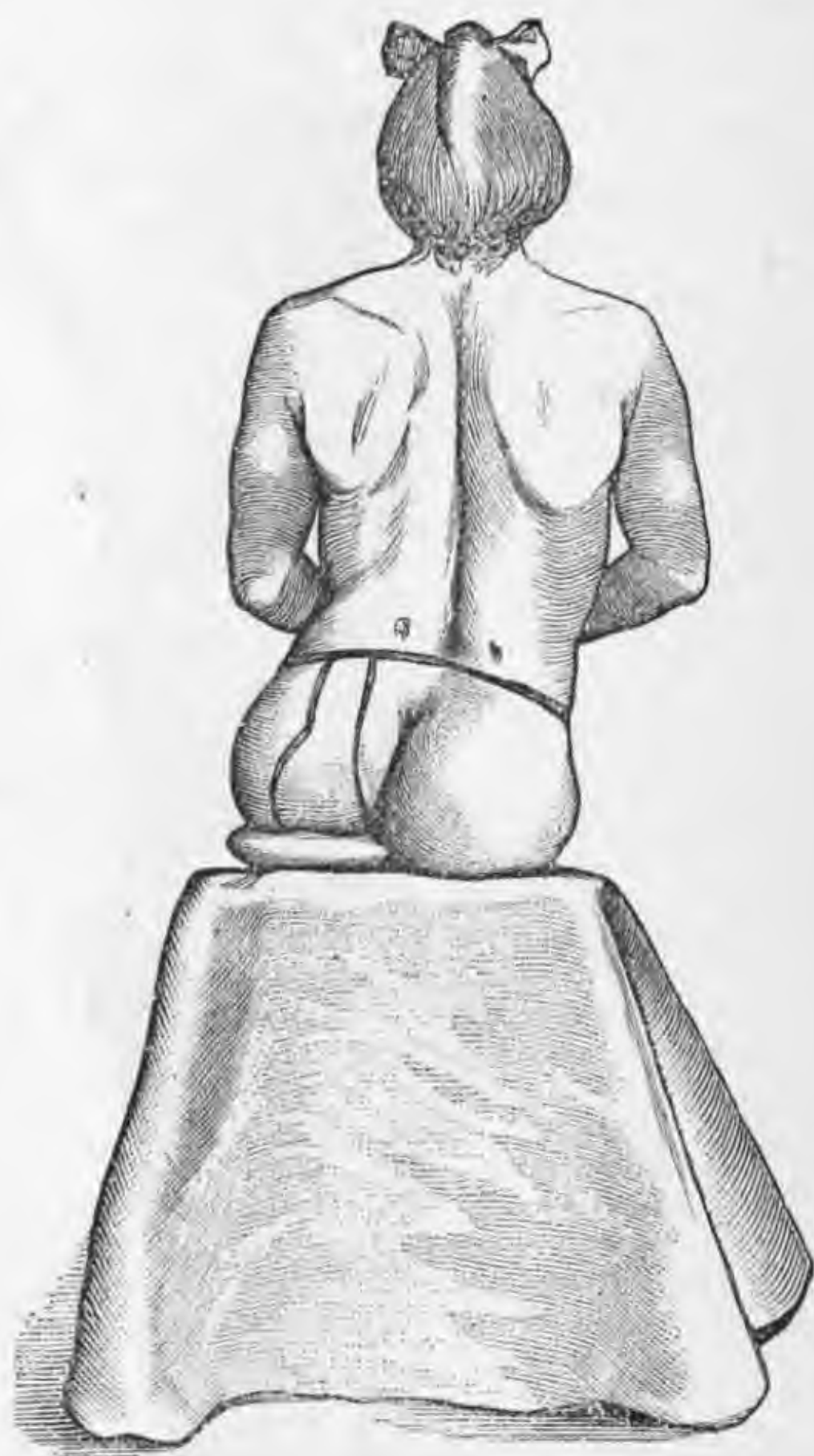



Fig. 90.

artificiale del bacino in niun modo produce il ricurvamento così per le deviazioni dorsali, come anche per quelle lombari, come sembra risultare dalle riproduzioni schematiche del BARWELL, VOLKMANN e di altri. Piuttosto al sollevamento del bacino nel lato sinistro conseguita per regola una posizione dorsale del tronco con scoliosi totale del lato destro (fig. 90). Una incurvatura toracica convessa a destra, quindi, non è influenzata affatto nel senso del ricurvamento da una elevazione sinistra del bacino. Nella scoliosi primaria toracica di destra e nell'assenza di contro-curvature dei lombi si raccomanda bensì di praticare l'elevamento artificiale del bacino nel lato destro per determinare una situazione del tronco in scoliosi totale con convessità sinistra. Se il vertice primitivo dell'incurvamento corrisponde alla

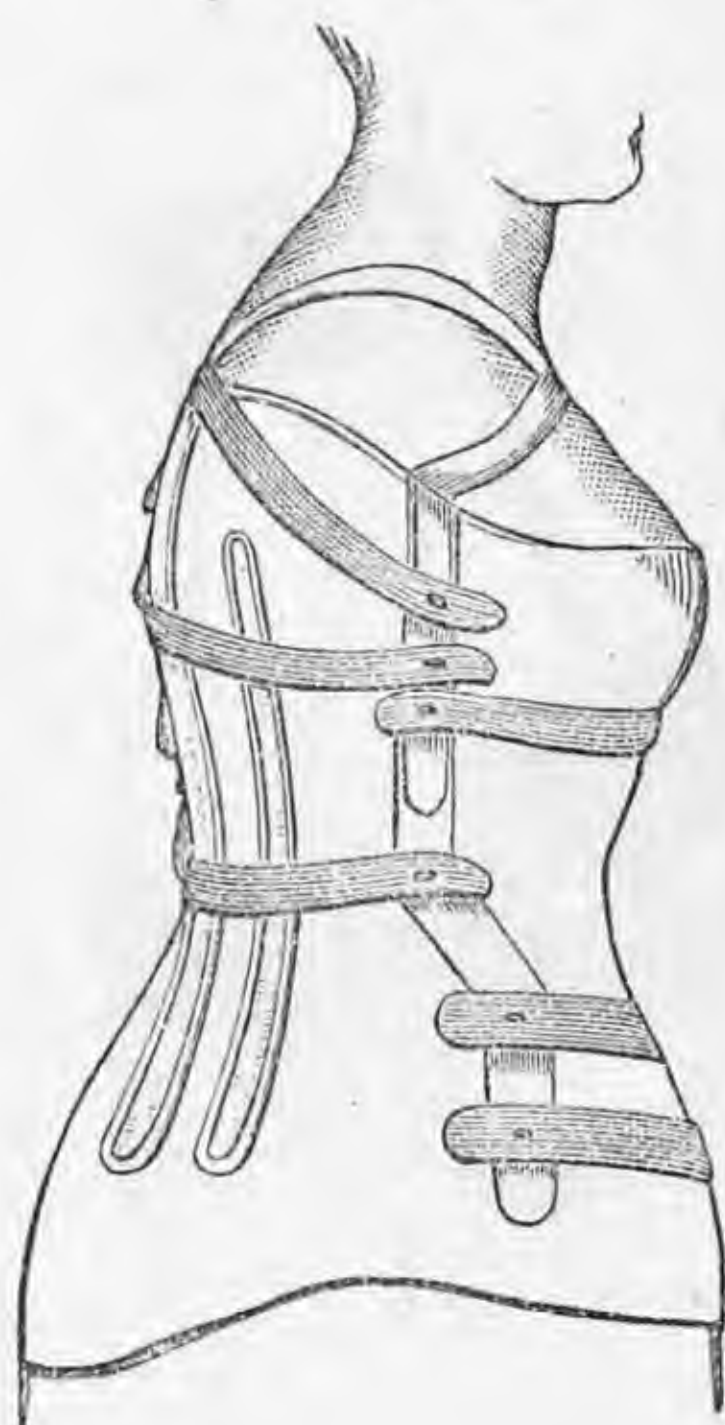
metà della colonna vertebrale, qual'è specialmente il caso nelle scoliosi rachitiche, sarà parimenti necessario sollevare la metà del bacino corrispondente alla convessità di essa. Il limite dell'elevazione pelvica si determina con tavolette sottoposte della spessezza di un centimetro, fino alla comparsa dell' azione desiderata.

Il trattamento raddrizzatore ginnastico della scoliosi ha il suo complemento nelle pratiche meccaniche con apparecchi di sostegno.

Quand'anche si debba concedere, secondo l'opinione emessa da B. ROTH, F. FISCHER, ASCHER ed altri, che in moltissimi casi si consegue lo scopo col solo trattamento ginnastico, ciò tuttavia può valere soltanto per le scoliosi incipienti.

Nei casi più avanzati con permanenti deviazioni laterali la muscolatura riesce senza dubbio a conferire un compenso di esse con l'aumentato sforzo di contrazione. Ma la energia si esplica sempre per poco tempo soltanto, perocchè la muscolatura ai lavori durevoli ed uniformi, benchè in se stessi non proprio rilevanti, è molto meno idonea che non all'esplicamento di ef-

Fig. 91.

Fig. 92.

fetti anche più energici ma momentanei. Non va nemmeno dimenticato, che la gravità, agendo continuamente sulle esistenti deviazioni laterali, opera nel senso del loro incremento e che l'azione muscolare non può esplicarsi durevolmente contro la gravità che agisce eccentricamente. Noi dobbiamo perciò, escludendo le forme iniziali, considerare il trattamento con apparecchi di sostegno siccome un indispensabile complemento delle pratiche ginnastiche.

Il numero infinito dei diversi apparecchi portatili per la scoliosi appartiene per la massima parte alla storia. La quale si trova ampiamente trattata nella " Storia e trattamento delle deviazioni laterali della spina " di E. FISCHER. Meritano speciale menzione gli apparecchi dell'HOSSARD, EULENBURG, SCHILDBACH, LORINSER, JOERG, NYROP. Questi sono in parte usati anche attualmente e formarono il modello per nuove modificazioni. In generale bisogna osservare, che nella costruzione di siffatti apparecchi si adottano principî sempre più semplici, poichè si è in ultimo venuti alla con-

clusione, che gl' incurvamenti costali scoliotici non possono essere modificati dalle pelotte compressive e dagli altri meccanismi complicati. I busti per la scoliosi, che oggi a preferenza si usano, non son punto apparecchi di raddrizzamento in senso stretto, ma si propongono sovratutto lo scopo di sostener la colonna vertebrale che si va abbassando su se stessa. Essi rispondono tanto meglio, quanto più acconciamente si adattano al tronco e massime alla periferia del bacino. Modelli di siffatti apparecchi sono i busti applicati con minuziosa cura dal BEELY (Fig. 91). Ne costituisce la parte fondamentale un busto in tela operata, il quale s' adatta molto acconciamente ed è provvisto di una cintura alla vita. Esso è fortemente costruito con stecche di balena fin sulle regioni mammarie e le creste iliache ed è stretto convenientemente da lacci. Il tronco riceve il massimo sostegno da robuste stecche laterali, che dal mezzo delle due cavità ascellari scendono verticalmente in basso, ripiegano in avanti pochi centimetri in sopra della cresta dell' ileo, e decorrono ad arco fino innanzi la spina iliaca anteriore superiore. Nel loro estremo superiore portano dei sostegni mobili ed imbottiti per le braccia (Fig. 92). La porzione dorsale del busto è inoltre fornita di schiniere d' acciaio a molla decorrenti verticalmente. Le due stecche laterali sono tra loro riunite per mezzo di cinghie dorsali e ventrali (Fig. 92). Fra gli apparecchi antiscoliotici portatili, i quali si propongono non tanto un sostegno del tronco, che piuttosto un raddrizzamento delle deviazioni laterali, bisogna menzionare la modificazione dello STAFFEL alla cintura dell' HOSSARD (Figura 93). Questa consta di una cintura pelvica, la quale porta posteriormente un albero verticale, dalla cui estremità superiore parte ad angolo retto una larga fascia di gomma che si avvolge intorno al lato convesso della curva dorsale, si dirige in avanti obliquamente sul ventre verso il lato opposto del corpo, circonda la convessità della curva lombare e vien di nuovo fissata posteriormente sulla cintura pelvica. L' albero si può regolare nella sua posizione. Lo spostamento in sopra della cintura pelvica nel lato sinistro viene impedito da una cinghia per la coscia. L' albero nella curvatura lombare è interrotto da un pezzo intermedio a molla. Sull' apparecchio si porta un vero busto di sostegno.

Fig. 93.

H. WOLFERMANN specialmente pei casi gravi di scoliosi ha recentemente proposto un busto fatto di due porzioni. La porzione pelvica e quella toracica di esso sono tra loro connesse, in guisa che quest' ultima possa essere girata contro la prima sull' asse lungo e in quello sagittale della colonna vertebrale , e spostata anche a destra od a sinistra, così nella direzione di altezza come anche in quella frontale. La rotazione del pezzo toracico intorno all'asse longitudinale della colonna vertebrale viene esplicata per mezzo di una molla a spirale adattata al pezzo pelvico. Si tratta quindi in questo caso di una detorsione della colonna vertebrale.

La bendatura per la scoliosi del FISCHER con la forza elastica girevole spiega un molto energico ed opportuno raddrizzamento nelle scoliosi mobili di grado limitato. In una presunta scoliosi dorsale convessa a destra, si dispone sul lato toracico destro un sostegno scapolare, da cui partono cinghie

elastiche, che incrociano diagonalmente la faccia anteriore del tronco e che vengon fissate alla coscia sinistra. Per mezzo di queste cinghie la spalla destra vien tirata costantemente in avanti ed in basso, mentre quella sinistra è costantemente tratta verso dietro da una cinghia elastica fissata con le sue due estremità al ritegno scapolare (Fig. 94).

La bendatura spirale del FISCHER è adatta specialmente per le scoliosi dorsali primarie iniziali. Per la scoliosi lombare primaria essa invece non è raccomandabile neanche nel massimo sollevamento artificiale del bacino. Le trazioni elastiche sono anche materialmente troppo lontane dalla colonna vertebrale lombare, perchè possano avere su di essa una corrispondente azione.

E. FISCHER considera evidentemente il tronco deforme scoliotico come alcun che di completamente passivo; egli rinunzia alla cooperazione dei muscoli nella correzione della posizione e cerca di reagire alla deformità scheletrica unicamente con la disposizione delle trazioni elastiche.

Il KÖLLIKER invece, nella costruzione della sua benda elastica per la scoliosi, modificazione della benda dorso-lombare del BARWELL, ha tenuto presente la manovra muscolare, mediante la quale i bambini, che vi si sono esercitati, correggono attivamente la loro curvatura toracica. Essi spostano indietro la spalla destra fortemente e la sospingono con la maggior energia contro le costole. Il KÖLLIKER come il BARWELL ha disposte le trazioni della sua benda spirale in modo, che il paziente viene aiutato in questo sforzo. Le trazioni elastiche si attaccano ad un anello scapolare del FISCHER e di quì decorrono diagonalmente sul dorso ad un anello femorale del lato opposto. Per impedire lo sdrucciolamento dell'anello verso dietro, questo è fissato con legame rigido, che decorre verso basso sulla faccia anteriore del tronco, alla cintura femorale. Ciò vale per le semplici scoliosi dorsali mobili. Se si riscontra anche un incurvamento lombare, il KÖLLIKER applica le trazioni elastiche dalla spalla destra, sul dorso fino ad un cuscinetto che corrisponde alla convessità della deviazione lombare, e di quì le trazioni elastiche tornano ad una cintura femorale destra.

Fig. 94.

Fig. 95.

Benchè anche la benda del FISCHER è nel suo uso senza dubbio teoricamente adatta, tuttavia la benda spirale del BARWELL-KÖLLIKER dovrebbe nella pratica presentare anche il vantaggio che essa aiuta il raddrizzamento attivo, dove che le briglie della benda del FISCHER vi si oppongono. A ciò si aggiunge che la benda del BARWELL-KÖLLIKER abbia un distinto effetto cosmetico, perocchè la scapola sporgente indietro nella corrispondente

scoliosi mobile viene avvicinata in modo affatto deciso al livello della scapola opposta. Questo effetto è tanto più intelligibile, in ciò, che le spalle nella loro sporgenza più esterna son tratte proprio verso dietro e la scapola invece per l'azione della benda elastica è premuta contro la cresta costale. Anche più semplicemente si può applicare la benda del KÖLLIKER nella forma e maniera indicate nella fig. 95. Una fascia di gomma larga circa 6 cm. e la cui lunghezza corrisponde al doppio della estensione del braccio disteso, si applica con la sua parte media sulla spalla prominente (destra). La briglia posteriore sinistra della fascia viene portata diagonalmente sul dorso alla coscia sinistra, avvolta intorno a questa dallo innanzi e fissata con un forte spillo di sicurezza. La briglia destra dalla cavità ascellare destra scorre sulla metà toracica sporgente, incrocia la briglia sinistra e viene portata sulla incavatura del fianco sinistro verso lo innanzi, sovra la regione inferiore dell'addome alla coscia destra, che essa circonda dall'esterno ed è fissata in analoga guisa. Al principio del loro incrociamento le due briglie della fascia si congiungono tra loro. L'ansa della spalla viene soppannata con *peluche*. Sull'apparecchio a trazione si può portare un busto di sostegno. Per le scoliosi lombari primarie si può concedere la benda solo con la contemporanea elevazione pelvica, possibilmente notevole e resa efficace per la precedente mobilizzazione. In generale, queste bende possono essere considerate soltanto come i surrogati dei busti nei mesi caldi.

Nelle forme avanzate della scoliosi con deviazione permanente e fino ad un certo grado rigida della linea delle apofisi spinose, nelle già rilevanti differenze di livello della superficie dorsale, e specialmente nei casi che si sviluppano rapidamente può il trattamento ginnastico raddrizzatore trovare solo un corrispondente complemento nell'uso del busto gessato del SAYRE, od anche meglio di un busto di legno foggiato secondo il modello di gesso. Dalla necessità del trattamento ginnastico risulta da sè la inammissibilità di panciere di gesso inamovibili, come sono specialmente praticate e proposte dal PETERSEN, anche prescindendo del tutto dagli altri molesti inconvenienti di tale pratica.

La condanna, che ha colpito da molte parti anche il busto gessato e amovibile del SAYRE, dipende unicamente per la mia lunga esperienza dal difetto nella tecnica corrispondente, la quale presuppone non solo abilità, ma anche grande esercizio.

Io credo necessario di discendere a maggiori particolari su questa tecnica del bendaggio alla SAYRE da me molte volte modificata. La prima condizione pel successo è un perfetto materiale di fasciatura. Solo il finissimo gesso di alabastro, allo stato più fresco possibile potrà essere adoperato. Come sostrato del gesso serve la garza bene apparecchiata e a maglie fine. Essa vien tagliata in strisce 12—15 cm. larghe, le quali si lasciano molto facilmente compenetrare dalla polvere di gesso. Queste vengono approntate immediatamente prima dell'uso. Il gesso viene conservato in scatole di latta ermeticamente chiuse e riposte in un sito asciutto. Il paziente vien rivestito di due maglie di *tricot*, che aderiscano senza far pieghe. (Cosiffatti sacchetti di lana di pecora di diversa grandezza, vengono forniti dalla ditta: Hanf & figli, Vienna 1. Renngasse 17). La maglia esterna serve come fodera del busto gessato; essa si sovrappone più tardi alla maglia interna. Con nastrini annodati esse si fissano sulle spalle e quindi stirate in giù sul bacino. Al disotto delle maglie si dispone un piccolo cuscinetto in corrispondenza della fossetta epigastrica. Il paziente sarà precedentemente esercitato a praticare per 10—12 minuti l'autosospensione nell'apparecchio del BEELY, per cui è da fare attenzione a che le mani stringano fortemente,

mentre il tronco viene esteso passivamente nel completo rilasciamento della muscolatura spinale. È uopo perciò che le punte dei piedi sieno sostenute per mezzo di un piano sottostante. Ad impedire la rotazione del corpo sospeso durante lo avvolgimento delle fasce, si fissa il bacino in una adatta forcina pelvica, suscettiva di chiusura (Fig. 98). Quando il paziente è convenientemente sospeso, s'introducono al disotto delle maglie e dall'alto un piccolo cuscino di ovatta triangolare, sulle regioni scapolari di destra e di sinistra. Si forma quindi nella fasciatura uno spazio per le scapole e s'impedisce la sporgenza a spalliera delle spalle, la quale nel busto originale del SAYRE riesce molto molesta. Ora sul tessuto della maglia esterna si disegnano per mezzo di una matita i limiti superiori ed inferiori della fasciatura. Il limite inferiormente decorre all'altezza della spina iliaca anteriore, indietro sopra la massima convessità delle natiche. Sulla sinfisi il limite si estende alquanto sotto l'altezza delle spine, sicchè nel cavo del poplite si produce una leggiera incavatura concava in basso, per la quale, divien possibile una libera posizione seduta anche dentro la fascia. La linea superiore decorre in dietro al disopra della metà delle regioni scapolari, si avanza da entrambi i lati sotto l'ascella alquanto in giù e si conserva innanzi sulla periferia inferiore delle mammelle, sicchè queste vengono a giacere proprio fuori della fasciatura.

Ora si adatta sulle due spine una laminetta molle di feltro e si comincia ad avvolgere le fasce, che devono essere imbevute di acqua calda (senz'altra aggiunta). L'applicazione delle fasce deve praticarsi con estrema accuratezza, ogni piega deve essere scrupolosamente evitata. Esse vengono tagliate quando sia necessario e non arrovesciate. Si comincia con l'inviluppo del bacino e si risale in su gradatamente. I singoli giri si succedono alternativamente in modo circolare e diagonale. Il gesso superfluo viene accuratamente raschiato con una spatola ovale, ottusa di metallo. Nell'applicazione delle fasce si sorpassano di circa due dita i limiti tracciati per dare anche ai margini della fasciatura una spessezza uniforme. Per una spessezza di fasciatura che raggiunga 3 o al massimo 4 mm., basta adattare l'uno dopo l'altro 8 o 10 giri di fascia. Dopo d'aver completato lo inviluppo, che richiede circa dieci minuti, la fasciatura è già così indurita, che può essere distaccata. Il taglio di essa si pratica sulla linea mediana anteriore con forbici forti, incurvate verso il margine, sulla cui lamina bottonata viene poggiata la fasciatura (con la esclusione della maglia interna). Dopo sciolto il nastrino ascellare si toglie accuratamente la fasciatura dal lato stretto del tronco. Alcune irregolarità dei margini del taglio vengono adeguate plasmandole con le dita, gli orli del taglio accuratamente appianate fra loro e mantenute nella loro sede per mezzo di un nastro di tela attorcigliata strettamente. Alcune pieghe della superficie interna si devono attentamente appianare con un martello rotondo. Ora si toglie il tessuto di *tricot* in corrispondenza dei margini superiori ed inferiori della fasciatura fino alla indicata linea terminale, la quale si impronta sulla superficie interna dell'involucro di gesso e se ne taglia la parte superflua con forbici concave. Gli orli del taglio sono resi lisci adeguandoli tra le dita e quindi la estremità superiore ed inferiore del tessuto viene arrovesciata sulla superficie esterna della fasciatura da sotto in sopra e reciprocamente fissata. La fasciatura viene ora disseccata in una stufa a secco il più lentamente possibile; se si ha tempo sufficiente è preferibile il disseccamento all'aria, perchè in tal modo il busto sarà più solido e più duraturo. L'operatore riveste la superficie esterna della fasciatura col rimanente tessuto di lana, copre la linea di cucitura con una striscia, fodera i margini del taglio con scheriolo molle e cuce i nastri (le striscie di cuoio

con uncinetti). Due anse ascellari rivestite di *peluche* completano il resto (Fig. 96). Per quanto riguarda la durata io posso per esperienza assicurare che la fasciatura dopo cinque o sei mesi deve essere rinnovata solo perchè diviene stretta. Una fasciatura siffatta quando riesce, non è più pesante di un busto ortopedico con stecche di acciaio. Anche sulla più facile pressione non ci si può lamentare. In questo caso l'infermo si può da sè stesso soccorrere semplicemente percotendo in modo lieve i relativi margini.

La fasciatura del SAYRE esercita sulle deviazioni laterali della colonna vertebrale una cosiffatta azione raddrizzatrice quale niun' altro apparecchio portatile della scoliosi. Ciò emerge anche di già dal non trascurabile aumento della statura, nella fasciatura.

Gli sforzi, per sostituire al gesso una materia diversa, metton capo secondo il mio parere meno nell' uso difettoso del gesso, che non piuttosto nella deficiente conoscenza della tecnica della fasciatura; tanto meno il busto di feltro potrebbe offrire un surrogato alla fasciatura gessata. Non solo esso è di maggior costo, più complicato nella sua preparazione e nel suo uso per i pazienti non sopportabile a cagione della completa mancanza di porosità, ma anche esso non si adatta mai in modo così assolutamente esatto come la fasciatura di gesso e, ciò ch' è il massimo difetto, non conserva la sua forma, anzi si rilascia ben presto e la sua efficacia diviene illusoria. Questa convinzione almeno io mi son formata. Anche con le stecche di acciaio ribadite non si può rendere stabile la forma. Nei bambini più piccoli, i quali resistono violentemente, l' applicazione di un busto di gesso asportabile è sovente impraticabile, quindi si può concedere di conformare al corpo un busto di feltro foggiato secondo date misure. Per questi casi è sufficiente la forza di resistenza del feltro impregnato.

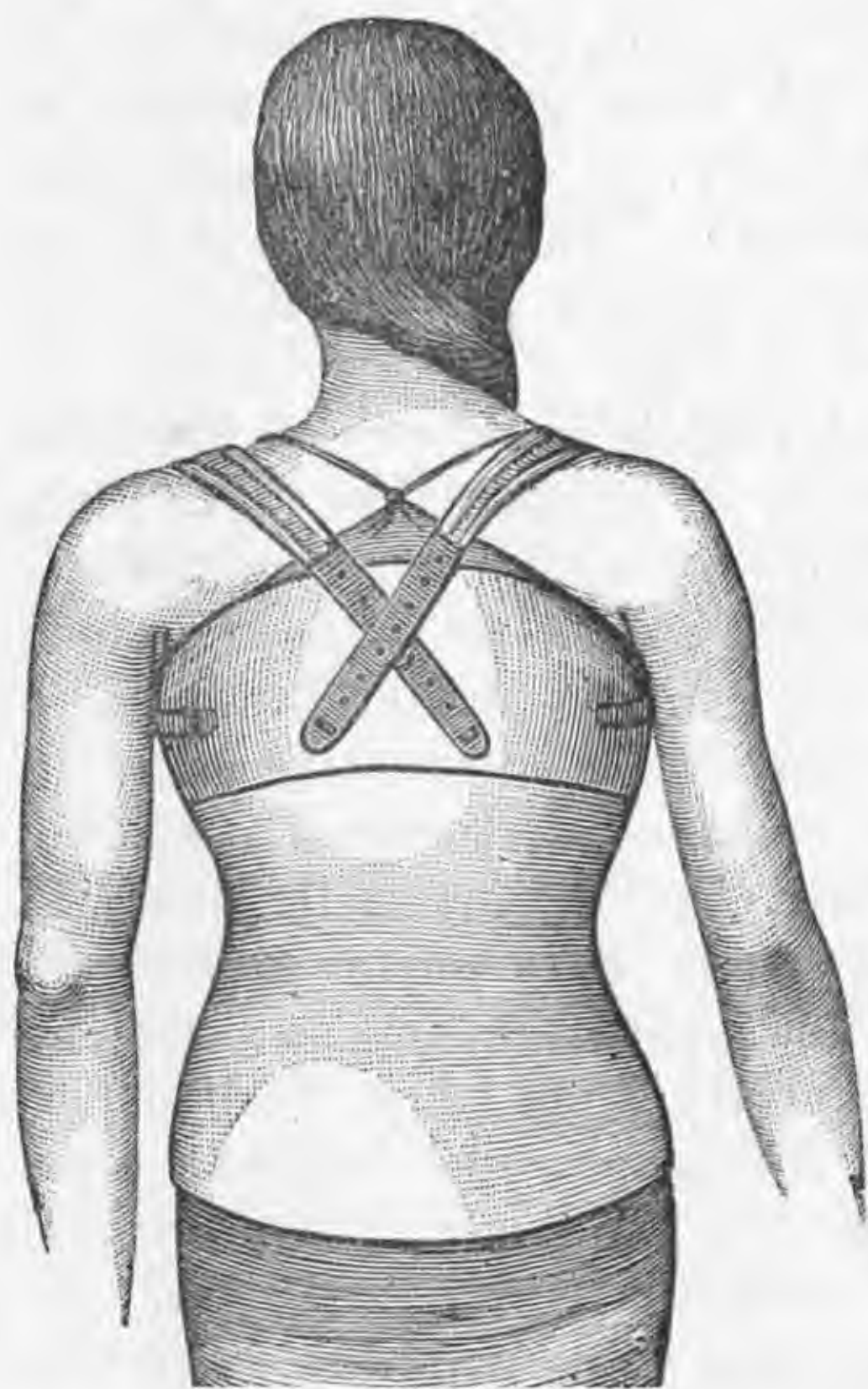



Fig. 96.

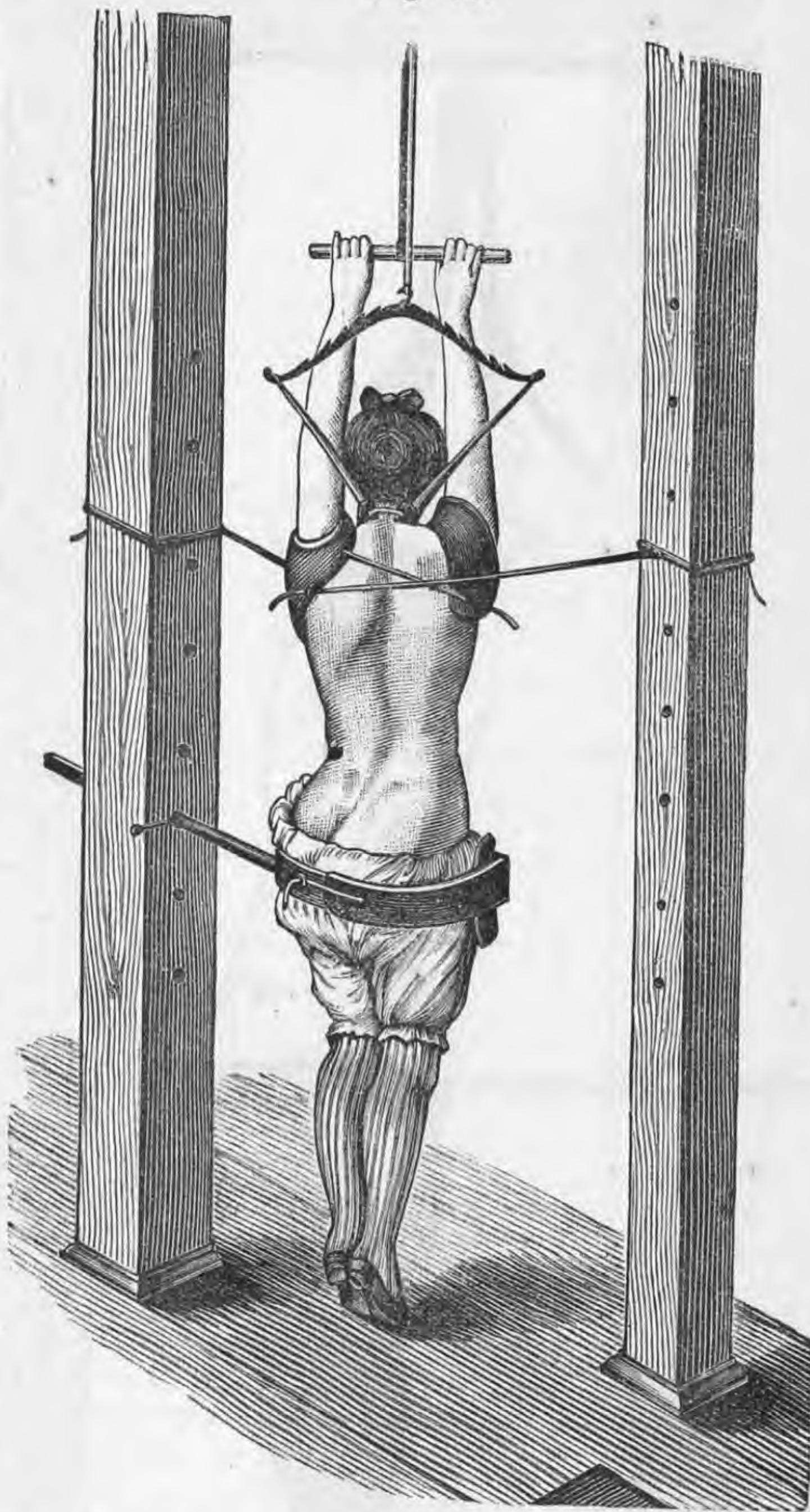
Per la produzione di modelli del tronco, per la esatta conformazione del feltro plastico il BEELY ha proposto le così dette fasciature modello. Si applica una sottile fasciatura ingessata senz' altro sul tronco unto di olio, la quale viene asportata immediatamente dopo lo indurimento e riempito di poltiglia di gesso. Analogo è il processo del BRAATZ e KAREWSKI.

L' HEYDENREICH e SCHENK foggiano il tronco sospeso avvolto in un sacco di lino o in un mantello di zinco laminato, con poltiglia di gesso e producono così la negativa del modello che si deve riprodurre, e che può servire anche a costruire un busto al silicato. Il KAREWSKI consigliava un busto di tessuto di fili di ferro zincati a maglie strette, il quale era rinforzato da nastri al silicato; il MÜNTER, PANUM ed altri adoperavano busti di cuoio ecc. Io mi sono spesse volte convinto che tutti questi mezzi di sostituzione sono superati in semplicità ed opportunità dal busto gessato asportabile, costruito con esatta tecnica.

All' azione della fasciatura del SAYRE si può rimproverare che solo le deviazioni laterali della colonna vertebrale, non già anche le alterazioni di

curvatura delle costole vengono influenzate in senso correttivo. A questo difetto ho cercato di riparare con una inserzione nella fasciatura sulla gobba costale posteriore ed anteriore. Recentemente ho io adottato un altro mezzo più semplice per sottoporre la parte prominente del torace ad una pressione che agisca sagittalmente. Io unisco, cioè, la sospensione verticale con una contemporanea detorsione del tronco contro il bacino (Fig. 97). Mentre questo ultimo vien fissato in una forcina pelvica, per mezzo dello scapolare ndicato nella fig. 97 si gira il torace sul bacino in modo, che gli angoli prominenti delle costole vengano spinti allo innanzi, gli angoli costali appianati invece verso dietro e si applica la fasciatura in questa sospensione modificata (detorsione). Si ottiene perciò, che le regioni toraciche destra-posteriore e sinistra-anteriore, si trovino nella fasciatura sotto una più forte pressione, dove che gli analoghi punti dell'altro lato sono liberi da essa.

Fig. 97.

Per agire alquanto energicamente sulle deviazioni laterali della colonna vertebrale più di quello che accada mediante la sospensione verticale, si può anche modificare quest'ultima nella maniera indicata nella fig. 98. Il corpo vien perciò disteso non al massimo grado, ma la parte superiore del tronco spostata lateralmente sul bacino; ciò accade da un lato perchè la puleggia di sospensione non è disposta perpendicolarmente sul punto medio della cintura pelvica, ma lateralmente a questa, dall'altro perchè la mano corrispondente alla concavità dell'incurvamento dorsale afferra in un livello più alto dell'altra. La metà pelvica corrispondente alla convessità della curvatura lombare vien sollevata mediante l'elevazione della pianta, dove che l'altro piede poggia completamente sul suolo. Nell'incurvamento toracico convesso a destra ed in quello lombare convesso a sinistra sarebbe da praticarsi la sospensione con spostamento laterale del tronco nella forma indicata nella fig. 98. Quindi colui che deve essere sospeso viene indotto a girare la parte superiore del corpo contro il bacino in modo, che la spalla destra sia spinta innanzi e la sinistra indietro. Con un certo esercizio ciò accade assai facilmente

anche senza adoperare la fasciatura riprodotta nella fig. 97. Durante l'applicazione della fasciatura, la insellatura del fianco sinistro è bene modellata e la sezione scapolare destra è strettamente compressa sul corpo. Immediatamente dopo l'asportazione della fasciatura essa può essere alquanto compressa nel diametro diagonale destro.

K. M. SCHWARZ di Praga associa la inclinazione laterale della parte superiore del corpo sul bacino e la detorsione con la sospensione nella maniera seguente. Il paziente vien sospeso con l'aiuto dell'apparecchio sospensorio del GLISSON e di due anse ascellari. Nel detto apparecchio sospensorio è adattato un anello ovale in ferro a livello delle spalle di colui che deve essere sospeso (fig. 99, *Z*), nella cui periferia anteriore è fissata una cinghia *R*, per mezzo della quale l'anello in ferro *Z* può essere non solo spostato lateralmente, ma anche girato intorno ad un asse verticale nella direzione della freccia corrispondente. Il torace è unito all'anello ovale mediante due cinghie *K K'* e *k k'*, le quali esercitano, nella direzione della freccia, una pressione correttiva sulla gobba costale posteriore ed anteriore. Il busto gessato applicato durante questa modificata sospensione arriva solo fino agli angoli della scapola.

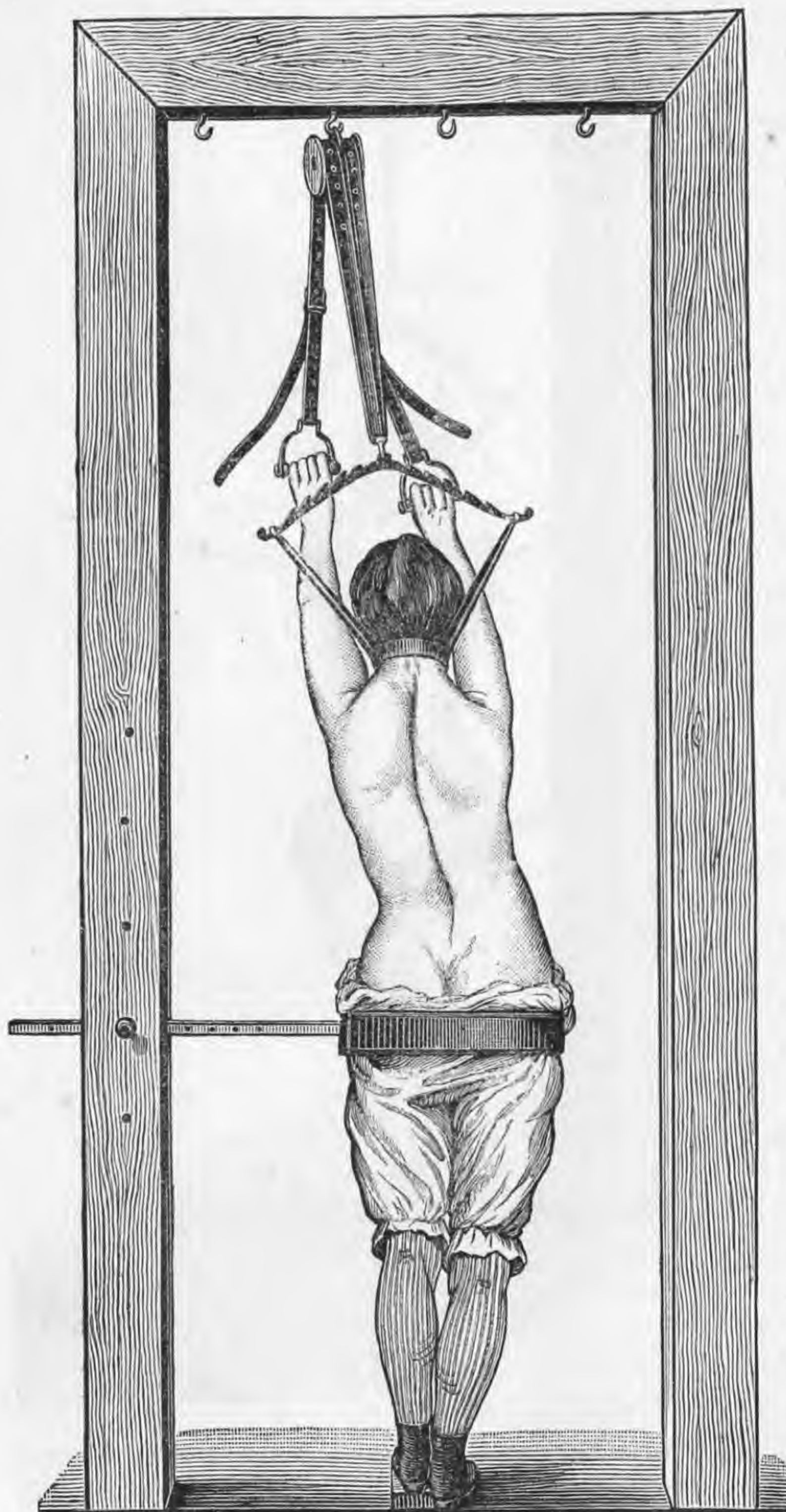



Fig. 98.

Non ostante tutta la esattezza della tecnica ai busti di gesso asportabili non può essere nemmeno risparmiato il rimprovero, che essi abbiano un peso relativamente grande e che quindi sovratutto in estate, affatichino chi lo porti. Il Dr. J. WALTUCH da Odessa spinto da questo inconveniente ha tentato su ammalati del mio ambulatorio di costruire dei busti con strisce di legno incollate. Questi risultati devono essere ritenuti come perfettamente riusciti. Io nella mia pratica ho sinora fatto costruire di già molto più che 100

di così fatti busti di legno ed ho a lodarmene straordinariamente. La tecnica del busto di legno è in breve la seguente: Per ciò che dapprima riguarda il materiale si usano, per la costruzione dell' apparecchio, delle strisce di legno le quali sono preparate da assicelle di pino, secondo una tecnica speciale trattate alla pialla e di una certa lunghezza e spessezza. Esse

Fig. 99.

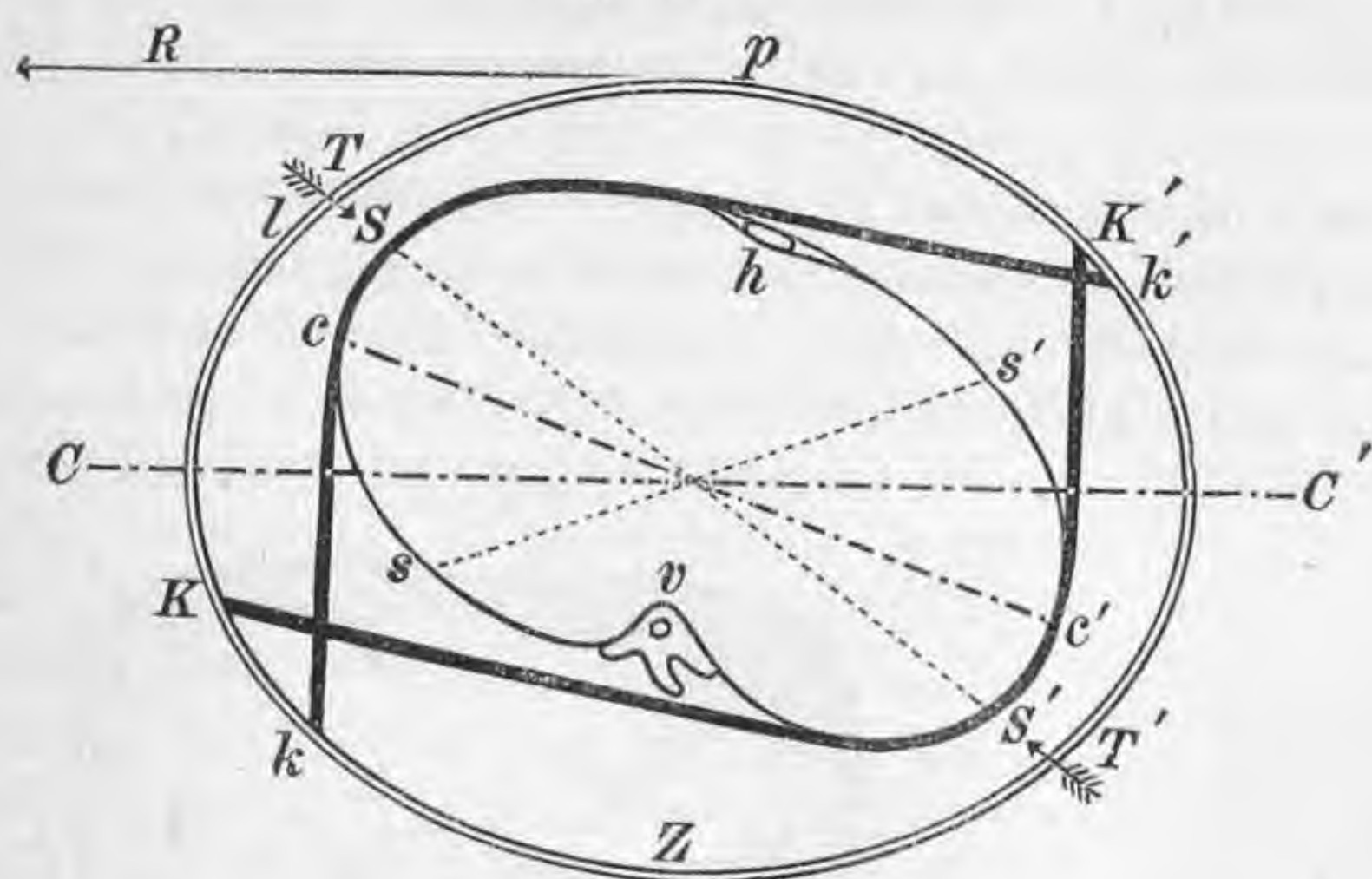
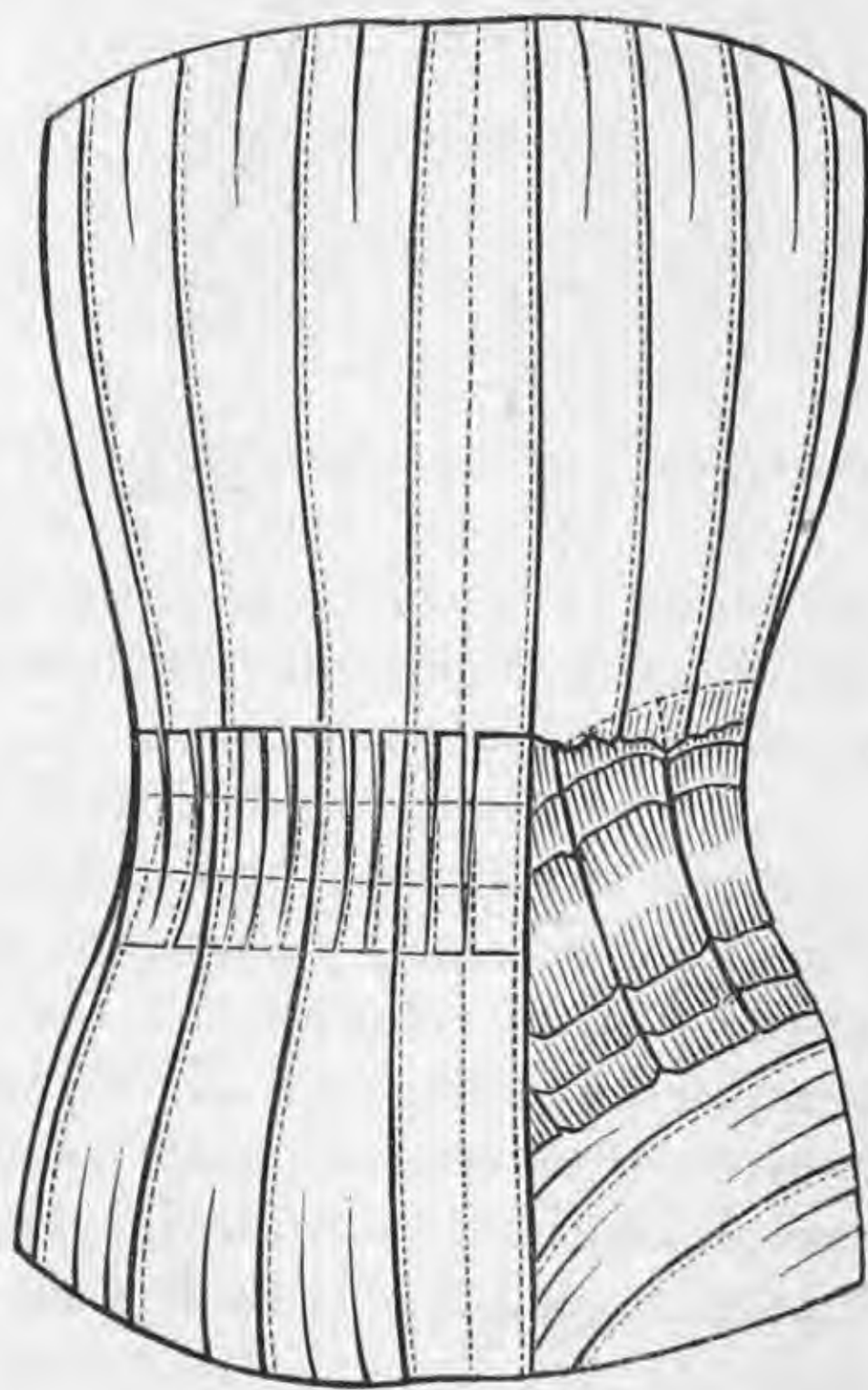



Fig. 100.

sono larghe 4—5 cm., spesse da 0·5—1 mm. e sono arrotolate a nastri (fig. 100). La connessione mutua delle strisce nastriforimi di legno è un lavoro di fornaio ed ha luogo su di una forma di gesso rcavata dal corpo sospeso. Il modello viene strettamente rivestito dapprima con stoffa di cotone, su cui i nastri di legno sono un dopo l'altro incollati secondo certe regole. Per la connessione dei detti nastri si usa la miglior colla di falegname (colla di Colonia), alla quale si aggiunge un poco di glicerina. Tutta la superficie del modello vien divisa in tre sezioni ovali mediante tre linee verticali — una anteriore-mediale e due posteriori-ascellari. — Questa divisione verticale della superficie del modello si fa tenendo conto degli strati orizzontali e diagonali dei nastri di legno. Per mezzo di una linea circolare intorno ai fianchi, la superficie del modello viene ulteriormente divisa in una metà superiore ed inferiore con riguardo agli strati verticali dei nastri di legno. Ogni sezione è per sè costituita da strisce modellate orizzontali, verticali e diagonali (fig. 101, 102, 103). Fra i piani di legno viene a trovarsi uno strato di tela di vele e resistente con la quale sono coverti anche i piani di legno più esterni, indietro sono sufficienti quattro strati di legno, innanzi due. Il busto disseccato sul modello, viene rivestito di stoffa, quindi inciso anteriormente, bordato agli orli di pelle di guanti, fornito di sostegni ascellari e di corde.

Fig. 101.

I busti di legno sono per esatta comparazione di peso almeno tre volte più leggieri dei più leggieri busti di gesso ed assai meno pesanti dei busti di feltro. La solidità di essi è più che sufficiente e la durata così

grande, che un busto dopo un uso quotidiano di sei mesi è ancora completamente conservato. Il busto non altera la sua forma nemmeno nei calori estivi, sebbene sia forato allo scopo di una migliore ventilazione. L' aspetto del busto è straordinariamente grazioso ed elegante.

Con la sospensione modificata, con lo spostamento laterale della parte superiore del corpo io cerco in maniera più semplice, che con tutti gli altri apparecchi di detorsione finora usati, di raggiungere lo scopo di una modificazione nelle condizioni di pressione della colonna vertebrale in via di deviazione scoliotica.

Per essere completo va qui ricordato il tentativo del PETERSEN di ricurvare violentemente il corpo nel decubito orizzontale e di ingessarlo. Prescindendo del tutto, che un apparecchio non asportabile dev' essere considerato come inammissibile, si può appena raddrizzare contemporaneamente

Fig. 102.

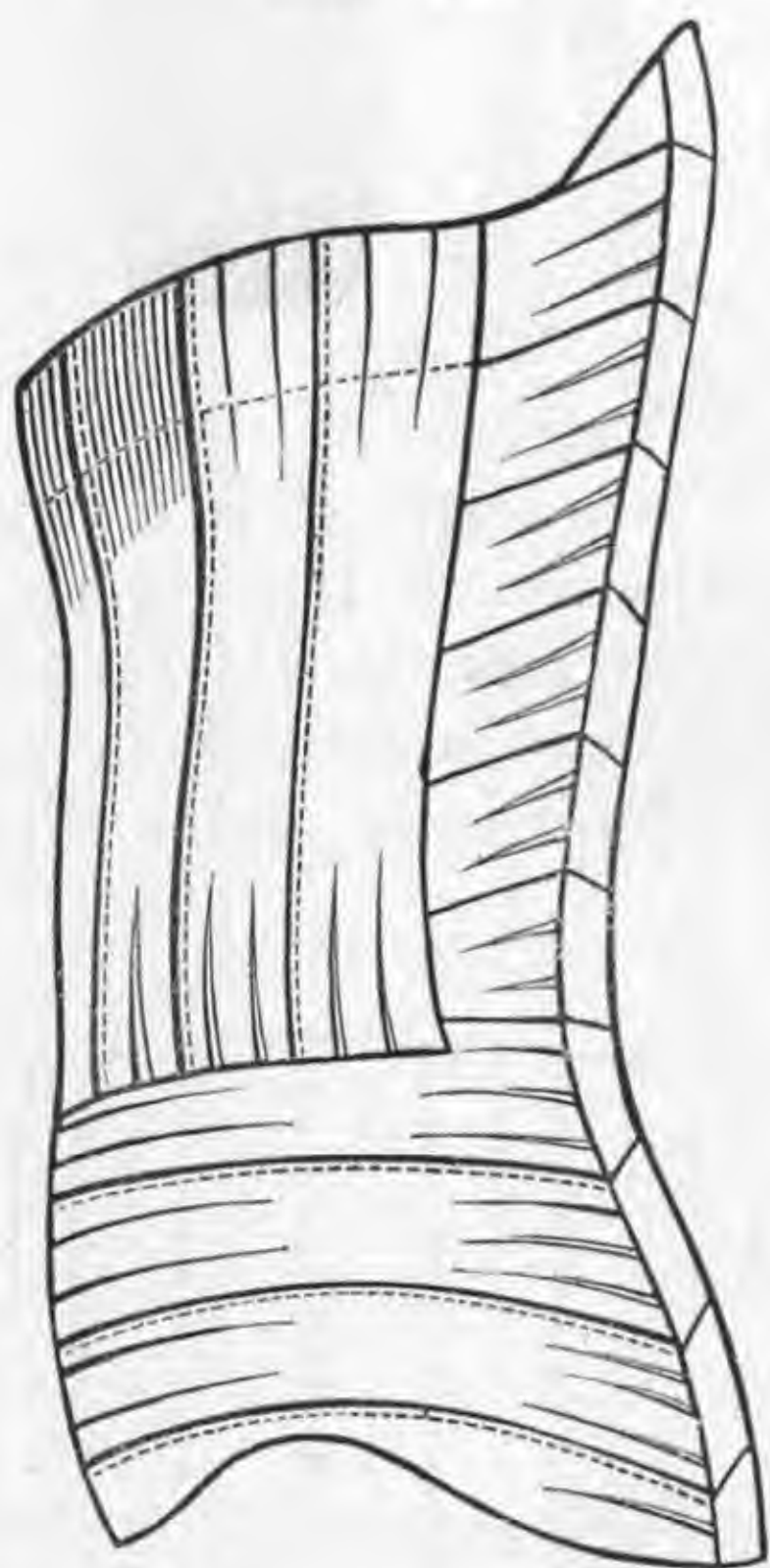
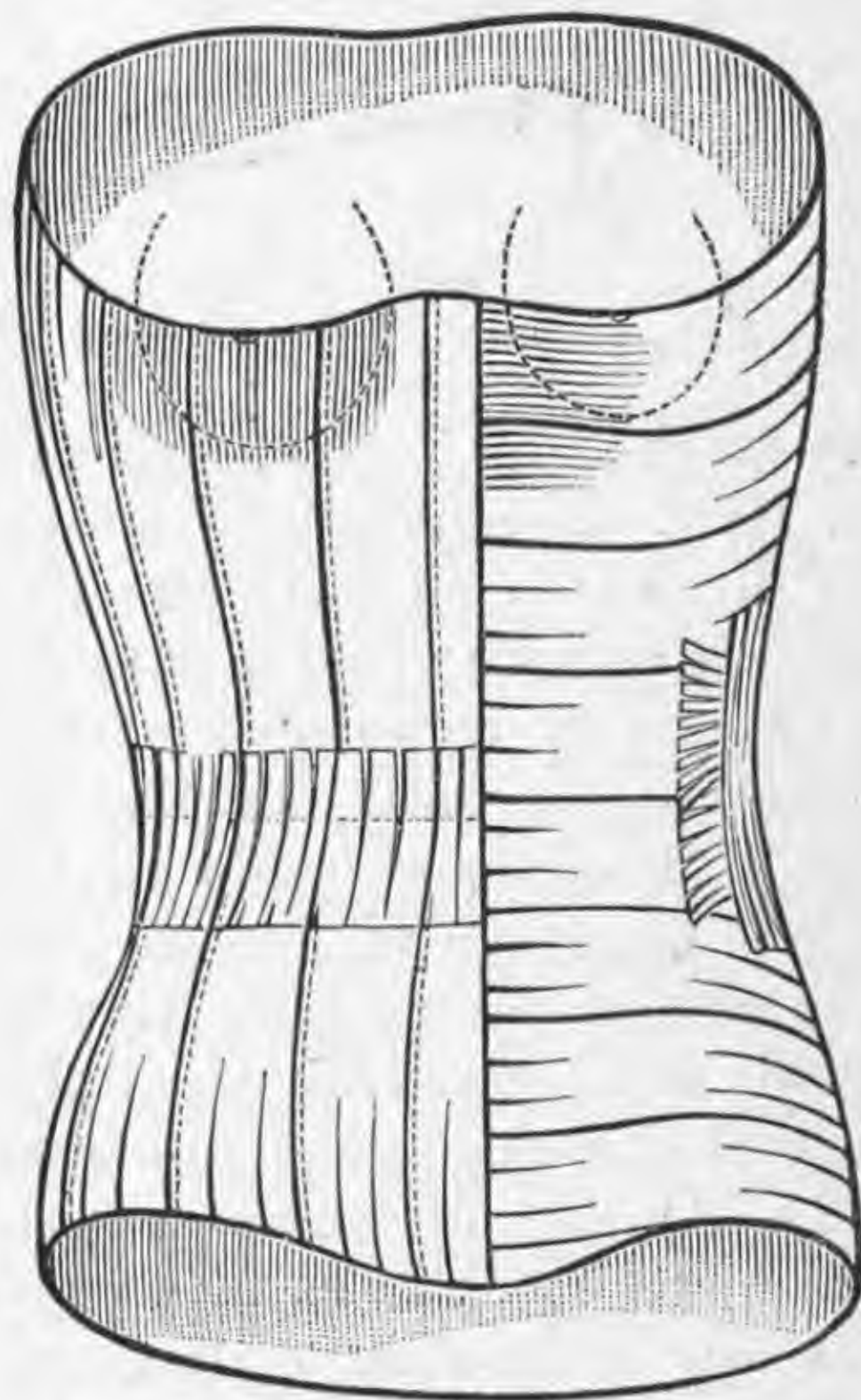



Fig. 103.

parecchie curvature nella posizione orizzontale del corpo. Il pericolo del decubito non si può rigettare specialmente nell' uso delle preferite briglie di allacciamento.

Il trattamento della scoliosi deve continuarsi nei casi più avanzati ed in quelli a rapido sviluppo anche nel riposo notturno dei pazienti. A tale scopo rispondono i letti ortopedici. Si distinguono i così detti letti distensivi dagli apparecchi di decubito. I letti distensivi ortopedici si possono suddividere in semplici e complicati. Il VENEL (1788) fu il primo autore del letto distensivo semplice (estensione sulle ascelle, controestensione sulle cosce). Sono differenti per dettagli trascurabili i letti distensivi del MAISONNEUVE, HARE, JALADE-LAFOND ecc. Il DARWIN usò per la estensione un piano inclinato su cui il paziente era fissato mediante un' ansa cefalica, attaccata al mento ed all' occipite. Del tutto analogo è il telajo distensivo impiegato recentemente dal BEELY per la scoliosi.

I letti estensivi complicati sono forniti di meccanismi mediante i quali sulla colonna vertebrale estesa nel suo asse lungo vengono ad agire forze di trazione laterale, che si spiegano sulla convessità dell' incurvamento toracico.

L'originale dei numerosi letti estensivi con meccanismi di trazione laterale rimonta all'HEINE (1821). La distensione della colonna vertebrale accade per l'azione di molle elastiche sull'estremità cefalica e podale del letto mentre le trazioni laterali agiscono sulla colonna vertebrale in distensione per ricondurre sulla linea mediana i vertici della curva della deviazione toracica e lombare. Tutti i rimanenti apparecchi di tal genere, dico le costruzioni del LHEITHOF, DELPECH, LANGENBECK, HEIDENREICH, BIGG, SCHILDBACH ecc., hanno per tipo il letto estensivo dello HEINE così famoso ai suoi tempi. Nel letto estensivo del KLOPSCH venne applicato, oltre la estensione, anche un cuscino a cuneo (piano obliquo con vertice del cuneo rivolto alla linea mediana per gl'incurvamenti toracici e lombari).

Gli apparecchi ortopedici di decubito mancano di meccanismi distensivi. Il tronco del paziente si trova in una giacitura dorsale indifferente. Un esempio tipo degli apparecchi a cui ci riferiamo è il letto del BÜHRING. Una lamina di ferro imbottita porta una cintura pelvica e pel vertice della incurvatura dorsale e lombare anche un cuscinetto concavo, ed entrambi esercitano una pressione di lato e di sotto sulle convessità. L'apparecchio è stato parecchie volte modificato dall'HÜTER, GOLDSCHMIDT, STAFFEL e da altri.

Fig. 104.

L'apparecchio di decubito del BEELY (fig. 104) per mezzo dell'azione di un piano obliquo, cerca di ridurre le prominenze patologiche sotto una forte pressione che si eserciti nel senso sagittale. Ad un letto rettangolare sono adattate quattro pareti laterali, rettangolari, verticalmente disposte ed imbottite. Tra le sezioni di esso destinate ad accogliere la parte superiore del tronco sono annesse cinghie di cuoio intercalate di nastri elastici per modo, che esse decorrono dall'orlo superiore del letto, corrispondente alla parete toracica destra, al margine inferiore della opposta parete laterale. Le cinghie elastiche formano con questa disposizione un piano obliquo, sul quale giace il tronco in decubito dorsale indifferente. I piani obliqui esercitano una pressione elastica correttiva sulla parte più prominente della spina in direzione sagittale (rotante).

In tutti questi apparecchi di decubito le forze correttive agiscono sulla parte superiore del corpo, che vi si trova in decubito dorsale indifferente.

Il mio sforzo per la costruzione di un apparecchio completamente nuovo nel suo principio era diretto in modo, che le forze correttive non agissero sul tronco che si trovi in decubito dorsale indifferente, ma a trovare un mezzo d'influire sulle deviazioni laterali della colonna vertebrale unicamente ed isolatamente anche in una certa posizione indifferente del corpo. Mediante il decubito laterale del corpo in una posizione di ricurvamento, la colonna vertebrale può essere portata in una deviazione antagonistica allo incurvamento. Per ottenere contemporaneamente, e solo per mezzo della posizione del corpo, una pressione che agisca sulla colonna vertebrale, benchè anche non ricurvante, ma tuttavia in un senso opportuna-

mente sagittale sull'angolo d' inflessione, è necessario che la parte superiore del corpo, rispetto al segmento lombare che si trova a giacere sul lato ricurvato, venga portata mercè una rotazione di 90° nel completo decubito dorsale, e nella supposta incurvatura dorsale, convessa a destra sia sostenuto nella sua superficie dorsale del lato destro, mentre la metà dorsale sinistra rimane senza sostegno. Per mezzo di questa giacitura di torsione viene esercitata una pressione sagittale sugli angoli costali, inflessi, del lato

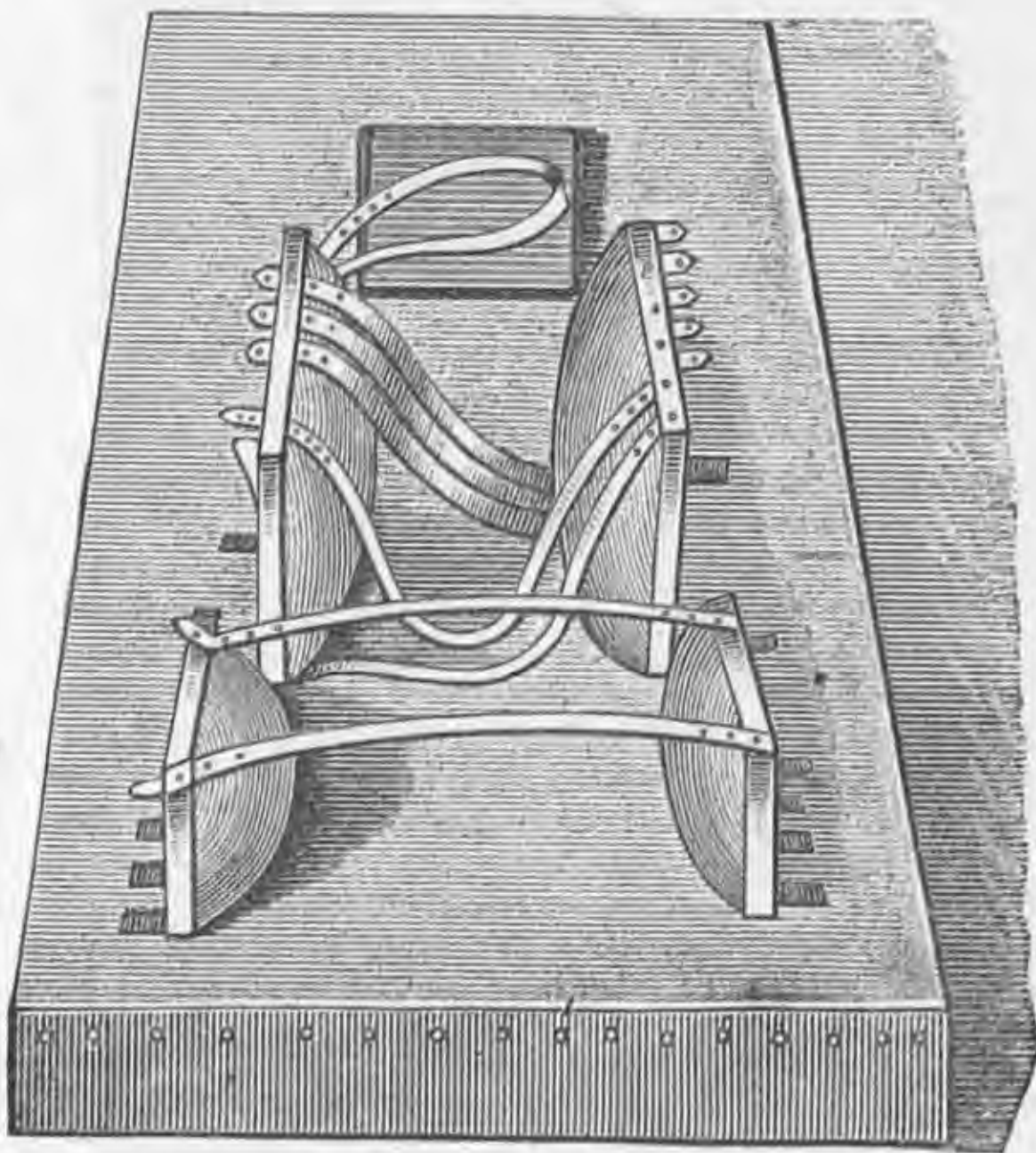



Fig. 105.

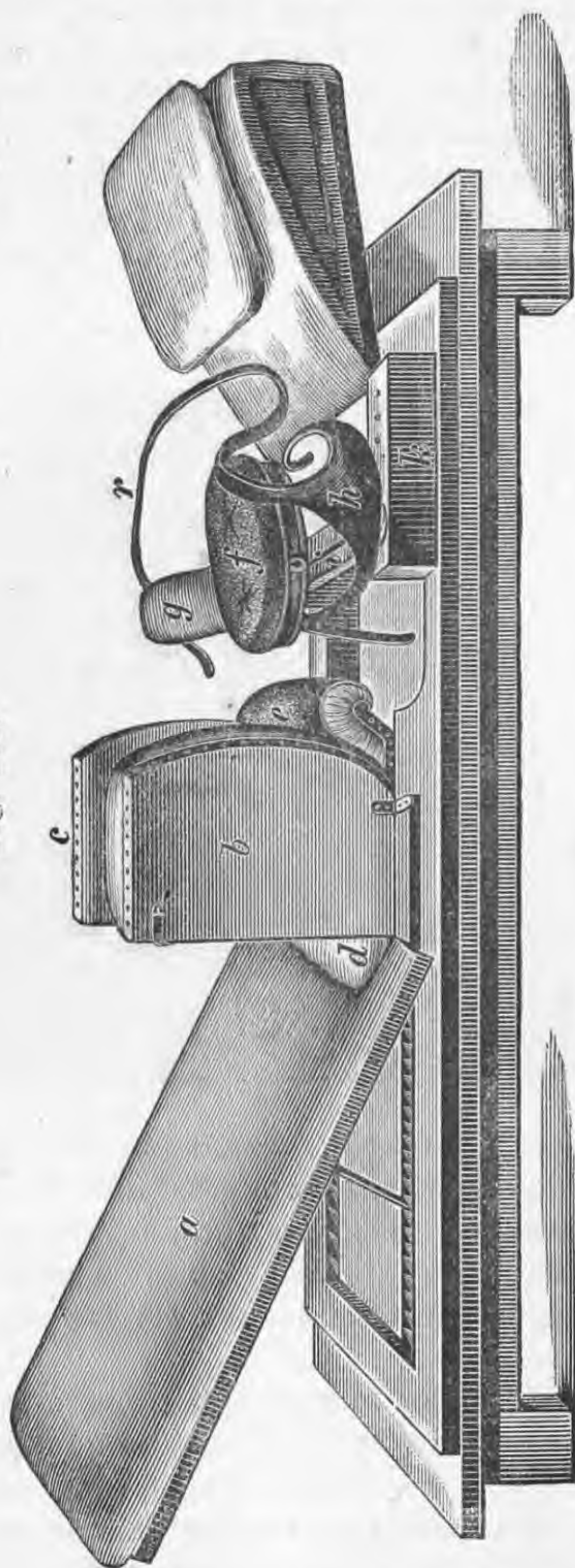
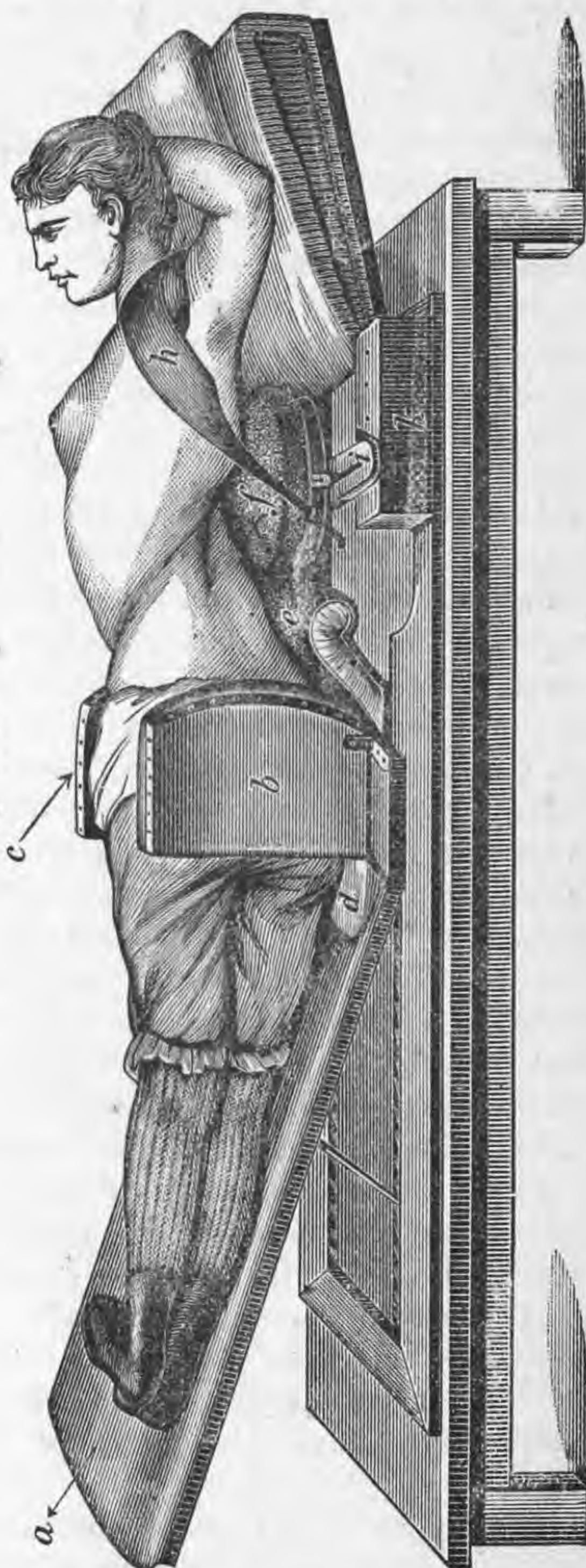



Fig. 106.

destro e la intensità della pressione corrisponde al peso proprio della parte superiore del corpo oltre a quella forza con la quale il tronco, ritorto di 90° cerca di ritornare nel decubito laterale del corpo, determinato dal bacino. Quasi di questa intensità ultimamente indicata è la pressione sagittale, che han da sopportare gli angoli costali di destra nella giacitura di torsione, più forte di quella che è spiegata nel decubito dorsale indifferente per un piano inclinato (cuscino a cuneo ecc.) su l' angolo d' inflessione delle costole del lato convesso.

Il ricurvamento della colonna vertebrale lombare e la contemporanea posizione di torsione della parte superiore del tronco si raggiungono col mio "apparecchio di detorsione", mercè lo sviluppo di una pressione potenziale che agisce sagittalmente e per la detorsione artificiale sull'angolo costale del lato destro. La fig. 105 rappresenta tale apparecchio nel suo aspetto attuale. Su di un telaio di legno quadrangolare, corrispondente alle dimensioni di lunghezza del paziente sono disposti i quattro componenti essenziali dell'apparecchio di decubito, e precisamente: 1. La parte podale (Fig. 105 *a*), cioè una tavoletta imbottita, che si può situare sotto qualsivoglia angolo. 2. La parte pelvica costituita di due pareti perpendicolari, mobili l'una contro l'altra (Fig. 105 *b c*) e del rotolo imbottito (*e*). Questo serve a fissare il bacino nel decubito laterale. 3. La parte toracica, un piano oblungo imbottito (Fig. 105 *f*) per accogliere la metà toracica del lato convesso. La sua lunghezza corrisponde approssimativamente al diametro longitudinale della cassa toracica, la sua larghezza alla metà del diametro frontale di essa. Sul piano dorsale trovano la loro inserzione fisse le tre estremità di una scapolare, destinata alla spalla sinistra (Fig. 105 *h*). 4. La parte cefalica per sostegno del capo. Per sostener le braccia sono disposti a destra ed a sinistra, in conveniente altezza, tavolette imbottite, le quali mancano nel disegno. La fig. 106 mostra l'apparecchio di decubito in funzione. Il corpo si trova in un decubito laterale fisso, dal mezzo della colonna vertebrale lombare ad andare in giù. Il bacino giace nella profondità della forcina pelvica. Poichè le gambe al pari della parte superiore del corpo si trovano in un piano elevate in sè stesse, la colonna vertebrale lombare e specialmente la sua sezione inferiore limitrofa al bacino, viene ad essere inarcata con convessità a destra e quindi ricurvata. La cresta iliaca sinistra e l'orlo dell'arco costale dello stesso lato vengono quasi a completo contatto reciproco, ovvero tra essi rimane solo un lieve solco. Il torace si trova in perfetto decubito dorsale, è quindi girato di 90° sul bacino e perciò detorto. Per assicurare questo decubito la spalla sinistra vien tratta in giù da uno scapolare di cuoio. La metà toracica del lato destro convesso giace completamente sul piano dorsale (Fig. 106 *f*) ed è quindi soggetta ad una pressione che si esplica nel senso sagittale, la quale è determinata dal peso proprio del corpo ed accresciuta dalla tendenza della parte superiore del corpo a ritornare nella posizione laterale (elasticità di torsione). Se i bambini sieno stati quindi adusati ai ricurvamenti attivi e passivi della colonna vertebrale, sopporteranno molto bene il decubito antiscoliotico. Una tal differente posizione del tronco è anche molto più efficace, che una pressione circoscritta di cuscinetti, sulle prominenze patologiche nel decubito dorsale indifferente del tronco.

Letteratura: Albert, Lehrb. der Chirurg. II. — Volkmann, Pitha-Billroth's Handbuch. II. — Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen.— Drachmann, Mechanik und Statik der Scoliose. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 18. — Schenk, Zur Aetiologie der Scoliose. Centralbl. für orthop. Chirurg. 1884, Nr. 8. — Rokitansky, Lehrbuch. II. — Hueter, Klinik der Gelenkskrankheiten. III. — Dornblüh, Virchow's Archiv. 1876. — Werner, Zur Aetiologie der seitl. Rückgratsverkrümmungen bei jungen Mädchen. Wiener med. Presse. 1869. — Vogt, Moderne Orthopädie. Stuttgart 1883. — Fr. Busch, Allgemeine Orthopädie. Ziemssen's Handb. 1882, II. — Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. Maschka's Handb. der gerichtl. Med. III. — Schenk, Zur Aetiologie der Scoliose. Berlin 1885. — Sklifosowsky, Chirurg. Centralbl. 1884. — Rupprecht, Ueber Natur und Behandlung der Scoliose etc. Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilk. zu Dresden. 1884—1885. — W. Mayer, Untersuchungen über die Anfänge der seitl. Wirbelsäulen-Verkrümmung der Kinder. Aerztl. Intelligenzbl. 1882. — B. Schmidt, Chirurg. Centralbl. 1882. — J. Mikulicz, Scoliosometer. Centralbl. für Chir. 1883. — E. Albert, Eine eigenthüml. Art der Totalscoliose. Wiener med. Presse. 1886. — J. Staffel, Zur Hygiene des Sitzens etc. Centralbl. für orthop.

Chirurg. 1885. — E. Fischer, Geschichte und Behandl. der seitl. Rückgratsverkrümmung etc. Strassburg 1885. — Staffel, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — Heineke, Compend. der Operat. und Verbandl. Erlangen 1876. — Sayre, *Lectures on orthopedic surgery*. 1886. — P. Bruns, Ueber plastischen Filz zu Contentivverbänden. — A. Lorenz, Pathol. und Therap. der seitl. Rückgratsverkrümmungen. Wien 1886. — Langerhans, Beiträge zur Architectur der Spongiosa. Virchow's Archiv. LXI. — Beely, Ueber Anfertigung von Modellverbänden. Orthop. Centralbl. 1884. — Braatz, Die Anfertigung der Filzcorsets. Centralbl. für Orthop. 1884, I. — A. B. Judson, Med. Record. 1884. — Karewsky, Ein neues orthop. Corset. v. Langenbeck's Archiv. XXX, Heft 2. — Baudry, *Traitement de la Scoliose*. Paris 1883. — Noble Smith, *Curvature of the spine*. Lancet. 1883. — F. Petersen, Ueber Gypspanzerbehandl. Archiv für klin. Chirurg. 1885. — Beely, Stützappart für die Wirbelsäule. Orthop. Centralbl. 1885. — Staffel, Ueber die statischen Ursachen des Schiefwuchses. Deutsche med. Wochenschr. 1885, 32. — Arbuthnot Lane, *Three forms of spinal deformity*. Med.-chirurg. Transact. 1884, LXVII. — Karewski, Zur Technik abnehmbarer orthop. Corsets. Centralbl. für Chirurg. 1886, Nr. 14. — A. Fraenkel, Ueber Gypspanzerbehandlung der Scoliose. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 19. — F. Staffel, Verbesserter Hossard'scher Gürtel mit Spiralgummibandage zur Behandlung der Scoliose. — E. Fischer, Ueber das Winden (Achsendrehung). Centralbl. für Chirurg. 1886. — C. Nicoladoni, Ueber den Zusammenhang von Wachsthumsstörung und Difformitäten. Wiener med. Jahrb. 1886. — P. Albrecht, Ueber den anatomischen Grund der Scoliose. Hamburg 1887. — E. Fischer, Das Drehungsgesetz bei den Wachsthume der Organismen. Strassburg 1886. — R. Virchow, Demonstrat. eines Apparates zum Anschreiben der Rückenkrümmung des Lebenden. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 28. — B. Roth, *Two hundred consecutive cases of lateral curvature of the spine etc.* Brit. med. Journ. Oct. 1885. — F. Beely, Apparat zur gewaltsamen Geraderichtung scoliotischer Wirbelsäulen. Centralbl. für Orthop. 1886. — Schildbach, Einige Bemerkungen über die Entstehungsweise der Scoliose. Centralbl. für Orthop. 1886.— J. R. Fischer, Lancet. Febr. 1885. — v. Heidenreich, Zur Technik der Gewinnung von Gypsmodellen etc. Centralbl. für Chirurg. 1886, Nr. 21. — Dollinger, Zur Gypspanzerbehandl. der Scoliose. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 39.— H. Nebel, Betrachtungen über Scoliose, anknüpfend an eine Besprechung der Lorenz'schen Monographie. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 26 ff. — Th. G. Morton, *On unrecognised assymmetrie of the lower limbs etc.* Philad. med. Times. 1886. — Kölliker, Zur Statistik der Scoliose, Centralbl. für Chirurg. 1886, Nr. 21.— Th. Kocher, Ueber die Schenk'sche Schulbank, eine klin. Vorlesung über Scoliose. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 11. — C. Nicoladoni, Ueber eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Scoliose. Wiener med. Presse. 1886, Nr. 26 ff. — Lo stesso, Ein weiterer Fall von durch Ischias bedingter Scoliose. Ibid. 1887, Nr. 39. — E. Albert, Eine eigenthümliche Art der Totalscoliose. Ibid. 1886, Nr. 1 ff. — L. Ascher, Zur orthop. Behandlung der habit. Scoliose. Centralbl. für Orthop. 1887, Nr. 6. — A. Landerer, Die Behandlung der Scoliose mit Massage. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. 1886, XXIII. — W. Schulthess, Ein neuer Mess- und Zeichnungsapparat für Rückgratsverkrümmungen. Centralbl. für orthop. Chir. 1887, Nr. 4. — E. Neidert, Ueber die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München 1886. — Sigfeld Lewy, Klin. Beiträge zur Aetiologie der Scoliose. Orthop. Centralbl. 1887. — E. Fischer, Ueber die seitl. Rückgratsverkrümmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 20 ff.— A. Lorenz, Der Detorsions-Lagerungsappart zur Behandlung der Scoliose. Wiener med. Presse. 1887. — Lo stesso, Die heutige Schulbankfrage. Vorschläge zur Reform des hygien. Schulsitzens. Wien 1888, Alfred Hölder. — van Staveren, *De torsie en architectur van de verwels by Scoliosis habitualis.* Amsterdam 1887. — O. Witzel, Verkrümmungen der Wirbelsäule. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1887, VI. — Schildbach, Die Behandlung der Scoliose im elterlichen Hause. Jahrb. für Kinderheilk. 1886, XXV. — v. Mosengeil, Die Behandlung der scoliotischen Wirbelsäulenverkrümmungen. Gerhardt's Handb. für Kinderkrankh. 1887, VI. — F. Beely, Lagerungsappart für Scoliotische. Centralbl. für Orthop. 1886. — B. Schmidt, Uebèr die Achsendrehung der Wirbelsäule bei habit. Scoliose etc. Leipzig 1887. — Wölfler, Verein der Aerzte in Steiermark. Sitzung 12. März 1888.— Fexier, *Déformation particulière du tronc causée par la sciatique.* Thèse. Paris 1888. Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 3, von Nicoladoni. — E. Ipsen-Münster, Ledercorsets. Zeitschrift für ärztliche Polytechnik. October 1888. — Barwell (ibid.), *On lateral curvature of the spine etc.* — K. M. Schwarz, Eine neue Art von Suspension Scholiotischer etc. Wiener med. Presse 1888, Nr. 40 ff. — F. Fischer, Ueber eine neue Behandlungsweise der Scoliose. Berliner klin. Wo-

chenschr. 1888. — H. Wolfermann, Ueber eine neue Behandlungsmethode der seitlichen Rückgrats-Verkrümmungen. Centralbl. für Chirurgie. 1888, Nr. 42.

Capobianco. ADOLF LORENZ, Vienna.

Spina ventosa, sinonimo inveterato dell'artrocace, artrite fungosa, specialmente nelle falangi; v. Artrite.

Spinterismo, Spinteropia (da σπινθήρ, scintilla), v. Fotopsia, vol. VI, pag. 250.

Spirilli = Spirocheti.

Spirilli (embolia da), v. Milza, vol. VIII, pag. 555.

Spirito, v. Alcool, vol. I, pag. 337.

Spirocheti, v. Infezione, vol. VII, pag. 55.

Spirometria. La spirometria ci apprende la grandezza della capacità vitale dei polmoni e non solo il rapporto di questa con le alterazioni morbose dei polmoni sotto il rapporto prognostico e diagnostico, ma anche la utilizzazione di essa per giudicare degli effetti delle misure terapeutiche. La capacità vitale dei polmoni comprende la somma dell'aria respiratoria, di quella di riserva e di quella complementare, o la quantità di aria che i polmoni sono al caso di ricevere passando dalla loro estrema posizione espiratoria, fino alla più profonda posizione inspiratoria, quell'aria quindi che, dopo una inspirazione possibilmente profonda, un uomo può di nuovo espirare. Resta non misurata l'aria residuale o quella quantità di aria che resta ancora nei polmoni dopo messe in opera tutte le forze che restringono il torace. Va menzionato ancora transitoriamente, che sotto il nome di aria di riserva s'intende quella quantità d'aria, che dopo una ordinaria espirazione, può ancora essere espulsa dai polmoni con la espirazione forzata; dicesi aria respiratoria quella quantità di aria che si espelle in una ordinaria espirazione e che s'introduce in una ordinaria inspirazione, e denominasi aria complementare quella quantità di aria che, dopo una ordinaria inspirazione, si è al caso di introdurre ancora con uno sforzo ulteriore.

La capacità vitale dei polmoni si misura con lo spirometro. Sebbene l'HALEJ e JURIN avessero già cercato di determinare la capacità vitale dei polmoni (1727), pure l'HUTCHINSON (1846) resta lo scopritore della spirometria, al cui ulteriore sviluppo hanno poi partecipato specialmente il SIMON, FABIUS, SCHNEEVOGT, WINTRICH, ARNOLD, C. W. MÜLLER, WALDENBURG, FETZER ecc.

La costruzione dello spirometro è nota; esso rassomiglia ad un gassometro in miniatura e risulta di un vase cilindrico esterno e di un altro interno. Quello interno sta arrovesciato in quello esterno, che è pieno di acqua per isolare l'aria insufflata nel vase interno, porta una scala che indica in cmc. la quantità di aria del cilindro interno, ed è facilmente mobile nella verticale. Il cilindro interno è equilibrato o non equilibrato. Nel primo caso su di una rotella fissata, su di un'asticella di ferro, al cilindro di ferro, passa una corda che va al fondo del cilindro interno; nell'altra estremità della corda è applicato un peso eguale al peso del cilindro (spirometro dell'HUTCHINSON). La respirazione nello spirometro si fa per mezzo di un tubo di gomma munito di un bocchino. Questo punto di gomma sta in comunicazione col cilindro interno. Nello spirometro non equilibrato (secondo il PHÖBUS) sul fondo rivolto in sopra del cilindro interno è applicato un tubo metallico al quale si adatta il tubo respiratorio. Nello spirometro equilibrato, nel fondo

del cilindro esterno un tubo di ottone mena al cilindro interno ed in tal modo attua la comunicazione di esso con l'aria esterna, risp. col tubo respiratorio. Alcuni apparecchi pneumatici trasportabili, come si è detto nell'art. Pneumoterapia, servono anche nello stesso tempo come spirometri. Respirando nello spirometro equilibrato, all'aria che in esso penetra non si oppone verun ostacolo ; nello spirometro non equilibrato la espirazione deve superare la pressione del peso del cilindro, che però è insignificante ed è presso a poco eguale a circa + $^1/_{350}$ di pressione atmosferica. Nel torace sano e nei polmoni sani questa pressione non disturba la espirazione, mentre nella malattia di questi organi diminuisce di un poco la capacità vitale dei polmoni.

Per studiare la capacità vitale dei polmoni, specialmente facendo attenzione ai punti espressi sotto al numero 7 che segue, restando all'impiedi, dopo una profonda inspirazione, s' introduce il bocchino profondamente nella bocca addossato alla lingua, si abbraccia strettamente colle labbra e per esso si espira lentamente nel vuoto cilindro interno, fintanto che sia possibile col soccorso di tutte le forze. Il cilindro interno si solleva ed alla fine della espirazione si legge la grandezza della capacità vitale dei polmoni sulla scala in centimetri cubici. Nello spirometro equilibrato il cilindro interno si arresta a qualunque altezza, nel cilindro non equilibrato devesi comprimere il tubo respiratorio dopo finita la espirazione, per evitare la ridiscesa del cilindro.

Può anche misurarsi la grandezza inspiratoria modificando il processo nel modo seguente. Si riempie il cilindro interno di aria fresca sino ad una determinata altezza e dopo una profonda espirazione si fa inspirare dallo spirometro. Sottraendo dal contenuto cubico esistente prima dell' osservazione, quello che ancora resta dopo di essa, si ottiene la cifra che esprime la grandezza dell' aria inspirata.

La capacità vitale nei sani dipende:

1. Dalla grandezza del corpo, con la quale essa meglio corrisponde tra tutte le condizioni che vi spiegano influenza. L' HUTCHINSON, SIMON, WINTRICH, ARNOLD, FETZER cercarono di determinare il rapporto tra tutta la lunghezza del corpo e la capacità vitale dei polmoni, il FABIUS e C. W. MÜLLER (v. Nr. 4) il rapporto tra questa e la lunghezza della colonna vertebrale, ma in questa come in quella determinazione manca l' accordo nei risultati. Mentre la massima parte dei su cennati autori trovarono un parallelismo esprimibile in cifre determinate tra l'aumento della lunghezza del corpo e l' aumento della grandezza respiratoria, il FETZER nelle sue ricerche spirometriche di questi ultimissimi tempi, fatte sulle reclute completamente sane, potette trovare soltanto, che la capacità vitale aumenta veramente in generale con l' aumento della lunghezza del corpo, ma che non si abbia una crescenza tanto regolare da potersi fisiologicamente dedurre da una data lunghezza una certa capacità vitale dei polmoni. Si può quindi stabilire solamente il principio del parallelismo della capacità vitale dei polmoni e della lunghezza del corpo solo in limiti molto ampii, e per gli uomini fino a 50 anni di età, con una lunghezza del corpo di 157—160 cm., può ammettersi una capacità vitale dei polmoni di 2700—3000 cmc., negli uomini di 160—165 cm. la capacità di 3000—3500 cmc., di 165 —175 cm. la capacità di 3500—4000 cmc., di 175 cm. e più la capacità di 4000—5000 cmc., per le donne fino a 50 anni nelle corrispondenti lunghezze del corpo può ammettersi una capacità vitale dei polmoni di 2000—3000 cmc.

Il Fetzer nelle sue piccole reclute (157—165 cm. di lunghezza del corpo) trovò come media in generale per la capacità vitale 3800 cmc., nelle reclute di media grandezza (165·5—175 cm. di altezza) 4000 cmc., nelle reclute grandi (lunghezza del

corpo 175·5 e più cm.) 4400 cmc. Trattasi dunque presso a poco delle stesse cifre che abbiamo date; sembra solo che la capacità vitale degl' individui piccoli sia troppo alta per poterla assegnare come universale.

L'Arnold dalle sue molto numerose ricerche calcolò una capacità vitale dei polmoni di 2700 cmc. per una lunghezza del corpo di 154·5—157 cm. e trovò che per ogni 2·5 cm. in più di lunghezza del corpo si abbia un aumento di 150 cmc. nella capacità vitale dei polmoni.

Le cifre dell'Arnold si sono accettate finora come quelle più prossime alla verità, ma non sono così matematicamente infallibili come appaiono. — L'Hutchinson trovò come valore medio per una lunghezza del corpo di 152 cm. la capacità vitale dei polmoni di 2800 cmc., e per ogni altri 2·5 cm. di lunghezza del corpo al disopra di 152 cm., una crescenza della capacità vitale dei polmoni di circa 131 cmc. Il Simon per una lunghezza del corpo di 154·5—157 cm. trovò una capacità media vitale dei polmoni di 2300 cmc. e per ogni 2·5 cmc. in più nella lunghezza del corpo un aumento di 150 cmc. Secondo le ricerche del Wintrich negli uomini di 20—40 anni per ogni centimetro di lunghezza del corpo si hanno 22—24 cmc. di aria espiratoria, nelle donne solo 16—17 cmc.

2. Dall'età. Certamente oltre alla lunghezza del corpo esercita l'età un' influenza abbastanza notevole sulla grandezza della capacità polmonare, e precisamente nel senso che fino all' età di 35—40 anni dell' uomo avviene un aumento della capacità vitale dei polmoni, dal 40. anno una diminuzione, per arrivare nell' età senile ad una piccola grandezza. Gli autori già nominati in precedenza cercarono di ottenere anche quì cifre determinate, che confermano però solamente in generale i suddetti principî, mentre prese isolatamente differiscono più o meno tra loro.

L'Hutchinson trovò che l'uomo tra i 30 e 35 anni raggiunge l'acme della sua capacità vitale dei polmoni, e che essa va poi di nuovo scendendo annualmente per circa 3·5 cmc. — Il Wintrich vide un' ascensione della capacità vitale dei polmoni fino al 40. anno dell' uomo, e precisamente ad ogni cm. di grandezza del corpo nei bambini e nelle giovinette tra 6 e 8 anni corrispondevano solo 6·5—9 cmc. di aria respiratoria; tra 8 e 10 anni 9—11 cmc., tra 10 e 12 anni 11—13 cmc. e tra 12—14 anni 13—15 cmc. Dal 14. anno in poi si cominciava a notare la differenza dei sessi con grandi oscillazioni, a seconda del più lento o più rapido sviluppo dell' individuo. Tra il 40. e 50. anno diminuiva un poco la grandezza dell' espirazione, mentre tra il 50. e 60. anno si mostravano grandissime oscillazioni nella diminuzione della capacità vitale dei polmoni, che dipendevano in parte dal precoce o tardivo marasmo, in parte dallo sviluppo dell'obesità. Dal 60. anno diminuiva irregolarmente la capacità polmonare, in modo da non potersi trovare cifre determinate. — Secondo l'Arnold aumenta la capacità vitale dei polmoni fino al 40. anno di circa 160 cmc., discende fino al 65. anno di circa 900 cmc. e mostra nell'età senile una grandezza molto piccola.

3. Dal sesso. La non insignificante influenza del sesso sulla capacità vitale dei polmoni venne già menzionata sotto 1 e 2. In generale il sesso maschile ha una maggiore capacità vitale che il femminile. Mentre la grandezza espiratoria media nell' uomo ascende a 3000—4000 cmc., essa è nelle donne di 2000—3000 cmc., cioè circa $^2/_3$—$^3/_4$ di quella dell' uomo.

4. Dalla circonferenza toracica e dalla mobilità del torace. L'Arnold con le sue innumerevoli ricerche trovò che la capacità vitale dei polmoni aumenta in un determinato rapporto con la circonferenza e mobilità toracica da un lato e con la circonferenza, mobilità e grandezza del corpo dall' altro. Secondo lui a 65 cm. di circonferenza toracica (misurata all' altezza delle papille mammarie) competono 2580 cmc. e per ogni 2·5 cm. in più di circonferenza si hanno 150 cmc. di aria espiratoria. L'Arnold però non dice se egli ha preso per base la circonferenza toracica nella inspirazione profonda, nella profonda espirazione o nella pausa respiratoria. Di più l'Arnold calcola la crescenza della capacità vitale dei polmoni per ogni cm. di lunghezza del corpo al di là di 154 cm. e per ogni cm. di circonferenza toracica al di là dei 65 cm. nell' uomo, ed al di là di 140 cm. di lunghezza

del corpo e 68 cm. di circonferenza toracica nella donna. Le seguenti tabelle contengono i numeri dell' ARNOLD, ma in aumento di cinque in cinque cm.

Tabella sul valore della grandezza respiratoria dell' uomo in proporzione dell' altezza del corpo e della circonferenza toracica.

Altezza del corpo in cm.	Circonferenza toracica in centimetri							
	65	70	75	80	85	90	95	100
	Centimetri cubici							
154	2610	2760	2910	3060	3210	3360	3510	3660
155	2640	2790	2940	3090	3240	3390	3540	3690
160	2790	2940	3090	3240	3390	3540	3690	3840
165	2940	3090	3240	3390	3540	3690	3840	3990
170	3090	3240	3390	3540	3690	3840	3990	4140
175	3240	3390	3540	3690	3840	3990	4140	4290
180	3390	3540	3690	3840	3990	4140	4290	4440
185	3540	3690	3840	3990	4140	4290	4440	4590
190	3690	3840	3990	4140	4290	4440	4590	4740

Tabella sul valore della grandezza respiratoria della donna in proporzione dell' altezza del corpo e della circonferenza toracica.

Altezza del corpo in cm.	Circonferenza toracica in centimetri							
	68	73	78	83	88	93	98	100
	Centimetri cubici							
140	1810	1910	2010	2110	2210	2310	2410	2450
145	1910	2010	2110	2210	2310	2410	2510	2550
150	2010	2110	2210	2310	2410	2510	2610	2650
155	2110	2210	2310	2410	2510	2610	2710	2750
160	2210	2310	2410	2510	2610	2710	2810	2850
165	2310	2410	2510	2610	2710	2810	2910	2950
170	2410	2510	2610	2710	2810	2910	3010	3050

Il FETZER invece sulla base dei suoi risultati sulle reclute intorno alla proporzione della grandezza respiratoria in rispetto alla circonferenza espiratoria ed inspiratoria, ed alla mobilità toracica, non potette trovare una reciproca influenza dei valori quì rinvenuti, da potersi esprimere con tale esattezza matematica, come lo ammette l' ARNOLD, poichè questi valori presentano troppo grandi variazioni. Secondo il FETZER si può solo ritenere che in generale con una grande circonferenza espiratoria si possa conchiudere ad una più notevole grandezza respiratoria, con una minore circonferenza inspiratoria in generale si possa dedurre una minor grandezza respiratoria, con una grande circonferenza inspiratoria e con una grande mobilità toracica possa dedursi una più rilevante grandezza respiratoria. Le ricerche del FETZER mostrarono anche che i bassi valori respiratorii nella grande mobilità toracica sieno presso a poco egualmente frequenti come i bassi valori respiratorî con piccola mobilità toracica, e che anche con una piccola mobilità toracica possano sempre ancora incontrarsi abbastanza spesso elevati valori respiratorî.

Le ricerche del FETZER mostrano inoltre che le cifre medie per la capacità vitale nelle diverse lunghezze del corpo, circonferenza e mobilità toracica sieno quelle che predominano.

C. W. Müller segue un' altra via per determinare la capacità vitale dei polmoni nel suo rapporto con la lunghezza del corpo e con la circonferenza toracica, calcolando dalla lunghezza della colonna vertebrale (dalla 7. vertebra cervicale

fino al coccige), dalla capacità di tutta la cavità del tronco e dalla circonferenza toracica il coefficiente che egli chiama coefficiente della capacità polmonare e che in media raggiunge la cifra 7. Fin'oggi questa specie di determinazione della capacità polmonare non si è più seguita, in ogni caso perchè il calcolo con le equazioni non è la passione di ognuno.

5. Dal diametro sagittale e frontale del torace. Il FETZER solo esaminò il rapporto di questi diametri con la capacità vitale dei polmoni. La profondità sagittale del torace egli la misurò in tre punti, tra il margine superiore dell'incisura del manubrio dello sterno, il mezzo del corpo sternale, il punto di unione del corpo sternale e l'appendice ensiforme, e tra le apofisi vertebrali contrapposte orizzontalmente nel dorso. Ne risulta che l'influenza del diametro sagittale sulla grandezza respiratoria è limitata, che da una determinata profondità sagittale della cassa toracica non possa dedursi una determinata grandezza respiratoria, che fintanto che si verifica una influenza questa può precisarsi in ciò che la grandezza respiratoria è tanto minore, risp. maggiore, per quanto minori, risp. maggiori, sono i valori dei tre diametri sagittali della cassa toracica, e che questa osservazione vale singolarmente pel diametro sagittale superiore, meno per l'inferiore, e meno ancora per quello medio. — Il diametro frontale venne misurato in sopra tra le apofisi coracoidi, nel mezzo tra le piccole pliche cutanee nel passaggio del torace alla regione ascellare anteriore dell'uno e dell'altro lato, in basso tra le papille mammarie. Il FETZER trovò che veramente non esiste un costante rapporto reciproco tra la lunghezza delle tre distanze frontali anteriori e la grandezza respiratoria, ma che le distanze frontali rispetto alla grandezza respiratoria mostrano rapporti sempre più intimi che il diametro sagittale della cassa toracica, che da una determinata lunghezza delle tre distanze frontali anteriori non possa dedursi un determinato valore della grandezza respiratoria, poichè la misura di questa va soggetta a modificazioni troppo arbitrarie, ma che, quando potesse riguardarsi in generale la grandezza respiratoria come un criterio pel grado di sviluppo del torace, tra essa e la lunghezza delle distanze frontali della parete toracica anteriore esiste un parallelismo nel senso, che con l'aumento della lunghezza delle tre distanze frontali del torace aumenta la capacità vitale dei polmoni, e che ciò vale specialmente per la distanza frontale superiore, meno per la media e meno ancora per quella inferiore. È da notarsi ancora che anche quì i valori inspiratorii medii mostraronsi prevalenti in tutti i diametri sagittali e frontali.

6. Dalla condizione sociale, dalla occupazione e dal metodo di vita. Le occupazioni con vita sedentanea diminuiscono la capacità vitale dei polmoni, mentre quelle che son combinate con molto movimento all'aperto con maggiore interessamento degli organi respiratorî, aumentano la capacità vitale dei polmoni.

7. Da un gran numero di circostanze minori, e precisamente *a*) dalla giacitura dell'uomo da esaminarsi. La giacitura sdraiata è quella che più diminuisce la grandezza della respirazione, la posizione seduta meno, quella eretta dà la massima capacità vitale; *b*) dalla pienezza dello stomaco e dell'intestino. Dai forti pasti per le raccolte di gas, accumulamenti di fecce nell'intestino viene più o meno abbassata la capacità vitale; *c*) dalla frequenza respiratoria. L'aumento di frequenza respiratoria pei più forti movimenti pria dell'esame spirometrico abbassa la grandezza espiratoria; *d*) dalla gravidanza e puerperio che in generale poco modificano la grandezza espiratoria. La gravidanza in generale non disturba che mediocremente la capacità vitale; nelle primipare per regola essa è alquanto più bassa che nelle multipare, ma spesso nelle giovani e ben nutrite primipare trovansi

cifre abbastanza elevate. Durante il parto diminuisce alquanto la capacità vitale nel 1. periodo inoltrato, nel 2. giorno del puerperio essa è diminuita pel dibilitamento delle forze, ma comincia a salire nel 3. e 4. giorno fino al massimo prima esistente (VEIAS); *e*) dal periodo del giorno. La capacità vitale dei polmoni sale dal mattino fino alla sera e poi ridiscende sino al mattino seguente (FEDOROW); *f*) dalla presa dei cibi. Ogni introduzione di cibi aumenta la capacità polmonare che cade tosto dopo sino al prossimo pasto. Il massimo si raggiunge dopo mezzogiorno, il minimo al mattino, al levarsi (FEDOROW).

Vogliamo ancora menzionare che il soggiorno nell'aria compressa aumenta la capacità vitale dei polmoni, che il soggiorno nell'aria rarefatta la farebbe diminuire transitoriamente.

La capacità vitale dei polmoni è indipendente dal peso del corpo.

Capacità vitale negli ammalati. Quì trattasi solo dell'alterazione della grandezza espiratoria che portano seco le affezioni degli organi respiratorî; dappoichè nelle affezioni degli altri organi (della cavità addominale), che abbassano la capacità vitale, la misura spirometrica non ha verun valore. L'alterazione, che subisce la capacità vitale nelle malattie degli organi respiratorî, consiste solo in una maggiore o minore diminuzione di essa, e le deviazioni dei valori della capacità vitale precedentemente esposti in riguardo alla grandezza del corpo ed all'età, vengono quì messe a calcolo, poichè, come abbiamo veduto, la lunghezza del corpo e l'età esercitano la più essenziale influenza sulla capacità vitale dei polmoni.

Non altrimenti che la pneumatometria, anche la spirometria non ha potuto finoggi eccitare nel medico pratico veruna considerazione particolare, ed anche presso il medico specialista lo spirometro ha una importanza subordinata. La ragione di ciò è riposta nel fatto, che, come abbiamo visto in ciò che precede, le misure spirometriche sui sani ci forniscono valori così variabili, che non possano riconoscersi come base sicura per giudicare del reperto spirometrico sugli ammalati, che nella percussione ed ascoltazione, ispezione e palpazione, abbiamo mezzi più sicuri dello spirometro per fissare la diagnosi e la prognosi nei morbi polmonari e che lo spirometro non possa neanche dirci di più nei casi in cui con quei metodi di osservazione non abbiamo potuto ottenere veruno schiarimento. Il massimo valore diagnostico si attribuiva e si attribuisce ancora da alcuno alle misure spirometriche nei primi principî della tisi polmonare, giacchè si credeva che certe malattie dei polmoni non ancora diagnosticabili col plessimetro e con lo stetoscopio, sieno già riconoscibili per l'alterazione della capacità vitale dei polmoni, ipotesi che nè io, nè molti altri medici siamo al caso di confermare.

La spirometria quindi non ha nè un valore diagnostico generale nè uno differenziale — e perciò essa distinguesi dalla pneumatometria, con la quale si è al caso di stabilire più o meno sicuramente una diagnosi, di appoggiarla o di completarla, — ma solo un valore diagnostico individuale, in quanto che in una persona già nota spirometricamente, da una diminuzione che sopravviene nella capacità vitale dei polmoni si possono dedurre le sopravvenienti malattie polmonari.

Un maggior valore ha l'esame spirometrico nel giudizio di un metodo curativo iniziato, potendo vedere durante il medesimo la energia curativa o la inutilità della cura alla permanenza nello stesso grado od all'aumento della forza espiratoria. L'obbiezione che quì specialmente si fa alla spirometria, che pel ripetuto uso dello spirometro si acquisti esercizio intorno al modo di respirare, e che quindi gradatamente si ottengono valori più elevati, non ha fondamento. Per la ripetuta respirazione allo spirometro del resto si

acquista esercizio nel suo uso, in modo che gradatamente si ottengono valori più elevati, ma si arriva poi ad un momento, a partire dal quale si ottengono sempre gli stessi valori della capacità polmonare, e questo esercizio deve mettersi a base di ogni giudizio nel sopradetto riguardo.

Letteratura: Hutchinson, Ueber spirometrie. Med.-chir. Transact. XXXIX, pag. 137—252. 1846. Deutsch von Samosch. Braunschweig 1849. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. V, Erlangen 1854. Abschnitt: "Spirometrie", pag. 92—107. Contiene inoltre la letteratura su questo argomento fino all'anno 1854. — Fried. Arnold, Ueber die Athmungsgrösse des Menschen. Heidelberg 1855. 161 Seiten. 8 Tabellen.— Waldenburg, Abschnitt "Spirometrie" in seinem Werke: Die pneumat. Behandl. der Respirationskrankh. etc. Berlin 1880. II. Aufl. pag. 108—130. Literaturverzeichniss bis 1880. — Knauthe, Handbuch der pneumatischen Therapie. Leipzig 1876. — Fetzer, Ueber den Einfluss des Militärdienstes auf die Körperentwicklung. Stuttgart 1879. — P. Vejas, Mitheilungen über den Plus und die vitale Lungencapacität bei Kreissenden, Schwangeren und Wöchnerinnen. Leipzig 1886. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 269. — G. Fedorow, Der Einfluss der Tageszeit auf die vitale Lungencapacität und auf die Intensität der Respirationsbewegungen. Petersb. Russische Dissertation. 1887.

P. KNAUTHE.

Splancnoscopia (σπλάγχον, visceri e σχοπεῖν), v. Diafanoscopia; vol. IV, pag. 516.

Splenemia (σπλήν, milza e αἷμα, sangue) = leucemia.

Splenite (σπλήν), infiammazione della milza, v. Milza, vol. VIII, pag. 554.

Splenizzazione (dei polmoni), v. Polmonare, atelettasia, vol. X, pag. 1146.

Splenopatia (σπλήν e παθος), malattia della milza.

Splenotomia, splenectomia, estirpazione della milza, sono nomi che in parte si sono usati come sinonimi della estirpazione della milza, con una estirpazione chirurgica, ma in parte si sono anche adoperati con questo o quel significato collaterale. Così per indicare solo gli autori più recenti, il LANGENBUCH [1]), consiglia di chiamare sempre splenectomia la escissione totale della milza e splenotomia le altre operazioni cruente, mentre G. v. ADELMANN [2]) quasi nello stesso tempo espresse la opinione di essere abbastanza propenso a chiamare splenotomia la escisione della milza prolassata, ma del resto sana, splenectomia invece l'estirpazione della milza ammalata. Quest'ultima operazione, siccome l'apertura artificiale della cavità addominale ne costituisce il primo atto, si è anche chiamata laparo-splenotomia. Siccome la escissione della milza prolassata sotto il rapporto operativo è sostanzialmente diversa dalla estirpazione dell'organo ammalato dalla cavità addominale, io mi associo alla opinione dell'ADELMANN e le altre operazioni intraprese sulla milza oltre alla escisione ed estrazione, le farò seguire in appendice alla splenectomia.

La storia delle estirpazioni della milza è commista di tante favole, tra le quali quella che è restata più a lungo nella bocca del popolo è la escisione della milza nei corridori [3]), che anche le prime notizie meglio divulgate della esecuzione dell'operazione sull'uomo non hanno trovata una piena credenza. Un chirurgo barbiere napoletano il ZAÇCARELLO è stato certamente il primo, che ha estirpato una milza iperplastica, e bensì con felice successo in una donna idropica, nell'anno 1581 [4]). Tosto dopo, 1581, il VIARD escise una milza prolassata, egualmente con buono risultato [5]). Sebbene dai secoli

seguenti si abbiano alcune notizie bene accreditate intorno a casi di recisione ed escissione della milza, pure al chirurgo di Rostock QUITTENBAUM è dovuto l'onore di aver primo con piena precisione estirpata una milza ammalata. Trattavasi di una donna idropica, che non sopravvisse a lungo alla operazione [6]. 29 anni più tardi il KUECHLER in Darmstadt eseguì la splenectomia per un ingrossamento di milza consecutivo alla intermittente [7]. Questa operazione, che menò a morte in poche ore a quanto sembra per una emorragia interna da un piccolo ramo non ligato dell'arteria lienale, ha raggiunta una inaspettata celebrità per una disputa letteraria, che per essa insorse tra il KUECHLER e la "società dei medici di Assia in Darmstadt", e poscia anche tra GUSTAV SIMON, allora medico militare in Darmstadt, e il KUECHLER [8]. Questa disputa condotta con grande violenza non ha punto decisa già la quistione dell'ammissibilità della splenectomia, ma ha molto contribuito a rischiararla. Devesi specialmente all'ADELMANN, se egli come relatore della facoltà medica di Dorpat, richiesta di un certificato superiore, ha penosamente ricercato e criticamente illustrato gli antichi casi di splenotomia e splenectomia [9]. Fin da quel tempo l'estirpazione della milza ha guadagnata una posizione assicurata nella chirurgia operativa; ma in molti casi, sui quali dovremmo ancora ritornare, i suoi pericoli apparvero così gravi che si cercò di trovarle un surrogato, che con gli stessi effetti fosse meno pericoloso. Questo surrogato alcuni credettero di aver trovato nella legatura dell'arteria splenica. Che negli animali essa abbia per effetto il raggrinzamento della milza normale, era già stato assodato dal MALPIGHI [10]. Senza la cognizione dell'esperimento del MALPIGHI, nel marzo 1882 CLEMENT LUCAS, nella discussione di un caso di splenectomia a decorso letale nella associazione clinica di Londra [11], ha sollevata la quistione se con la legatura dell'arteria splenica possa farsi impiccolire una milza ipertrofica. Questa quistione era già stata risoluta, come tosto dopo si mostrò nel congresso dell'associazione tedesca di chirurgia. Quivi il LANGENBUCH, indipendentemente dal LUCAS, sollevò la stessa quistione, ed il KUESTER potette rispondere che egli a base di esperimenti sugli animali aveva eseguito in una ammalata leucemica la legatura di tutti i rami dell'arteria lienale, che si portavano alla milza, ma che aveva trovato grandi difficoltà e non ottenuto un felice risultato, essendo morta la operata per peritonite settica [12].

I. Splenotomia.

Indicazione. La recisione della milza prolassata da una ferita addominale è indicata quando il prolasso non è più molto recente o la milza è in qualche modo lesa o non è perfettamente libera da qualunque inquinamento o questo facilmente e sicuramente può allontanarsi con liquidi antisettici. Il pericolo di un'infezione settica della cavità addominale è molto maggiore che il pericolo della escisione della milza. Quest'ultimo potrebbe solamente provenire dalla emorragia, che con un opportuno processo può sicuramente evitarsi. La possibilità della penetrazione dei batterî nella cavità addominale per la stessa ferita, che ha avuto per effetto il prolasso della milza, naturalmente non viene escluso con la recisione della milza. La perdita della milza come tale, secondo l'esperienza, è senza pericoli.

Che la estirpazione della milza venga sopportata senza un danno permanente si è dimostrato da numerose esperienze sugli animali, cosicchè in questo rapporto il cane, al quale io nell'anno 1841 estirpai la milza e la glandola tiroide, dopo aver vissuto per altri 6 anni sano e vispo, ed aver trovato la morte per incurvamento di un calcolo di cistina nell'uretra, quasi a torto è pervenuto in una certa rinomanza. La sua storia in vita ed il

resoconto della sezione eseguita dal professor TH. BISCHOFF, è stato diffusamente comunicato da GUSTAV SIMON (l. c. 8). Che la glandola tiroide assumesse una parte della funzione della milza, dopo la sua estirpazione, era una supposizione già espressa dal TIEDEMANN, che io però non potetti confermare con gli esperimenti da me istituiti. Il CRÉDÉ [13]) nel caso da lui operato ha creduto di trovare un appoggio per quest'ipotesi. Ma in ogni caso i disturbi che induce la mancanza della milza nella formazione dei corpuscoli rossi del sangue, non si son mostrati costanti e giammai durevoli.

Processo operativo. Alla escisione della milza deve precedere l'allacciatura dei vasi che scorrono nel ligamento gastro-splenico. Non solo si debbono occludere le arterie, ma anche le vene, poichè la vena splenica ed i suoi rami mancano di valvole, e quindi anche dalle piccole ramificazioni venose, che forse non sanguinano per la grande tensione del detto ligamento, potrebbe seguire una forte emorragia nella cavità addominale, dopo che si è fatto scorrere indietro questo ligamento (senza la milza) nella cavità dell'addome. Siccome la legatura in massa nelle circostanze che predominano non è pericolosa e con una maggior sicurezza esige una perdita molto minore di tempo, si consiglia di applicarla, invece di allacciare i singoli vasi. Essa però deve farsi con molta accuratezza, perchè non sfugga dopo la recisione della milza. Si consiglia pria di tutto di allacciare il legamento non in una volta ma in molte porzioni, al qual uopo si conducono i fili con un ago attraverso di esso, evitando naturalmente quei punti, in cui potessero ledersi i vasi. Questa specie di allacciatura ha il vantaggio che non solo possono ligarsi più strettamente le singole funzioni, essendo meno grosse, ma anche per se fa molto meno temere la sfuggita delle ligature, poichè tra i punti di cucitura e la linea del taglio può lasciarsi ancora un pezzo del ligamento.

Per regola dopo aver eseguita l'allacciatura ed aver recisa la milza, può farsi scorrere di nuovo nella cavità dell'addome il ligamento gastro-splenico ancora una volta disinfettato, e con la superficie del taglio leggermente spolverata di iodoformio. La ferita dell'addome, quando la sua qualità lo permette, verrà chiusa con sutura (che dovrà sempre comprendere il peritoneo). Sol quando speciali condizioni fanno temere una emorragia consecutiva, dovrebbe consigliarsi di cucire nella ferita anche il margine di taglio del legamento, analogamente alla cura estraperitoneale del peduncolo di un tumore ovarico. La ferita in ogni caso sarà provveduta di una fasciatura antisettica esattamente applicata, per fissar la quale, qui come in ogni altra sutura addominale, dovrebbe specialmente consigliarsi la fascia dello SCULTET (a 4 capi), che facilmente può farsi con un pezzo di garza di sufficiente grandezza.

Se la ferita dell'addome non pretende alla prima riunione (come nella maggioranza delle ferite d'arma da fuoco), la si occlude con un tampone di garza all'iodoformio o con un sacchetto di questa garza pieno di ovatta antisettica, ed al disopra si applica una fasciatura antisettica, che ampiamente copre le parti circostanti (v. Splenectomia).

Le anse intestinali, che sono prolassate insieme alla milza, debbono naturalmente anche disinfettarsi, ridursi e trattarsi in generale secondo i precetti dati per questo caso in altro luogo. Vale lo stesso per l'omento.

Se da una ferita addominale sporge solo una parte della milza e sembra pericolosa la sua riduzione, poichè la riduzione non è più recente, il pezzo di milza forse già molto tumefatto od anche ulcerato, si consiglia di estrarre ed escidere l'intera milza, sicuramente molto più che escisione

parziale, dopo la quale l'arresto della emorragia potrebbe presentare grande difficoltà.

Il lasciare la milza prolassata fuori della cavità addominale e comprendere solo il ligamento gastro-splenico strettamente nella sutura della ferita addominale, mena bensì anche al graduale distacco della milza per necrosi, come ha dimostrato l'HYRTL [14]) con esperimenti sugli animali, anzi senza la sutura, ma non apporta verun vantaggio, poichè la sutura del legamento, evitando la lesione dei vasi, è difficile in queste circostanze, la realizzazione dello stato asettico quasi impossibile e tutta la situazione estremamente insopportabile pei pazienti.

II. Splenectomia.

Indicazioni. Con la massima frequenza sono indicati i tumori della milza come base per la sua estirpazione. Le vere neoformazioni però sono generalmente rare nella milza. L'ADELMANN [2]) tra i 54 casi di splenectomia da lui raccolti riporta solo 2 casi di sarcoma. La gran maggioranza dei casi si riferiva ad ingrossamenti iperplastici (ipertrofia) della milza, dei quali la maggioranza era di origine leucemica. La estirpazione di questi ultimi ha dato finora risultati estremamente sfavorevoli; di 21 operati morirono 20, e di questi la maggioranza per emorragie consecutive. Non abbiamo la speranza di evitare queste emorragie con sicurezza, poichè esse non sono seguite forse dai vasi della milza non allacciati, ma dai vasi neoformati, nelle aderenze che a quando sembra non mancano mai tra la milza e gli organi vicini, specialmente il diaframma. Durante l'operazione queste lesioni dei vasi nelle aderenze spesso non possono affatto scoprirsi, poichè, per la tensione delle aderenze nella estrazione del tumore splenico, i vasi vengono compressi e così impedite le emorragie, che, dopo la escisione della milza, compaiono in piena forza dalle aderenze che si retraggono. Del resto tutti i vasi che vengono alla milza, nelle affezioni di questi organi, ma specialmente nel corso della leucemia, sembrano che diventino fragili. Può anche l'istantanea estrazione della milza ingrandita, come quella di qualunque grande tumore, per l'abolizione della eccessiva pressione che gravava sui vasi (così detto effetto del vuoto), aver per effetto il sovrempimento dei vasi e quindi l'aumento della emorragia anche dalle minime ramificazioni.

Quest'ultima condizione si troverebbe anche per altri tumori della milza non dipendenti dalla leucemia. In questi casi a quanto sembra non esiste affatto o solo in minor grado la degenerazione dei vasi. Conformemente a ciò troviamo di gran lunga più favorevoli risultati della splenectomia nella semplice ipertrofia dell'organo. Dei 23 casi a me noti di questa specie [16]) solo 17 terminarono con la morte e le guarigioni evidentemente fin dalla introduzione del metodo antisettico sono continuamente diventate più frequenti. Tra i 5 casi segnati in questi 2 ultimi anni e che del resto non presentavano condizioni singolarmente favorevoli, 1 soltanto terminò con la morte.

Secondo ciò la splenectomia nella semplice ipertrofia della milza non solo dovrebbe riguardarsi come concessa, ma come indicata, quando i disturbi esistenti esigono un intervento operativo ed il resto dello stato di salute del paziente permette di sperare la guarigione dopo l'operazione.

Al contrario un ingrandimento della milza in dipendenza della leucemia non deve riconoscersi come indicazione della splenectomia, poichè è preponderantemente grande la probabilità che l'operazione abbia per effetto la morte, e da essa in generale non può attendersi una effettiva guarigione, poichè non verrà guarita la leucemia per l'allontanamento della milza.

La seconda indicazione per la splenectomia è costituita dalla milza migrante, ammesso che essa produca gravi disturbi che non possono altrimenti allontanarsi [17]. Qui le condizioni sono molto più favorevoli, anche quando la milza migrante fosse nello stesso tempo ipertrofica. Delle 10 operazioni di questa specie a me note dalla letteratura, soltanto 2 terminarono con la morte, sebbene nella maggioranza dei casi si fosse trattato di milze notevolmente ingrandite. Le due operazioni seguite da morte riguardavano del resto tumori grandissimi della milza (del peso di 2275 e 4500 grm.); di più uno di essi era complicato con degenerazione ateromatosa dell'arteria splenica, l'altro con ascite [2].

Come terza indicazione son da riportarsi le cisti, specialmente i tumori di echinococco della milza. A rigor di termine questi potrebbero essere noverati tra i tumori, ma siccome in riguardo alla diagnosi, specialmente per la loro fluttuazione, si distinguono essenzialmente dagli ordinarî tumori splenici e possono anche guarirsi altrimenti che per la estirpazione, essi saran meglio trattati separatamente. Per guarirli possono cioè applicarsi anche tutti quei metodi operativi che si son consigliati nelle analoghe affezioni del fegato: apertura mediante la causticazione della parete addominale, puntura con iniezione consecutiva, doppia puntura secondo G. SIMON, incisione in due tempi secondo R. v. VOLKMANN, od incisioni in un tempo con la consecutiva sutura della parete della cisti con la parete addominale, secondo il LINDEMANN. Tutte queste operazioni applicate alle cisti della milza presentano gli stessi pericoli e gli stessi vantaggi che si conoscono nelle cisti del fegato operato con molta maggior frequenza. Indubbiamente però, in rispetto alla sicurezza del risultato ed alla rapidità della guarigione, esse tutte vengono superate dalla estirpazione dell'organo ammalato, della quale, come si comprende, non può parlarsi pel fegato, ma benissimo per la milza, poichè la mancanza della sua funzione per l'organismo non è di rilevante importanza. Se quindi la grandezza del tumore o le sue aderenze con la parete dell'addome non fanno forse preferire l'incisione, ma specialmente se in un caso dubbio dopo il taglio della parete addominale può facilmente estrarsi il tumore cistico insieme a tutta la milza, io preferirei l'estirpazione, quindi la splenectomia a tutte le altre operazioni. Delle cinque splenectomie per tumore cistico della milza, segnalate dall'ADELMANN [2], sol'una (riportata dal KÖBERLÈ) terminò con la morte. Ma in questo caso già esisteva febbre ettica; con una precedente puntura si erano estratti quattro litri di liquido e nell'operazione se ne trovarono altri quattro litri ed una milza di 1300 grammi di peso con estese aderenze.

Gli ascessi della milza, straordinariamente rari del resto, giammai come tali danno occasione alla splenectomia, poichè è sempre presumibile che essi sieno aderenti alla parete addominale e così, se generalmente può parlarsi di un'operazione, essi non esigono che una incisione. Sotto questo rapporto è singolarmente interessante il caso del LAUENSTEIN [17], nel quale dopo una precedente puntura di saggio nell'ottavo spazio intercostale e l'estrazione per essa di una marcia fetida, si risecò un pezzo della nona costa e si aprì l'ascesso con termocauterio. Le lamine pleuriche si trovarono già aderenti. Ne seguì la guarigione.

Processo operativo. Pria di tutto, come in ogni laparotomia, deve escludersi con la massima cura la possibilità di una infezione settica (batterica) della ferita od anche della cavità addominale. L'esecuzione del taglio deve essere diversa secondo la sede e grandezza del tumore. Dovrà sempre farsi la ferita in modo da potersi comodamente pervenire al ligamento gastro-splenico, per eseguire con piena sicurezza l'allacciatura dei vasi. Non solo in

ciò deve pensarsi alla ligatura in massa, come l'abbiamo in sopra descritta nella splenotomia, ma quando il volume della milza è notevolmente aumentato, si dovranno a priori allacciare i singoli vasi riconoscibili, almeno il detto legamento in molte porzioni più piccole, essendo altrimenti a temersi che l'allacciatura non sia sufficientemente solida. La massima analogia col processo nella splenotomia hanno quei casi in cui prolabisce tutta la milza dalla praticata ferita ed in corrispondenza il ligamento ha una rilevante lunghezza. Casi di questa specie si troveranno specialmente tra le milze migranti ed incidentalmente anche tra i tumori cistici, quando questi non ancora hanno raggiunta una notevole grandezza. In contrapposto di ciò si oppongono al medico difficoltà più o meno grandi, forse anzi insuperabili, quando la milza ingrandita ha contratta aderenza con gli organi vicini, specialmente col peritoneo parietale addossato alla parte addominale od anche al diaframma. Queste aderenze, anche di piccola estensione e resistenza non solo possono rendere molto difficile la estrazione della milza, ma come sopra si è detto, anche dopo averle spezzate od altrimenti recise, possono essere la fonte di emorragie pericolose. Fintanto che è possibile, quando queste aderenze non son troppo sottili, prima di spezzarle o reciderle debbono abbracciarsi con ligature o separarsi con strumenti roventi (termocauterio, galvanocaustica). La grandezza delle difficoltà con le quali deve combattersi in questi casi nello allacciamento del ligamento gastro-splenico risulta dal fatto, che da un lato si è consigliato di prendere insieme con la ligatura un pezzo della coda del pancreas (BILLROTH), dall'altro di lasciare un pezzo della milza in forma di bottone (MARTIN), perchè la ligatura non possa sfuggire. Essendosi assicurati contro l'emorragia dai vasi del ligamento, si escide la milza, ma si allaccia ancora ogni lume vasale riconoscibile. Il restante processo, la sutura addominale e la fasciatura, non si distinguono dal processo nella splenotomia.

Solo in quei casi, in cui dopo l'estirpazione di grandi tumori vi fosse specialmente a temere un'emorragia "*ex vacuo*", dovrebbe raccomandarsi, secondo il consiglio del MIKULICZ [18]), di tener pieno fino a 2 giorni lo spazio vuoto nella cavità dell'addome con la borsa di garza iodoformica, la quale sia imbottita della stessa garza o di altro materiale antisettico non pericoloso per la cavità dell'addome, corrispondente alla grandezza del tumore estirpato, e solo dopo la estrazione di questo tampone chiudere la ferita dell'addome con la sutura già applicata alla fine dell'operazione. L'ADELMANN [2]), invece di questa borsa consiglia di introdurre una specie di colpeurinter, che a secondo del bisogno potesse più o meno gonfiarsi. Un simile pallone di gomma avrebbe il vantaggio di poter aumentare e diminuire a piacere il grado della pressione.

Già nel prospetto storico si è detto che come surrogato della splenectomia venne consigliata l'allacciatura dell'arteria splenica [v. [11]) e [12])], quand'anche volessimo prescindere dal fatto che l'esperienza non si sia pronunziata in suo favore, poichè l'unico che finora l'ha eseguita, la sconsiglia, pure, tenuto riguardo ai fatti or ora messi in rilievo, non possiamo niente altro addurre per consigliarla. L'arteria splenica sarà sempre accessibile solo in quei casi in cui anche la splenectomia non offre speciali difficoltà. Prevarrà anche la stessa condizione pei singoli suoi rami, se volessero separatamente ligarsi. Ma riuscendo l'allacciatura il successo curativo sarà meglio assicurato quando si allontana l'organo ammalato, invece di sperare il suo raggrinzamento. Sarebbe già vantaggioso se con la ligatura dell'arteria si potesse evitare il distacco delle aderenze esistenti. Ma anche l'allacciatura dell'arteria stessa o dei suoi rami difficilmente potrebbe attuarsi nei casi di questa

specie senza il distacco delle aderenze. Come preferenza della ligatura può ancora menzionarsi che non si forma " vuoto ". Ma il cattivo effetto di questo non è pienamente dimostrato e può evitarsi col sopraesposto tamponamento.

Letteratura: [1]) V. l'esposizione estremamente accurata dell'Art. Splenotomia del Langenbuch nel XV. vol. della 1. ediz. di questa Real-Enciclopedia 1883. — [2]) Georg Adelmann, Die Wandlungen der Splenektomie seit 30 Jahren. Archiv für klin. Chir. Berlin 1887, XXXVI, pag. 442 ff. A questo lavoro fondamentale, per rispetto alle indicazioni letterarie da noi non riportate specialmente per risparmio di spazio, rimandiamo una volta per sempre. — [3]) Vegg. Reuter's " Durchläuchting ". — [4, 5, 6, 7]) Vegg. Adelmann, l. c., pag. 443 ff. — [8]) Ibidem, pag. 444. — [9]) Deutsche Klinik. 1856, Nr. 17 u. 18. — [10]) *Malpighii opera omnia.* Lugduni Batav. 1687, II, pag. 302. — [11]) Brit. med. Journ. London 1882, I, pag. 462. — [12]) Vegg. die Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1882, XI, Th. 1, pag. 46 ed il trattato dell'Adelmann, pag. 484 ff. riportato sotto [2]). — [13]) Credé, Ueber die Extirpation der kranken Milz am Menschen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1882, XI, Th 1, pag. 46; Th. 2, pag. 89. — [14]) Handb. der topograph. Anat. Wien 1847, I, pag. 493. — [15]) Ai 18 casi ridotti in tabella dall'Adelmann, l. c., di splenectomia per semplice ipertrofia della milza io posso aggiungere ancora i 5 seguenti di questi ultimi tempi: Orlowski, Centralbl. für Chir. 1887, Nr. 36, letal. Meyer, Ibidem guarito. Spencer Wells, Lancet. 1888, Nr. 14, IV, pag. 724, guarito. Liebmann, Centralbl. für Gynäk. 1888, Nr. 21, Rene mobile molte volte ingrandito. Guarigione. Kocher, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 21, 3530 Grm. di peso, guarito. — [16]) Questa indicazione è stata la prima volta proposta dal Küchenmeister, Wiener med. Wochenschr. 1856. Veggasi anche: Lo stesso, Die wandernde Milz. Leipzig 1865. A. Martin, *A successful case of Splenotomie.* Brit. med. Journ. 1878, Febr. 9. Czerny, Zur Laparo-Splenotomie. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 13. — [17]) Lauenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 51; Centralbl. für Chir. 1888, p. 328. — [18]) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie. Berlin 1886, XV, Th. 2, pag. 187.

P. A. BARDELEBEN.

Spodiomielite (σπόδιος, grigio-cenere e μυελός) = poliomielite, v. Midollo spinale, malattie del, vol. VIII, pag. 429.

Spondilite (infiammazione delle vertebre). Per spondilite s'intende comunemente la osteite tubercolare, od osteomielite granulosa o carie dei corpi delle vertebre. Poichè il processo distruttivo con cui si svolge la carie nei corpi vertebrali affetti, per la rarefazione e la completa abolizione delle trabecole della sostanza spongiosa induce da ultimo sotto il peso del tronco un ripiegamento angolare, a concavità anteriore, cioè cifotico, mentre le apofisi spinose che si trovano all'apice dell'angolo formano una protuberanza (gobba, gibbosità), nella pratica si identifica la spondilite con la cifosi angolare (morbo del POTT, cifosi del POTT, spondilartrocace, franc. *mal vertébral*, ingl. *posterior curvature*).

In effetti quest'uso è tanto più giustificato, in quanto che le altre forme della spondilite di fronte alla frequenza della spondilite tubercolare scompaiono del tutto.

Solamente per voler essere completi faremo quì un cenno speciale di queste altre forme.

La osteomielite acuta infettiva fu osservata in casi isolati anche nei corpi delle vertebre. Il KÖNIG (Manuale II, pag. 690) parla di un'osteomielite acuta non tubercolare della 10ª vertebra toracica, che decorse con la formazione di un grande ascesso primario. Dei casi analoghi sono citati da O. WITZEL nella sua pregevole memoria sulle malattie acquisite della colonna vertebrale. Poichè i chirurgi di grande esperienza personale — come l'ALBERT — non fanno menzione specialmente nel capitolo della osteomielite di questa affezione delle vertebre, certamente essa deve manifestarsi molto raramente.

Lo stesso dicasi dell'osteite gommosa dei corpi vertebrali, che può pro-

durre un rammollimento di questi con incurvamento cifotico consecutivo della colonna vertebrale. Il LEYDEN riporta casi di tale specie, il VOLKMANN, KÖNIG, FOURNIER ed altri ne hanno del pari osservati. Ma bisognerà guardarsi dal ritenere che sieno determinate da gomme dei corpi vertebrali tutte le cifosi, che si manifestano in sifilitici di antica data.

Più numerose sono le osservazioni, che si riferiscono all'artrite deformante dei corpi delle vertebre. Sebbene anche qui si tratti di un'affezione articolare innanzi tutto, anche i corpi vertebrali spesso partecipano della malattia. Da molto tempo sono note le anchilosi della colonna vertebrale, prodotte da proliferazioni a mò di cercine lungo i margini dei corpi delle vertebre, ma solamente da recenti autori (V. THADEN, VOLKMANN, LUSCHKA ed altri, cfr. il KÖNIG) esse sono state attribuite all'artrite deformante della colonna vertebrale. R. KÖHLER ha non è guari pubblicato un caso di questa specie che aveva raggiunto uno sviluppo non frequente. L'affezione è caratterizzata da rilasciamento e sfibramento dei dischi cartilaginei intervertebrali, da degenerazione, assottigliamento ed usura definitiva della cartilagine articolare con ossificazione a chiazze dell'apparecchio legamentoso. Dai margini dei corpi vertebrali crescono delle proliferazioni ossee a cercine, che si uniscono con le identiche esostosi della vertebra vicina in forma di borchie ossee, per mezzo delle quali può prodursi un'anchilosi completa della colonna vertebrale (nel caso del KÖHLER vi era un'anchilosi completa di tutta la colonna vertebrale dal capo fino al sacro). Più frequentemente l'infiammazione deformante rimane limitata a poche vertebre vicine. In altri casi, che secondo il BRAUN sono i più frequenti, l'artrite deformante si circoscrive alle parti posteriori della vertebra e specialmente ai lati (apofisi trasverse), mentre il corpo vertebrale resta intatto.

La malattia come il *malum senile coxae* attacca di regola gl'individui vecchi, decrepiti, nei quali l'infiammazione deformante si era già precedentemente stabilita nelle grandi articolazioni delle estremità. Il decorso della malattia è straordinariamente lungo. Deve riguardarsi quale sintoma più importante il lento ma sempre progressivo disturbo motorio della colonna vertebrale, specialmente nel suo segmento cervicale. Nei casi disperati il corpo dell'infermo, le cui articolazioni delle anche e delle ginocchia diventano talora completamente rigide, è ridotto ad un'impalcatura ossea totalmente scarna, fissa e immobile. Per lo più l'affezione è associata anche a grandi dolori, che in principio si ritengono per reumatici e talora degenerano in nevralgie, che sono dovute alla pressione delle proliferazioni ossee sui tronchi nervosi. Il LEYDEN descrive dei sintomi di irritazione e paralisi vasomotoria, che vanno riferiti ad affezione del simpatico cervicale. L'atrofia muscolare viene attribuita dal LEYDEN ad una nevrite determinata dalla compressione dei cercini ossei. Ma in ogni caso anche l'inerzia muscolare costituisce un'altra causa dell'atrofia. La terapia dell'affezione non ha alcuna speranza di riuscita. I disturbi dei movimenti si combattono con esercizî assidui attivi e passivi della colonna vertebrale. Talvolta si raccomandano le terme indifferenti (GASTEIN). Internamente si somministra il joduro di potassio.

I processi suppurativi di natura non tubercolare, provenienti dalle vertebre, possono in casi rari essere provocati anche dall'actinomicosi. La vertebra allora è usurata soltanto alla superficie, in modo che non ne risulta nessuno incurvamento della colonna vertebrale. — Le osteiti semplici dipendenti da traumi quasi mai possono produrre una cifosi.

Eccettuati questi rari casi la osteite fungosa, tubercolare dei corpi delle vertebre costituisce la forma più comune della spondilite. La cifosi (*ex carie vertebrarum*) era già conosciuta

da IPPOCRATE, il quale insieme all' apparenza esterna dei cifotici descrisse anche parecchi sintomi clinici, però come causa della deformazione ammise erroneamente una lussazione delle vertebre e su questa supposizione fondò anche la sua terapia di riduzione violenta della gobba.

Questo apprezzamento fu in pieno vigore per tutto il Medio-Evo. Quando si dipartì dall' idea della lussazione fu ammessa come causa della gobba un' atrofia da compressione dei dischi legamentosi intervertebrali. Sebbene posteriormente già il NÉLATON e DELPECH avessero accennato alla natura tubercolare della malattia, resta tuttavia all' inglese PERCIVAL POTT l' immortale merito di avere illustrato la natura della malattia con i suoi studî pubblicati nel 1779 e nel 1783. Egli dimostra la discrasia dei bambini ammalati, rigetta l' etiologia traumatica, riconosce nell' indebolimento delle vertebre rammollitè la causa della gobba e descrive a preferenza le paralisi spastiche, di cui non crede causa diretta la gobba, perchè egli fa notare, che anche con leggerissima deformità possono trovarsi le paralisi (*useless state*). A ragione quindi la malattia porta il nome del POTT. La cura derivativa del morbo secondo il POTT ha pure oggi alcuni seguaci, che per fortuna son pochi. Nei tempi più recenti la dottrina del POTT si è perfezionata nei suoi particolari, e la natura tubercolare della malattia per il numero stragrande dei casi si è assodata senza alcun dubbio.

Anatomia patologica. L' osteite tubercolare si manifesta di regola nel tessuto spongioso del corpo vertebrale. In casi più rari il processo tubercolare distruttivo colpisce primariamente le articolazioni, in ispecie quelle della colonna vertebrale cervicale e precisamente le articolazioni tra l' occipite e l' atlante, e quella tra quest' ultimo e l' epistrofeo. Si riferiscono specialmente a questi casi le pubblicazioni del RUST e si sogliono indicare anche come morbo del RUST (*malum Rustii*, franc. *mal sous-occipital*) le affezioni tubercolari delle due articolazioni vertebrali cervicali superiori. S' intende che quì non si produce mai un' alterazione di forma della colonna vertebrale.

La conoscenza delle infiammazioni tubercolari della sostanza spongiosa delle ossa ha subìto un grande progresso per opera del KÖNIG e VOLKMANN. Sebbene le osservazioni di questi autori riguardino a preferenza la sostanza spongiosa delle epifisi delle ossa lunghe, pure in modo essenzialmente analogo debbono comportarsi i processi anatomo-patologici nella sostanza spongiosa dei corpi vertebrali, che, come si comprende, raramente si ha la occasione di esaminare dal punto di vista anatomico, massime durante gli stadî iniziali della malattia. Tra gli autori antichi particolarmente il NÉLATON ha scritto delle osservazioni anatomo-patologiche sull' osteite tubercolare dei corpi delle vertebre.

L' osteite tubercolare della sostanza spongiosa non si differenzia gran fatto da una ordinaria osteite rarefaciente. Nelle cavità fra le trabecole ossee compaiono dei focolai di granulazioni (tubercolosi a granulazioni del KÖNIG), che nel propagarsi in parte riescono a fondere le trabecole ossee, in parte proliferano intorno a queste, e le isolano dal tessuto della sostanza spongiosa, sicchè nel focolaio di granulazione si trovano delle particelle ossee distaccate (sequestri) di varia grandezza. In questo tessuto di granulazione si rinvengono i tubercoli con le cellule giganti ed i bacilli tubercolari (KOCH).

I focolai di granulazione hanno una notevole tendenza a disfarsi ed a trasformarsi in masse di detrito grigio-giallastre, caseose, che sono incapsulate dal tessuto osseo rimasto sano e fortemente iniettato. Abbiamo allora un' ulcera cava tubercolare dell' osso o la carie tubercolare.

Più rari sono quei casi di carie più estesa e più superficiale dei corpi vertebrali (BOYER), senza affezione a focolai (carie periferica). Tra 200 re-

perti necroscopici il FRÄNKEL ne trovò solamente un caso di tale specie. Anche F. BUSCH riporta simili casi.

Presenta una struttura anatomo-patologica ben diversa la necrosi tubercolare dovuta ad embolia dell' arteria nutritiva per mezzo di uno zaffo tubercolare infetto, necrosi già conosciuta dal NÉLATON, ed illustrata di nuovo dal KÖNIG. In questa forma di tubercolosi locale si necrotizza completamente una zona circoscritta di sostanza spongiosa non di rado cuneiforme e diventa per la osteite reattiva delimitante un sequestro compatto più o meno grande, che si trova in una cavità ossea rivestita di granulazioni tubercolari. Analoga a questa forma è la tubercolosi ossea progressiva, detta infiltrante dal KÖNIG, in cui la necrosi tubercolare procede irregolarmente senza reazione delimitante da parte del tessuto osseo sano circostante.

È probabile che non si verifichi l' affezione primaria delle sindesmosi; ma certamente queste possono essere implicate nel processo suppurativo distruttivo ed i focolai dei corpi vertebrali vicini possono confluire, previa perforazione delle barriere di separazione, ovvero il processo può propagarsi in questo modo da un corpo vertebrale all'altro. Molto raramente, come già dicemmo, sono invasi primariamente gli archi delle vertebre. Il WITZEL riferisce un caso di affezione primaria dell'arco della 1ª vertebra toracica.

Per la rarefazione e relativa distruzione della sostanza spongiosa nel focolaio morboso e nei suoi dintorni la colonna vertebrale perde nei punti colpiti la sua resistenza alla pressione, che esercita il peso del corpo e gradatamente si spiega in forma di un angolo, che è sempre aperto in avanti. Di rado avviene un incurvamento repentino in seguito ad un trauma sproporzionatamente lieve. Molto spesso le due branche di quest' angolo cifotico non stanno esattamente nel piano sagittale mediano, ma presentano una leggiera inclinazione verso i lati, donde deriva una somiglianza certo molto lontana con la scoliosi. Dall'apertura dell' angolo cifotico diretta un pò lateralmente bisognerà concludere per una localizzazione più laterale del focolaio fungoso.

Talora i segmenti superiore ed inferiore della colonna vertebrale cifotica sono riuniti con uno spostamento laterale — sublussazione — delle vertebre che limitano il focolaio morboso.

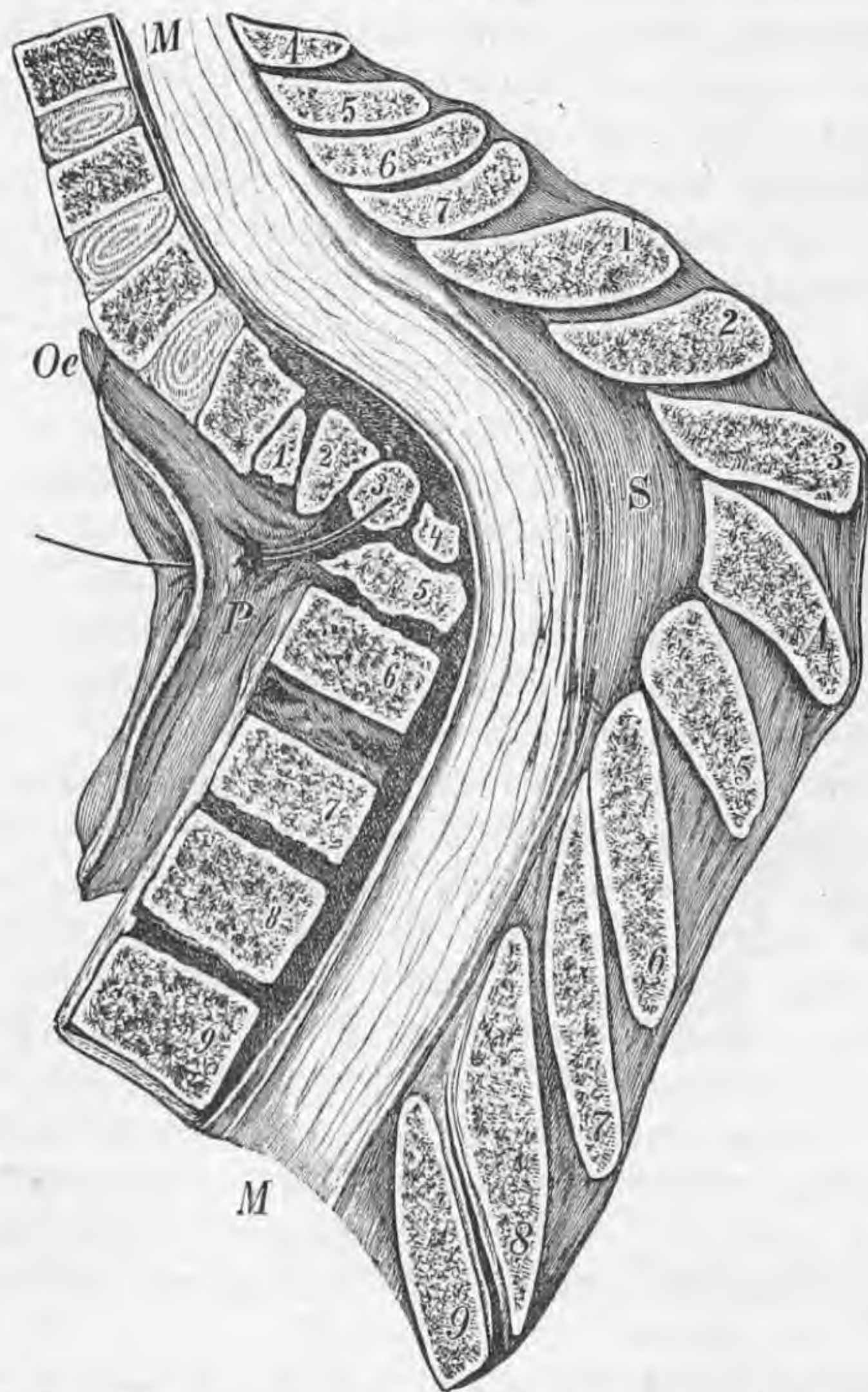
Nel punto in cui la serie dei corpi della colonna vertebrale si è inflessa, si trovano, racchiusi dal legamento longitudinale anteriore e dalle espansioni laterali del medesimo, i residui frammentarî dei corpi vertebrali e dischi legamentosi colpiti, spostati l' uno nell' altro o l' uno sull' altro (Fig. 107), che nei casi floridi sono circondati da masse fungose proliferanti di colorito rosso pallido, o contenuti in un detrito purulento-caseoso. Quando l' incurvamento ha un angolo molto acuto la metà anteriore del corpo di una vertebra superiore può poggiare sui residui della vertebra immediatamente sottostante, ovvero, come in un caso del nostro museo di anatomia patologica, combaciano perfettamente tra di loro le superficie anteriori delle vertebre sane situate al di là ed al di qua del focolaio morboso.

Quando la spondilite guarisce, al taglio fatto con la sega non si riconosce più alcun accenno dell'antica affezione a focolaio. I residui della vertebra già affetta e quella vicina sana sono incluse in una massa ossea omogenea, e solamente le apofisi spinose intatte indicano il numero delle vertebre distrutte. Relativamente al grado dell' incurvamento le apofisi spinose sono tra di loro distanti più del normale.

Il callo che riunisce i residui dei corpi vertebrali diventa non di rado molto robusto per l' abbondante stratificazione periostale, ed anche le apofisi trasversali e gli archi delle vertebre possono essere riuniti tra di loro. Ta-

lora si trovano racchiusi nel callo i residui di sostanza spongiosa necrotica, che hanno resistito al riassorbimento. A ragione si annoverano tra simili casi le affezioni manifestatesi spesso da molti anni, con recidive decorrenti con suppurazione ed a tempo guarite evidentemente senza suppurazione. Allora nel callo voluminoso si trovano le aperture che menano alle cavità che racchiudono il sequestro spongioso.

Il canale vertebrale neanche negl' incurvamenti più inoltrati subisce un notevole restringimento, in alcuni casi nel punto del ripiegamento esiste piuttosto una dilatazione del canale indietro verso le apofisi spinose (v. la fig. 107).

Fig. 107.

M = Midolla; *Oe* = Esofago; 1, 2, 3, 4, 5 = Vertebre dorsali distrutte; *P* = Apertura di perforazione nell' esofago; *S* = Sonda introdotta.

Anche i forami intervertebrali spesso sono ingrossati in seguito alla distruzione delle radici dell' arco. Quando sono distrutti parecchi corpi di vertebre, quelle sane limitrofe talora si riuniscono con un leggiero incurvamento, mentre gli archi rispettivi formano un' ansa a curvatura ben delineata con convessità posteriore.

Piegatasi la colonna vertebrale nei casi favorevoli la guarigione avviene mercè la graduale sostituzione del tessuto fungoso di granulazione, con granulazioni resistenti, dure, in fine cartilaginee, senza che si verifichi suppurazione (tubercolosi a granulazione secca). Se all' opposto interviene il disfacimento purulento delle granulazioni con distacco di sequestri grandi o piccoli, essi, come pure il pus formatosi, possono in molti casi venire riassorbiti ed incapsulati dalle masse di granulazioni provenienti dalle vertebre illese.

Quando il processo si diffonde maggiormente e si forma un largo sequestro la guarigione può avvenire soltanto per eliminazione del contenuto del focolaio mercè una profusa suppurazione. L'ascesso prevertebrale, la cui spessa parete è disseminata nella sua faccia interna di innumerevoli noduli miliari (membrana piogenica) nei punti di minore resistennza fa pressione per avanzarsi verso la superficie del corpo e la raggiunge spesso dopo lunga migrazione come ascesso per congestione o migratorio, a meno che lungo la via non si sia già prima svuotato in una cavità di un organo qualsiasi. La diffusione dell'ascesso si verifica mediante la fusione del tessuto limitrofo sotto l'influenza dell'infezione tubercolare progressiva. Il pus formatosi è sieroso, tenue, di colorito giallastro e contiene in sospensione numerosi fiocchi caseosi e sabbia ossea.

Gli ascessi per congestione nella carie della colonna vertebrale migrano in basso a preferenza lungo gli strati di connettivo lasso tra la faringe e l'esofago e nel decorso ulteriore seguono il connettivo che accompagna i grossi vasi e nervi. L'HENKE ed KÖNIG hanno dimostrato con esperimenti, che gli interstizi connettivali sono decisivi per la direzione nella propagazione dell'ascesso.

Iniettando dell'acqua negli spazi connettivali interviscerali il liquido prende presso a poco la stessa via del pus tubercolare. Il LANNELONGUE afferma che non si ha il diritto di paragonare questo esperimento fisico con la propagazione degli ascessi tubercolari, perchè il pus dell'ascesso freddo non s'infiltra nel tessuto connettivo. Piuttosto l'ascesso si diffonde a preferenza secondo la direzione degli strati di connettivo lasso per la ragione, che questi oppongono una debolissima resistenza al disfacimento del tessuto, propagato per mezzo della membrana piogenica.

Il pus derivante dalle vertebre cervicali superiori riempie lo strato di connettivo retrofaringeo e retroesofageo e distacca in certo modo le produzioni del collo dalla colonna vertebrale. Comprimendo anteriormente la parete posteriore della faringe l'ascesso retrofaringeo ostacola la deglutizione e la respirazione. Esso o perfora la parete posteriore della faringe o si fa strada lungo l'arteria tiroidea inferiore fino ai lati del collo. Qui l'ascesso costituisce finalmente un tumore fluttuante, che nelle contrazioni dello sterno-cleido-mastoideo si rivela situato al disotto di questo muscolo. Nel dissecare il collo l'ascesso presenta ordinariamente una membrana d'involucro molto dura. Solo di rado l'ascesso retrofaringeo si spinge in avanti lungo la parete laterale della faringe, per arrivare, seguendo la fascia buccinatorina, sino alla regione delle guance.

L'esperienza clinica dimostra che il pus talora, contrariamente all'azione della gravità, si diffonde in alto. Così nella carie delle vertebre toraciche superiori (in due casi, che io osservai, si trattava della terza vertebra toracica) il pus sale nel tessuto cellulare lasso lungo la superficie anteriore della colonna vertebrale, e forma un ascesso retroesofageo, che da ultimo diventa sottocutaneo ai lati del collo (ascesso ricorrente del BOUVIER).

Nella carie delle vertebre toraciche profonde il pus segue il rivestimento connettivale dell'aorta, attraversa il mediastino posteriore, passa per il forame aortico del diaframma, scende lungo la colonna vertebrale sulla parete posteriore dell'addome e perviene, insieme all'iliaca comune, nella fossa iliaca, donde il pus o segue l'iliaca esterna e la femorale per aprirsi sulla faccia anteriore della coscia come ascesso ileo-femorale (sul quale spesso si sente, anzi si vede persino pulsare l'arteria), ovvero lungo l'iliaca interna il pus migra nel piccolo bacino e diventa sottocutaneo, finalmente o in vicinanza dell'ano (diagnosi inesatta di una fistola anale) o seguendo il nervo

sciatico attraverso il grande forame sciatico si manifesta sulla superficie posteriore della coscia (ascesso ischiofemorale). Raramente il pus della fossa iliaca al disotto del peritoneo risale in alto lungo la parete anteriore dell'addome (ascesso ileo-addominale). Anche nello scroto furono osservati qua e là degli ascessi migratorî.

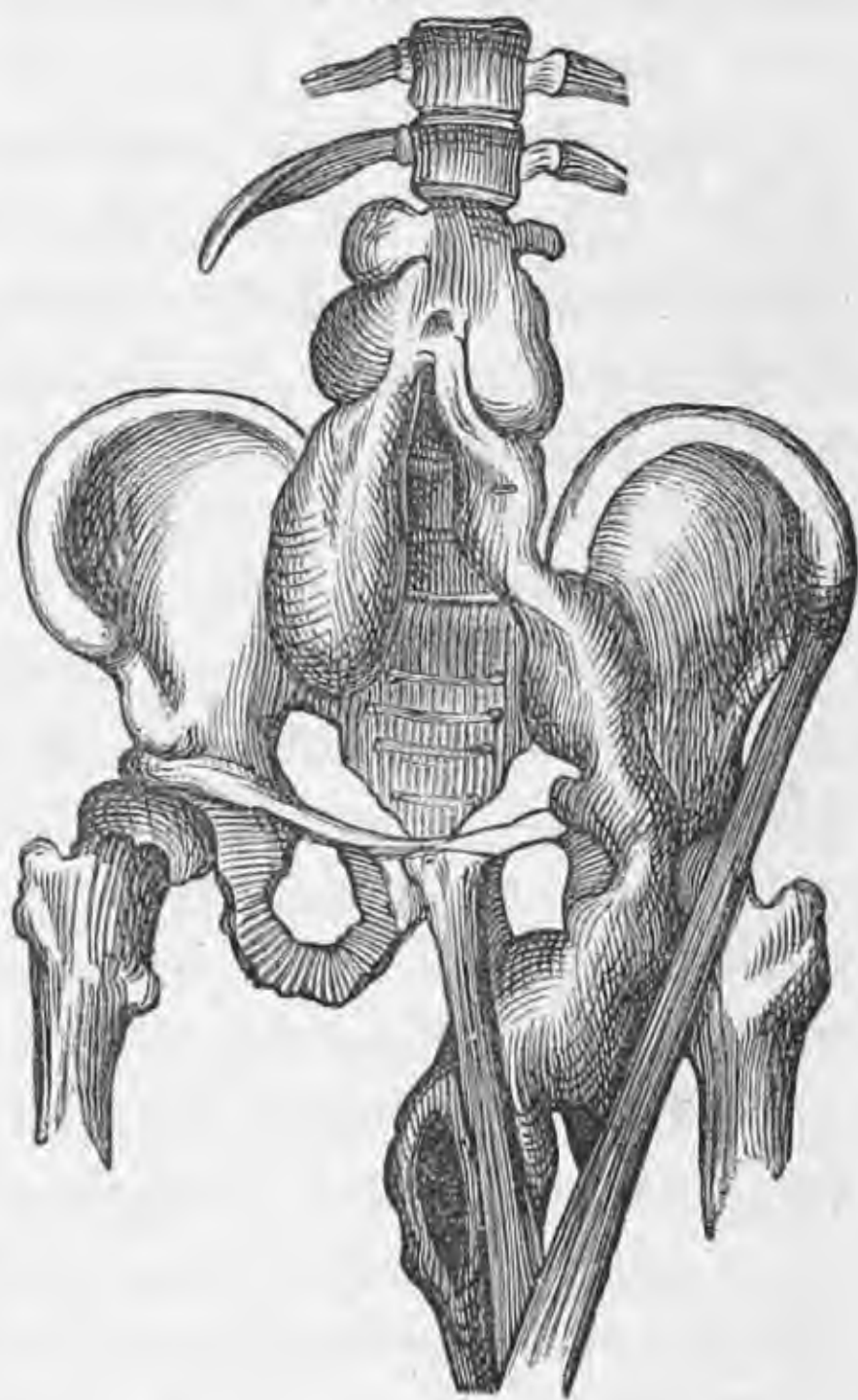
Lungo la sua via, previo saldamento delle membrane sierose nella parete dell' ascesso, il pus può perforarsi nei polmoni (tosse con espettorato di pus e di pezzetti di ossa) o nella trachea (BAUM), nell'esofago (Fig. 107) nell' intestino, nella vescica, ecc.

Nei casi di carie del segmento toracico inferiore e lombare superiore della colonna vertebrale spesso il pus arriva direttamente tra le inserzioni del muscolo psoas e si avanza nella guaina dello psoas, per riempirla dopo aver distrutte le fibre muscolari (ascesso dello psoas). Il pus al disotto del legamento del POUPART passa nella lacuna muscolare, e diventa quindi sottocutaneo al lato esterno dei vasi. Sono stati osservati dei casi di comunicazione dell' ascesso con la borsa iliaca e con l' articolazione dell' anca (fig. 108, ascesso dello psoas doppio e inegualmente sviluppato secondo il PALLETA, v. il WITZEL l. c. pag. 454).

Fig. 108.

Le saccocce purulente distese in tutta la loro estensione e originantisi dai punti affetti dei corpi vertebrali presentano, secondo il NÉLATON, restringimenti e dilatazioni variabili (v. fig. 108) e dal NÉLATON stesso furono rassomigliate alle sanguisughe ripiene di sangue.

Gli ascessi che si svolgono al disotto delle inserzioni del muscolo psoas e che hanno origine dalle vertebre lombari inferiori, senza penetrare nel muscolo psoas si diffondono come ascessi iliaci sulla squama dell' osso iliaco e giungono a perforarsi vicino alla spina iliaca anteriore superiore. Raramente il pus si fa strada dietro il quadrato dei lombi. Nei casi di migrazione di pus nella sostanza dello psoas o per reazione infiammatoria nelle sue vicinanze immediate interviene l'abituale posizione di flessione dell' articolazione dell' anca ed in seguito l' accorciamento di tutti i flessori dell' articolazione.

Gli organi in prossimità dell' angolo della colonna vertebrale incurvata possono essere lesi nella loro forma e posizione. Ciò vale specialmente per l'aorta, che per mezzo delle numerose arterie intercostali è intimamente connessa con la colonna vertebrale, e però deve subire anch'essa una certa incurvatura. Il LANNELONGUE ha osservato incurvature tali del tubo aortico, che le pareti delle branche della ripiegatura combaciavano tra di loro. In tali circostanze si percepiscono dei rumori vasali. In uno dei cinque casi esaminati dal LANNELONGUE vi era una dilatazione del tubo aortico al disopra ed un restringimento del medesimo al disotto del punto in cui la colonna vertebrale era ripiegata. Quivi il lume era ridotto a una fenditura. Il LANNELONGUE inclina a riportare a queste condizioni anatomiche i sintomi poco chiari di paralisi repentine e rapidamente transitorie, nonchè le ipertrofie e le dilatazioni del cuore. Spesso il vase è internamente aderente alle pareti dell'ascesso prevertebrale. Furono osservate delle perforazioni dovute a ulcerazione della parete vasale. L'esofago, secondo le ricerche dell'HACKER

è poco influenzato nel suo decorso dalle deviazioni della colonna vertebrale anche nei gradi più inoltrati di cifoscoliosi, tanto meno lo è negl' incurvamenti puramente cifotici della colonna vertebrale.

In rari casi il focolaio tubercolare non si trova nelle parti anteriori ma piuttosto in quelle posteriori del corpo vertebrale, il pus caseoso spinge il legamento longitudinale posteriore verso il canale vertebrale e ne determina un restringimento del lume, ovvero il pus si spinge attraverso i forami intervertebrali nel canale vertebrale e in questo si propaga. Tanto gl' involucri connettivali dei tronchi nervosi che il raro tessuto che circonda la dura madre, il quale è attraversato da numerose vene, sono invasi dall'infiammazione (peripachimeningite, perineurite). Specialmente l'affezione dei tronchi nervosi, a giudicare dai sintomi clinici, sembra che sia molto frequente. In alcuni casi la dura madre si è perforata, ed il pus si è trovato in diretto contatto col midollo spinale.

Ma anche senza questa fatale occorrenza il midollo spinale per mezzo del processo osseo partecipa alla grave affezione. Sulla cui natura purtroppo non domina un accordo completo.

Mentre tutti gli antichi autori (Boyer) ammisero che la paraplegia che si manifesta come espressione dell'affezione spinale durante il morbo del Pott sia da attribuirsi alla compressione del midollo spinale dovuta al ripiegamento angolare della colonna vertebrale, gli osservatori più recenti fecero notare che la paraplegia che si trova quando la deformità manca o è molto leggiera può al contrario mancare negl' incurvamenti più inoltrati, e che inoltre una paraplegia preesistente può scomparire senza che si alteri l' incurvamento della colonna vertebrale.

Lo Charcot pel primo indicò come un' altra causa meccanica determinante la compressione, la sporgenza di un ascesso caseoso della faccia posteriore del corpo vertebrale nel canale medesimo. In casi eccezionali, specialmente nell' insorgere repentino di una gibbosità, i frammenti dei corpi delle vertebre possono essere spinti in dietro e comprimere il midollo spinale. Lo Strümpell fece notare in particolar modo che l' ispessimento del periostio del canale vertebrale, per la neoformazione infiammatoria tubercolare, in altri casi il diffondersi della neoformazione tubercolare sulla superficie esterna della dura madre, può determinare una compressione del midollo affatto indipendente dall' incurvamento della colonna vertebrale. Secondo lo Strümpell le alterazioni del midollo spinale debbono considerarsi come conseguenze meccaniche della compressione. Esse consistono in un restringimento del midollo spinale nel punto compresso, con un angolo di curvatura eventualmente evidente sulla superficie anteriore del medesimo, specialmente *allora* quando il midollo fu disteso sulla superficie posteriore dei corpi vertebrali ripiegati. La consistenza del midollo nel punto della compressione in principio è diminuita. Nei casi inveterati il suddetto punto si presenta indurito e sclerotizzato. Mancano i segni dell' infiammazione (iperemia, accumulamento di cellule intorno ai vasi ecc.), le fibre nervose si presentano d'ordinario in focolai con distruzione e perdita della guaina mielinica, finalmente si ha distruzione del cilindro dell' asse e riempimento dei vuoti prodottosi in questo modo con proliferazioni fibrillari della nevroglia. Queste alterazioni colpiscono la sostanza bianca del midollo spinale in molto maggiore estensione della sostanza grigia. È di grande importanza l'osservazione dello Strümpell, *che non di rado possono essere avvenuti in vita sintomi manifesti di compressione senza che si siano trovati sui cadaveri lesioni meccaniche grossolane del midollo.* Basta cioè, come nei nervi periferici, un' energica pressione per interrompere la conducibilità

senza una reale distruzione degli elementi nervosi. Questi fatti spiegano la possibilità di una guarigione anche nei casi gravi.

Con quel che ora dicemmo concordano i dati raccolti nella letteratura da G. R. ELLIOT. Quasi sempre le sierose del midollo spinale erano normali, il midollo anche nel punto della compressione fu trovato trasformato in connettivo. Si tratta quindi a preferenza di effetti della compressione e non di una diffusione del processo infiammatorio sul midollo spinale. Solamente nei rari casi di perforazione della dura madre la lesione del midollo spinale ha un carattere infiammatorio.

Secondo l'ADAMKIEWICZ invece non è la mediocre pressione, ma piuttosto lo stimolo del processo distruttivo, che l'accompagna, la causa delle infiammazioni nel tessuto midollare compresso. Il tessuto midollare non solo è molto compressibile, ma sopporta molto bene la compressione, in guisa che un leggiero grado di compressione può rimanere del tutto latente. Quando la compressione è più forte il midollo spinale può risentirsene in modo da perdere la proprietà di condurre gli impulsi volitivi, senza aver subito alterazioni materiali. Appena cessata la compressione, ritorna la funzionalità nel midollo.

Secondo il SEELIGMÜLLER ed altri in molti casi si tratta veramente dell'effetto di una compressione semplice senza alterazioni infiammatorie, e di una progressiva distruzione degli elementi nervosi da fibra a fibra, alla quale corrisponde la successiva degenerazione delle fibre muscolari alla periferia (KAHLER). Ma in altri casi non si ha solo una compressione puramente meccanica, ma una reale mielite trasversa circoscritta (mielite da compressione), con tutte le sue note anatomiche.

Tanto la mielite trasversale, che la compressione del midollo spinale dànno luogo alle degenerazioni secondarie del medesimo (TÜRCK). I cordoni posteriori degenerano in senso ascendente, quelli laterali in senso discendente, senza che però tali degenerazioni avessero un significato clinico speciale (STRÜMPELL).

La infiammazione delle articolazioni della colonna vertebrale (Spondilartrite, O. WITZEL) è un'affezione molto più rara di quella dei corpi vertebrali. Talvolta si osservano infiammazioni acute delle articolazioni delle vertebre dopo malattie infettive, specialmente la scarlattina, la difterite, la pertosse ecc. ed in queste circostanze esse possono assumere in seguito il carattere tubercolare (KÖNIG). Alcune forme di lombaggine, col reumatismo articolare acuto in atto, furono ascritte dal BONNET alla spondilartrite lombare.

La spondilartrite si osserva specialmente nella colonna vertebrale cervicale, e propriamente nella forma acuta, subacuta e cronica. La rapidità con cui essa talora guarisce fa pensare che, in molti casi di questa malattia, non si tratti di tubercolosi.

La spondilartrite cronica, al contrario, per lo più è di natura tubercolare. Il WITZEL, nella sua classica memoria, descrive un interessante soggetto anatomo-patologico della collezione della clinica chirurgica di Bonn. Le due superficie articolari destre, l'una soprapposta all'altra, delle vertebre cervicali sono allargate fino al doppio, i loro margini sono del pari ingrossati. Le apofisi trasverse sono bucherellate, come tarlate, ed anche le radici degli archi sono erose.

Di capitale importanza sono le infiammazioni delle due prime vertebre cervicali. Sebbene probabilmente anche qui si tratta di un focolaio morboso centrale nell'interno del corpo vertebrale (dell'atlante e del processo odontoideo), cioè di una spondilite; tuttavia fungendo la vertebra rispettiva

come corpo articolare queste infiammazioni sono considerate a ragione come affezioni articolari. Di regola anche qui sono colpite le parti anteriori delle due vertebre, e per lo più proprio contemporaneamente. Per effetto della distruzione della sostanza ossea si manifestano degli incurvamenti della colonna vertebrale come nelle sezioni inferiori della medesima. Distrutto l'apparato legamentoso, sotto il peso del capo possono verificarsi anche delle vere sublussazioni spontanee del capo in avanti. Lo spostamento avviene tra il capo e l'atlante o tra l'atlante e l'epirtrofeo. Nel primo caso il midollo è compresso contro l'arco anteriore dell'atlante, nel secondo caso, specialmente per la distruzione del legamento trasverso del processo odontoideo, può prodursi uno schiacciamento del midollo. Se si distruggesse pure il processo odontoideo, in una lussazione tra prima e seconda vertebra cervicale, il midollo potrebbe essere schiacciato per opera dell'arco posteriore dell'atlante. Il pus si fa strada per lo più lungo la superficie anteriore della colonna vertebrale cervicale (ascesso retrofaringeo), e solo in rari casi infiltra la musculatura della nuca, per perforarsi finalmente nella nuca stessa.

Tra le spondilartriti bisogna annoverare anche l'infiammazione fungosa della sincondrosi sacro-iliaca (sacrocoxalgia), il cui quadro anatomico presenta gli stessi caratteri delle artriti fungose. Il Boyer pel primo ha richiamato l'attenzione su questa malattia, che deve il suo nome al Larrey. Come il Lannelongue rilevò pel primo, l'affezione, che colpisce del resto più di rado i bambini, che gli adolescenti e gli adulti specialmente di sesso maschile, decorre talvolta con edema duro e dolente dell'estremità del lato omonimo. La causa di ciò probabilmente deve ricercarsi in una compressione che l'ascesso o la massa fungosa esercita sulla vena iliaca. Le raccolte purulente si diffondono raramente nel bacino, dove perforano eventualmente la guaina dello psoas e decorrono come gli ordinarî ascessi dello psoas, o si aprono nella fossa ischio-rettale accanto all'ano, se non si svuotarono già prima nel retto. Talora il pus esce attraverso il grande forame sciatico dal bacino e lungo il decorso del nervo sciatico discende sulla parete posteriore del femore. Ordinariamente gli ascessi si diffondono nella faccia posteriore della sincondrosi e quivi o si perforano subito o discendono sotto il muscolo grande gluteo sulla faccia posteriore della coscia.

L'affezione guarisce residuando nei bambini la sinostosi dell'articolazione ed in seguito un bacino obliquo ovalare.

Riguardo alla terapia, mercè la resezione della eminenza dell'ileo che ricopre la sincondrosi, si può mettere allo scoperto e svuotare l'articolazione (Nebel-Schede).

Più rara è la tubercolosi primaria delle vertebre sacrali, dell'articolazione sacro-coccigea e del coccige. L'affezione può stabilirsi tanto sulla faccia anteriore quanto su quella posteriore del sacro. Il pus segue le note vie.

Per il ripiegamento angolare della colonna vertebrale per carie di uno o più corpi vertebrali, la sezione della colonna vertebrale soprastante all'angolo d'inflessione (sopraggibboso) subisce un'inclinazione incombatibile con la stazîone eretta. Per rimuovere l'alterazione dell'equilibrio connessa a questo fatto e per poter mantenere il tronco in posizione diritta, gl'infermi inducono istintivamente degli atteggiamenti opposti e quindi lordotici nelle sezioni della colonna vertebrale superiori e inferiori al punto dell'inflessione per effetto degli estensori della spina dorsale.

È chiaro che nell'incurvamento cifotico del normale segmento lordotico della colonna vertebrale possono prodursi le più rilevanti alterazioni, anzi

si ha precisamente una inversione della curva sagittale fisiologica della colonna vertebrale. Nella cifosi, specialmente del segmento cervicale medio e inferiore o del segmento toracico superiore, si verifica innanzi tutto un appianamento, poi la scomparsa e da ultimo un' inversione della cifosi toracica normale, in modo che la colonna vertebrale da sotto alla gibbosità sino al sacro decorre con un arco lordotico spianato, mentre la porzione al disopra della gibbosità della colonna cervicale presenta un aumento della lordosi; per effetto della quale anche la testa è più o meno inclinata all'indietro (fig. 109 ; la regione lombare è leggermente cifotica, in seguito alla posizione seduta del paziente paraplegico).

Fig. 109.

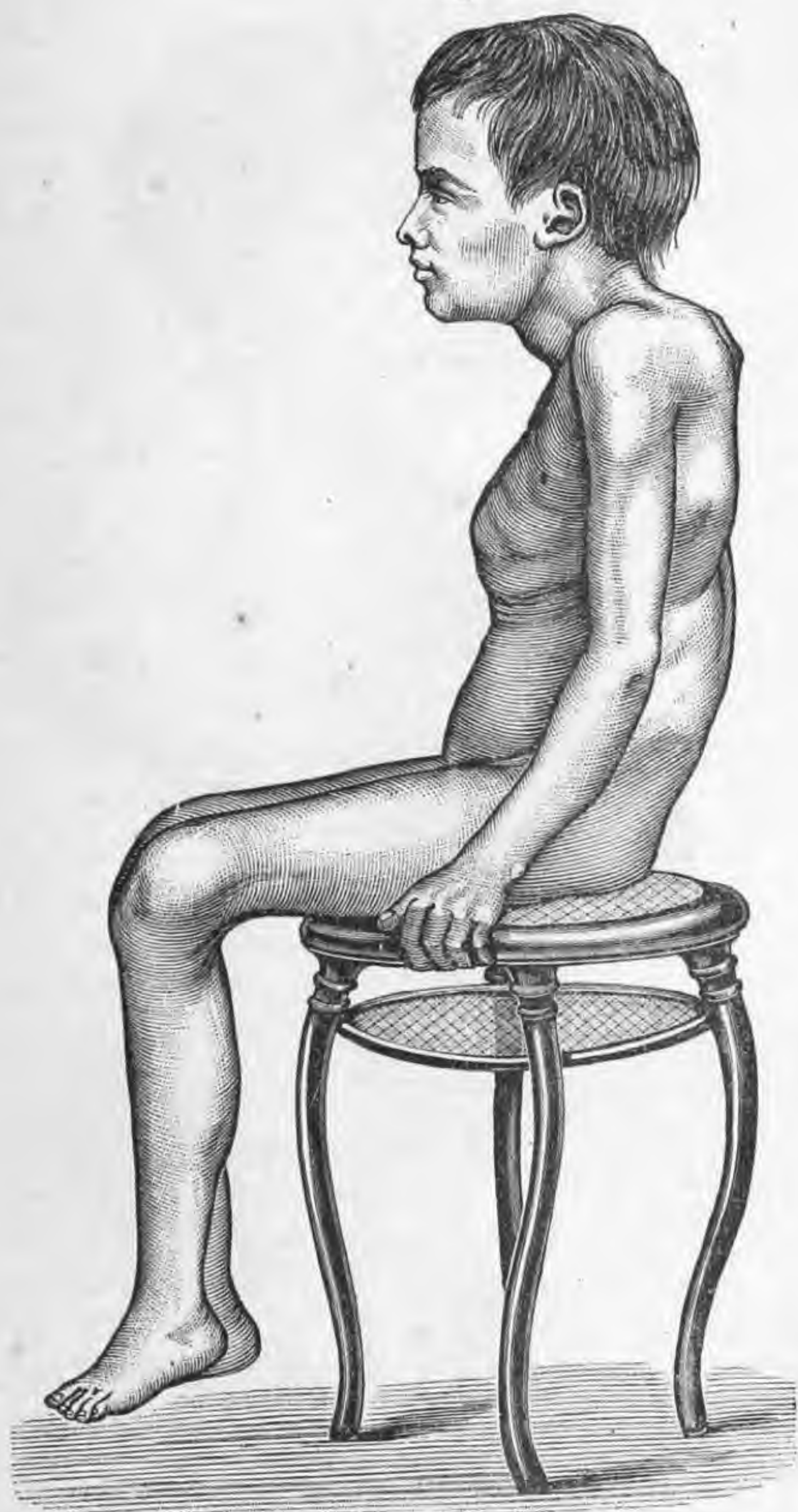
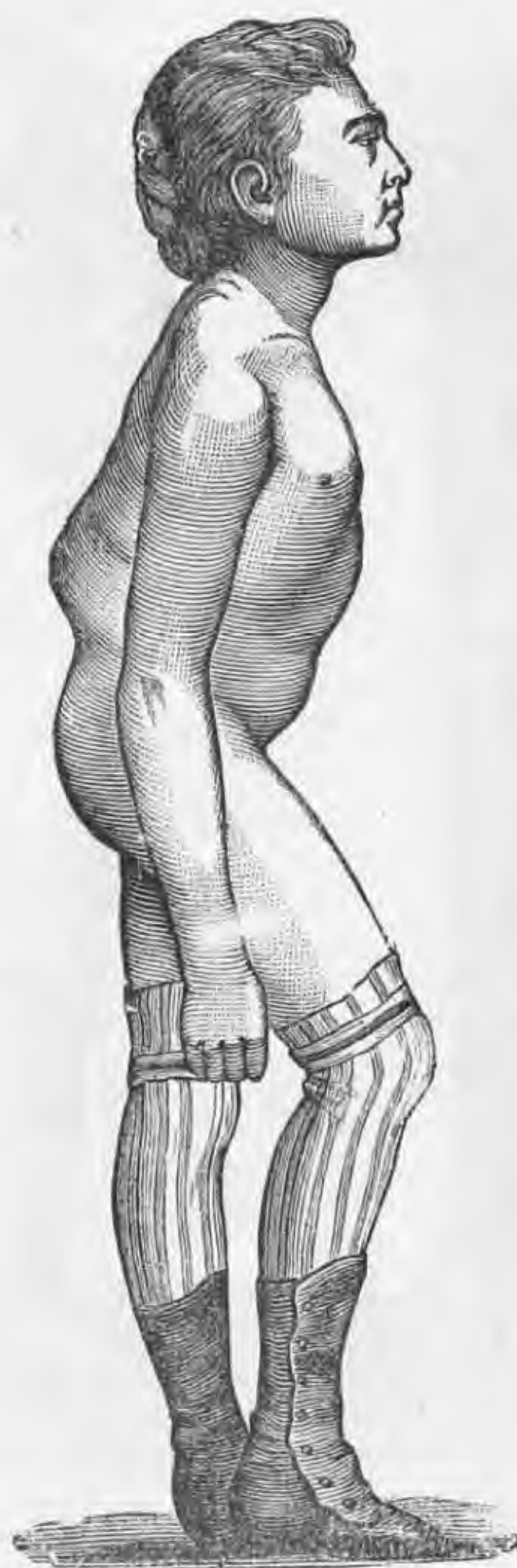



Fig. 110.

La cifosi lombare, specialmente quando è in basso, è compensata da un aumento della lordosi della sezione lombare superiore alla gibbosità, da un lieve appianamento della cifosi toracica normale, ma sopratutto da un forte aumento della lordosi cervicale (Fig. 110), quindi specialmente in questi casi il capo appare fortemente piegato indietro.

Quando la cifosi lombare è in basso il bacino è poco o niente inclinato, il distretto superiore assume una posizione orizzontale. Per la brevità del tratto inferiore alla gibbosità anche le articolazioni delle anche contribuiscono alla compensazione stando più estese.

Nella cifosi del segmento toracico si verifica una notevole (esagerata)

accentuazione dell' incurvamento sagittale fisiologico. Alla cifosi toracica angolare patologica corrisponde un aumento della lordosi cervicale e lombare normale con maggiore inclinazione del bacino (fig. 111 e 112).

Le curve compensatrici dovute all' attiva tensione muscolare si fissano definitivamente per l' azione durevole della gravità. In tale fissazione però si tratta piuttosto di una distensione dei legamenti e di una compressione dei dischi legamentosi, anzichè di notevoli alterazioni ossee.

Per la cifosi del segmento toracico il torace subisce delle alterazioni sommamente importanti nella sua forma. Nel caso della gibbosità nel segmento toracico mediano o inferiore il torace si accorcia nel suo diametro longitudinale e trasversale, il diametro antero-posteriore si allunga notevolmente in modo che lo sterno si eleva sulla convessità anteriore delle costole. Il torace appare perciò compresso lateralmente per effetto di una diminuzione dell' incurvamento delle costole, che si coprono ad embrice (Fig. 113 secondo il LANNELONGUE). Si può immaginare che questa forma globosa del torace (*forme globuleuse*) si produca in modo che le costole del segmento sopragibboso per l' inflessione angolare della colonna vertebrale si abbassano, quelle della sezione sottogibbosa al contrario si sollevano, si fissano perciò reciprocamente secondo un decorso orizzontale diretto in avanti, per la qual cosa deve risultarne un allungamento del diametro sagittale del torace. S' intende che i movimenti respiratorî delle costole sono disturbati pel cambiamento della loro posizione, e si accentua la respirazione diaframmatica.

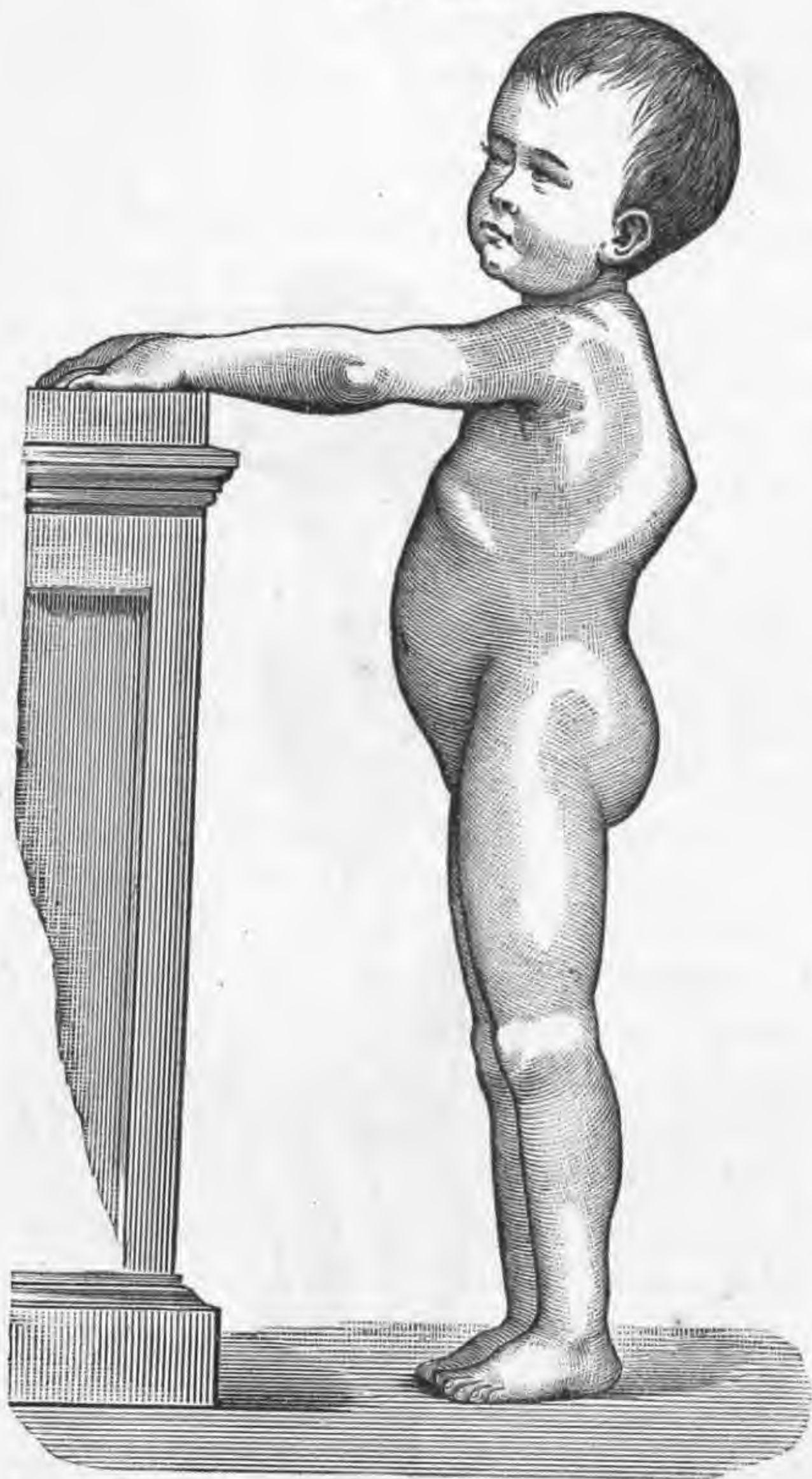
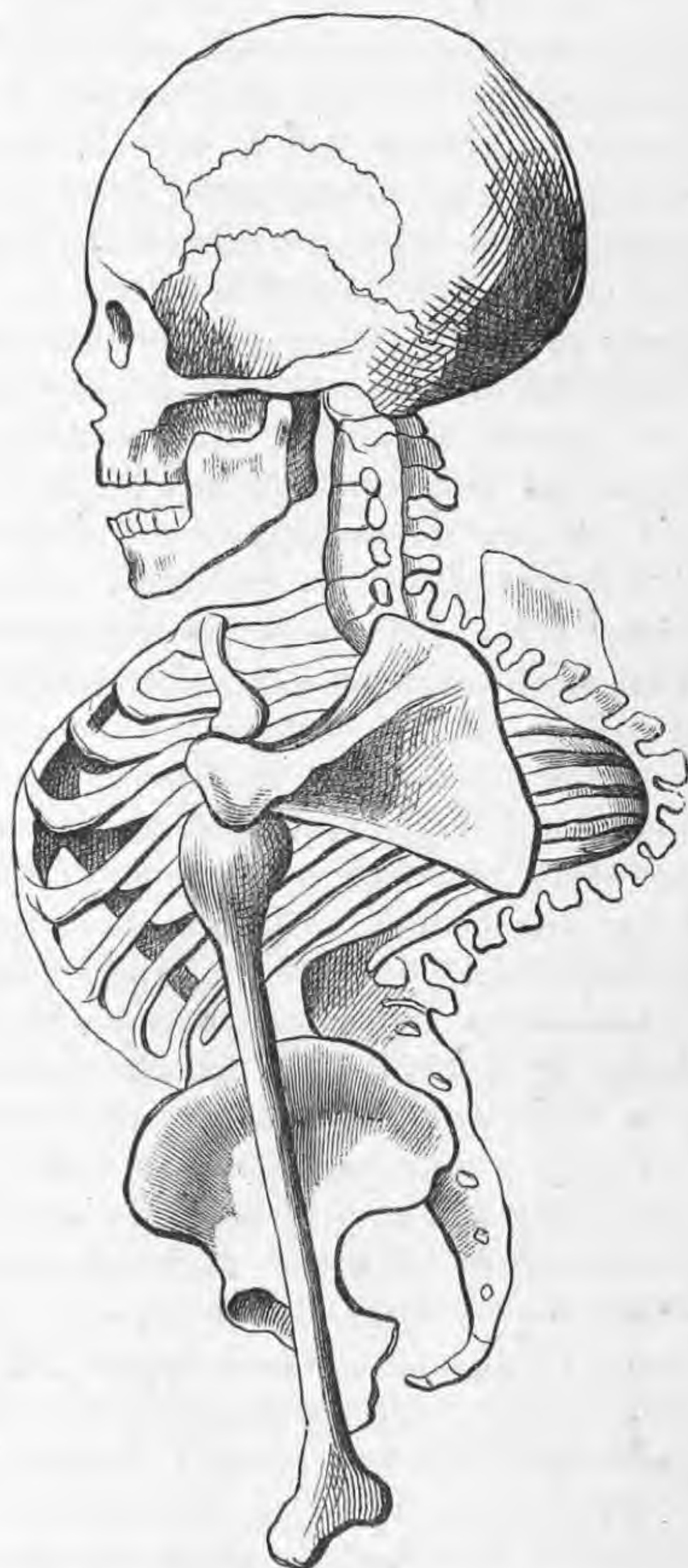
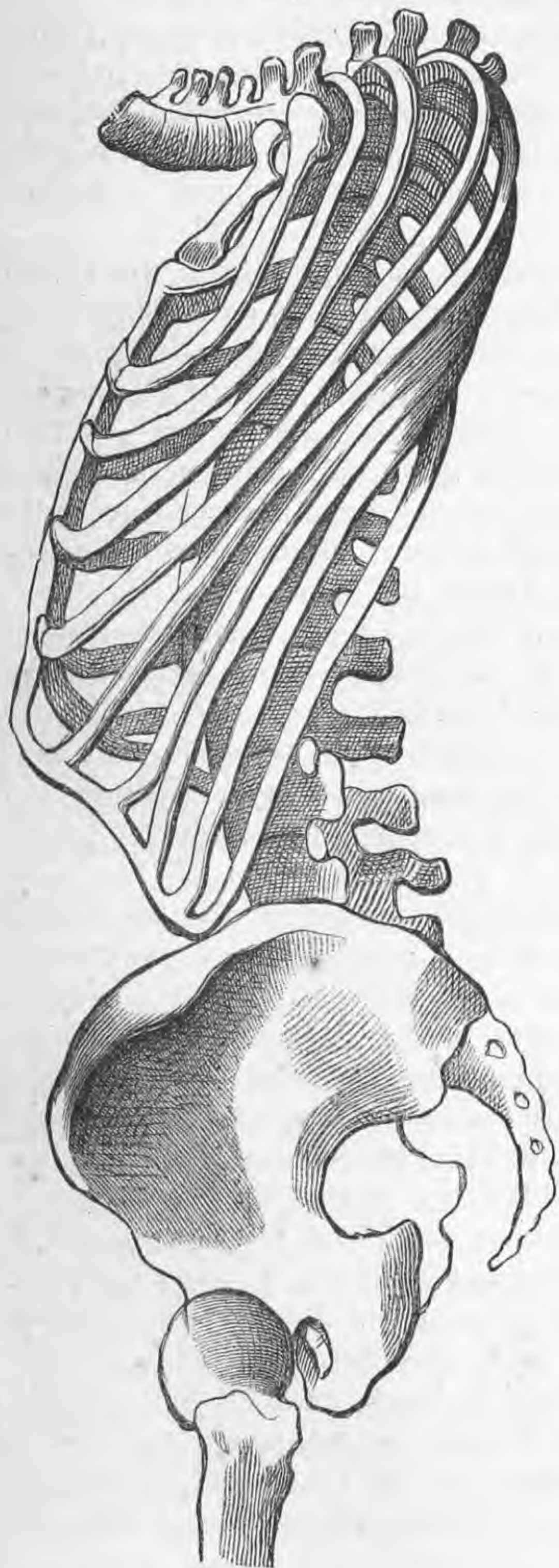



Fig. 111.

Fig. 112.

Quando la sede della gibbosità è nella sezione superiore del segmento toracico, il torace si altera in senso quasi opposto al precedente, (Fig. 114 secondo il LANNELONGUE dal Museo del DUPUYTREN). In questo caso il diametro antero-posteriore della gabbia toracica diminuisce considerevolmente, lo sterno si avvicina di molto alla superficie anteriore della colonna

Fig. 113.

Fig. 114.

vertebrale e contemporaneamente si sposta in giù. In tal caso la compensazione si effettua mediante l'aumento della lordosi del segmento cervicale sopragibboso, mentre quello toracico medio e inferiore sottostante alla gibbosità partecipa poco alla compensazione. L'abbassamento delle costole e del manubrio dello sterno, dovuto all'inflessione in avanti del segmento toracico superiore al disopra della gibbosità, avviene anche per la posizione delle costole inferiori, la cui inclinazione in basso ed in avanti cresce considerevol-

mente. Per l' abbassamento patologico delle costole si spiega l' appiattimento del torace da avanti indietro.

Per l' inflessione cifotica della colonna lombare l' altezza del cavo addominale diminuisce sensibilmente ed i fianchi si perdono del tutto. L' apertura toracica inferiore è inclinata in basso ed in avanti (eventualmente in tal modo che le estremità anteriori delle costole poggiano sulle creste iliache) e forma una tettoia a mò di tabernacolo della parete anteriore dell' addome, che talora è suddivisa da una plica cutanea trasversale, nella cui profondità si stabiliscono degli eczemi ostinati. Le gambe relativamente troppo lunghe, le braccia lunghe e penzoloni, la gobba anteriore e posteriore, che nella linea mediana forma il tronco ripiegato su sè stesso, il capo inclinato un pò indietro (lordosi delle vertebre cervicali) sembra come incuneato tra le spalle, caratterizzano i sintomi esterni dei cifotici.

Il WITZEL mette in rilievo le importanti alterazioni che si verificano nella conformazione della faccia e della scatola cranica. Il capo diventa eminentemente cifotico, il diametro mento-occipitale sembra molto allungato, il fronto-occipitale accorciato. Il WITZEL tende a riportare queste alterazioni alla posizione di iperestensione della testa, nella quale lo scheletro del viso in sviluppo viene prolungato in basso dalle parti molli della regione anteriore del collo. Non si può decidere se quì si tratti di un fatto determinato dalla posizione della testa permanentemente alterata, come il NICOLADONI ha esaurientemente spiegato per le asimmetrie del cranio nel torcicollo.

Anche il bacino subisce delle alterazioni nella cifosi, specialmente del segmento lombare inferiore, supposto che le sue parti sieno colpite ancora nel periodo di sviluppo, e quindi plastiche. Il cosidetto " bacino cifotico " del ROKITANSKY ha la forma di una sella e presenta un aumento nel diametro retto del distretto superiore, ed un restringimento specialmente nel diametro trasversale del distretto inferiore per la convergenza delle due pareti laterali.

Le alterazioni di forma del bacino debbono attribuirsi alle modificate condizioni di gravità, che risultano dalla posizione orizzontale del medesimo, dovuta alla cifosi del segmento lombare inferiore. Quindi il sacro è situato perpendicolarmente, la sua faccia superiore insieme al promontorio è spinta indietro pel peso, ed il diametro retto del distretto superiore si allarga. Lo spostamento del sacro indietro ha per effetto l' allontanamento delle squame delle ossa iliache e l' avvicinamento delle due tuberosità sciatiche.

Secondo la statistica del MENZEL dell' Istituto patologico di Vienna le vertebre vanno soggette alla carie più delle altre ossa (tra 52,256 sezioni si trovarono 702 casi di carie della colonna vertebrale di fronte, p. es. a 238 casi della stessa affezione dell' articolazione del ginocchio). La carie vertebrale costituiva il 35,2 $^0/_0$ di tutte le autopsie, cifra che tenuto conto della circostanza che si trattava quasi esclusivamente di adulti, deve ritenersi piuttosto bassa anzichè troppo alta. Il MÜNCH calcola la frequenza della carie vertebrale a 33·6 $^0/_0$. (Il NEBEL ed il MOHR tra 1957, e rispettivamente 2988 sezioni dell' Ospedale di Amburgo e di Würzburg trovarono solo 82, rispettiv. 61 casi di carie vertebrale).

La frequenza relativa delle carie nelle diverse vertebre è molto variabile. Secondo il BILLROTH la massima parte di queste affezioni si sviluppa nella colonna toracica, come il segmento più lungo di tutta la colonna vertebrale. Più frequentemente sono affette la 2ª cervicale e la 6ª toracica, poi la 5ª, la 7ª e l' 8ª toracica e così di seguito, solo più tardi le vertebre lombari.

Secondo il MOHR è colpita più spesso la colonna toracica (33 volte su

56 sezioni), poi le vertebre lombari (27 volte), infine le cervicali (12 volte) e da ultimo il sacro (8 volte). La frequenza con cui sono affette le singole sezioni della colonna vertebrale si deduce quindi dal numero delle vertebre che la costituiscono. In quanto alle vertebre, secondo il MOHR, è colpita molto più frequentemente delle altre la prima lombare.

Secondo la statistica del NEBEL l'affezione della colonna lombare è di gran lunga la più frequente e in tutte le tre sezioni della colonna vertebrale la scala di frequenza del morbo sale da sopra in sotto.

Secondo il BEHREND la colonna toracica media e inferiore, e secondo l'HUETER questa e la sezione lombare superiore sarebbero colpite più spesso.

La grande maggioranza dei casi clinici riguarda proprio le sezioni inferiori della colonna vertebrale che risentono più fortemente il peso del corpo.

Riguardo al sesso le statistiche indicano una maggiore frequenza della malattia nel sesso maschile. In generale sotto questo rapporto non v'è una notevole differenza.

La carie della colonna vertebrale è senza dubbio una malattia a preferenza della tenera età, che si manifesta più spesso dai 2 fino ai 6 anni; mà le età successive (dai 20 ai 40 anni) non sono affatto risparmiate, anzi essa costituisce una malattia frequente negli adulti.

La cifosi del POTT molto sovente dà luogo alla formazione di ascessi. I dati statistici su questo punto poco concordano tra di loro. Fra 61 autopsie il MOHR trovò 30 ascessi per congestione, il NEBEL tra 82 ne rinvenne persino 56. In 54 ammalati il NEBEL osservò 24 ascessi per congestione. S'intende facilmente che le osservazioni cliniche in proposito hanno poco valore, perchè solo i grandi ascessi migratorî possono essere diagnosticati. Nel cavo toracico gli ascessi sfuggono anche alla più esatta osservazione, giacchè essi spesso si arrestano alle piccole dimensioni e raggiungono appena la grandezza di una mela. Secondo il LANNELONGUE nel morbo del POTT gli ascessi sono tanto frequenti, che possono riguardarsi come la regola. Tra più di 100 osservazioni proprie il LANNELONGUE in un solo caso non trovò la formazione di ascesso ed anche questo caso era dubbio.

La distruzione della carie solo di rado si limita ad un corpo vertebrale. Ordinariamente sono attaccati due, tre corpi vertebrali vicini. In un caso il NEBEL trovò affette tutte le vertebre cervicali, in due casi tutte le vertebre toraciche. Il BOUVIER fra 81 casi osservò che erano lese 31 volte 1 o 2 vertebre, 26 volte 3, 4 e 5 vertebre e 24 volte più di 5.

La gibbosità si manifesta con varia frequenza nei diversi segmenti della colonna vertebrale. Secondo la statistica del BOUVIER la gibbosità manca nel collo nei $^2/_3$ dei casi, e dessa è anche più incostante nel segmento lombare. Quivi si osserva in poco più della metà dei casi.

Sembra che questo fatto debba attribuirsi alla circostanza, che le vertebre lombari hanno un diametro trasversale più grande e l'affezione ossea si diffonde più alla superficie superiore di esse.

Nel segmento toracico al contrario raramente manca la gibbosità (in $^1/_5$ delle osservazioni).

Anche relativamente agli ascessi v'è una certa differenza per i singoli segmenti della colonna vertebrale, in quanto che quelli si manifestano quasi sempre nel collo ed ai lombi, mentre nella sezione toracica molto spesso rimangono nascosti.

All'autopsia si trova ordinariamente come causa della morte la tubercolosi pulmonare o la tubercolosi generalizzata, la meningite tubercolare,

le affezioni del midollo spinale e la degenerazione amiloide degli organi addominali.

Sintomi e diagnosi. I primi segni della carie vertebrale sono oscuri e per lo più male interpretati. La diagnosi precoce della malattia è della massima importanza pel medico di famiglia, che purtroppo spesso si sbaglia. A un trauma pregresso (secondo il TAYLOR nel 53 % dei casi) sovente se ne attribuisce l'origine. Ma è molto più importante di rilevare nell'anamnesi il dato ereditario.

Proprio come nella coxite incipiente la fissazione muscolare dell'articolazione affetta (movimento del bacino) è il momento decisivo per la diagnosi, così la fissazione muscolare di una parte o di tutta la colonna vertebrale deve considerarsi come il sintoma principale della spondilite incipiente. Una certa rigidità nel portamento, una ripugnanza insolita, non naturale, del bambino a muoversi, il girarsi tutto di un pezzo, come se la colonna vertebrale fosse un bastone rigido, il tenersi lontano dagli usati giuochi, cercando giovarsi di ogni occasione per sostenere in qualche modo il tronco con le mani, faranno subito sospettare al medico oculato un'affezione infiammatoria delle vertebre, e questo sospetto aumenta pel malumore del bambino, che prima era allegro, e perchè grida quando lo si abbraccia incautamente o quando dorme. Di tutti i movimenti della colonna vertebrale la flessione in avanti è quella più ostacolata. I bambini compiono in un modo caratteristico il noto esperimento di far raccogliere una chiave o simili dal suolo, essi flettendo le articolazioni delle anche e delle ginocchia si accoccolano vicino all'oggetto e vi arrivano con la mano, mentre la colonna vertebrale si mantiene quanto più è possibile immobile. Inducendo bambini ad incurvare allo innanzi la colonna vertebrale, si può talvolta osservare che un dato segmento della medesima resta fisso, e le apofisi spinose conservano la stessa distanza le une dalle altre. In un determinato momento della inflessione anteriore, i bambini gridano, anche repentinamente e afferrano con le manine le loro cosce. I dolori nell'epigastrio e nell'addome quando essi tossiscono, starnutano, ridono, singhiozzano ecc. sono degl'indizii molto sospetti.

Del resto bisogna riflettere, che in non rari casi questa limitazione dei movimenti è straordinariamente lieve, anzi talora manca del tutto. I bambini si lamentano poi anche nei movimenti passivi della colonna vertebrale di leggieri dolori localizzati. Solo di rado i piccoli infermi avvertono dolore tentando di flettere delicatamente indietro la colonna vertebrale. In altri casi al contrario sono dolenti soltanto le flessioni laterali.

Nella spondilite lombare incipiente si osserva talora, che i bambini non soffrono affatto quando stanno in piedi, al contrario avvertono forti dolori se sono seduti; perchè nel primo caso si determina ai lombi una lordosi, nel secondo una cifosi, per la quale le vertebre affette sono esposte ad un peso maggiore.

Va notato che spesso le giovanette durante il periodo del loro sviluppo si lamentano di dolori fra le scapole o al dorso o nei lombi, che potrebbero far pensare ad una incipiente infiammazione. Di regola i movimenti attivi e passivi non aumentano il dolore, anzi spesso lo alleviano. In mancanza di una migliore interpetrazione si designano questi dolori volgarmente come dolori di crescenza, se non v'ha una scoliosi incipiente. Non di rado ho visto che tali ragazze vennero per settimane raffreddate col ghiaccio nel letto, sino a che il successo di una leggiera ginnastica della colonna vertebrale dimostrò in modo molto rapido che quei timori non avevano alcun fondamento.

Spesso si osserva nei bambini una posizione del capo a zig-zag, giacchè

essi stanno con le articolazioni delle anche e delle ginocchia un pò flesse e per dare un appoggio alla parte superiore del corpo puntellano le mani contro la faccia anteriore delle cosce. Invitati a mantenersi dritti o nel rizzarsi portano il tronco in alto facendo leva in successivi punti di appoggio sulla coscia.

La carie della colonna vertebrale si ritiene a ragione una malattia dolorosa, ma vi sono non rari casi, in cui i bambini, specialmente in campagna, compiono tutto il processo spesso con grave deformazione della colonna vertebrale, senza lagnarsi di dolori. Ordinariamente i pazienti accusano dolori all'addome, al sacro, al dorso ecc. Gli adulti descrivono il dolore come una pressione sorda nella profondità, che con le pulsazioni, specialmente dopo i pasti, si accresce ed è molesta meno per la sua intensità che per la sua persistenza.

I bambini in cui si sospetta la spondilite fungosa non di rado si veggono floridi, ma non bisogna farsi illudere da ciò, anche quando l'anamnesi non dà precedenti ereditarî.

Se vi sono leggieri dolori spontanei, si cerca di provocarli a scopo diagnostico nel modo più innocuo. S'intende che il bambino dev'essere svestito completamente e prima dell'esame speciale bisogna osservarlo per lungo tempo nei suoi atteggiamenti. Strisciando e comprimendo fortemente col dito lungo la serie delle apofisi spinose, d'ordinario la vertebra affetta è dolente, e la sua apofisi spinosa di solito non è prominente. Se no, *una breve e netta percussione nel punto sospetto certamente provocherà il dolore*. Il metodo del COPELAND di trovare il dolore localizzato con una spugna bagnata nell'acqua fredda, è poco positivo; il ROSENTHAL e SEELIGMÜLLER consigliano la corrente galvanica come sottile mezzo diagnostico. Con una corrente debole si applica il catode stabilmente sull'epigastrio, mentre l'anode (un grosso e umido elettrode a spugna) si porta lentamente e uniformemente sulle apofisi spinose. Nel punto della lesione si ha una chiara sensazione dolorosa (SEELIGMÜLLER). È assolutamente *vietato* di prendere il paziente per le spalle o pel cocuzzolo ed esercitare una repentina e violenta pressione in giù o di lasciarlo cadere da una piccola altezza, a meno che, avendo ottenuto un risultato *del tutto negativo* con i metodi più miti (pressione e percussione locale), non si volesse dissipare ogni preoccupazione.

Una piccola prominenza di un'apofisi spinosa sulla serie delle apofisi vicine toglie qualsiasi dubbio esistente. Se questa piccola gibbosità *non è ancora* apprezzabile in posizione eretta (specialmente nel segmento lombare), sfuggirà appena ad un'attenta osservazione, se si fa flettere innanzi il tronco, anche se la flessione non si può compiere completamente.

Soltanto in rari casi possono darsi delle difficoltà di diagnosi differenziale per determinare la natura di una gibbosità. Lasciando da parte la gibbosità traumatica consecutiva a frattura o lussazione della colonna vertebrale, in un dato caso la diagnosi potrebbe oscillare tra il carcinoma metastatico della colonna vertebrale e la carie, se si tratta di vecchi. Si è inclinati a considerare una deformità che insorge quando v'ha la diatesi carcinomatosa come dovuta a metastasi del carcinoma e forse non si riconosce una vera carie (come nella comunicazione personale del PHELP [New-York]). Siffatti errori molto rari nel caso speciale talvolta si possono appena evitare. In generale si terrà per fermo, che le metastasi carcinomatose nella colonna vertebrale sono per lo più associate a dolori atroci, mentre la carie delle vertebre negli adulti è in generale meno dolorosa che nei bambini. Inoltre la infiltrazione carcinomatosa solo in rari casi produce una gibbosità.

La differenza tra la cifosi rachitica arcuata del segmento lombare e la

carie cifotica, che quivi si manifesta pure spesso in forma arcuata, non sarà difficile a stabilirsi per la fissazione muscolare e per la dolentia nell'ultimo caso e dalla facoltà di compensare abbastanza senza dolore la deformità, anzi di correggerla eccessivamente, facoltà di cui gode la cifosi rachitica. Oltreacciò l'arco in questa è sempre più lungo e più spianato che nella carie della colonna lombare.

Si è imbarazzati nella diagnosi anche nel caso in cui l'apofisi spinosa della vertebra prominente (7ª cervicale) forma l'apice di una incipiente gibbosità, poichè essa nello stato normale è sporgente. Quando manca il dolore ecc. la diagnosi di carie viene assicurata da un'accentuazione della lordosi cervicale, e da un appianamento iniziale della cifosi toracica (incipiente curva di compensazione).

Talora si trova questa o quella apofisi spinosa più sporgente, senza che vi sieno altri sintomi. Allora ciò dipende da una particolarità dell'individuo.

La gibbosità può variare nella sua forma esterna. Raramente una sola apofisi spinosa sporge sulle altre vicine, d'ordinario 2—4 e più apofisi spinose costituiscono l'angolo cifotico, in cui la distanza di un apice dall'altro è abnormemente aumentata. Nelle grandi cifosi piuttosto arcuate la linea che riunisce le apofisi spinose è interrotta. A seconda di questo carattere della gibbosità si sospetta che il morbo abbia colpito una sola o più vertebre vicine affette in grado diverso.

Sebbene la curva cifotica in sostanza cada nel piano sagittale mediano, pure s'incontrano spesso delle inclinazioni con leggiera deviazione laterale, ed uno dei sintomi iniziali più salienti è uno speciale atteggiamento del corpo, rigido, scoliotico, inclinato ordinariamente verso l'uno o l'altro lato (spostamento laterale della parte superiore del corpo sul bacino). In tali casi si potrà concludere per una localizzazione un pò laterale del focolaio morboso nel corpo delle vertebre.

Principalmente al collo di regola nell'infiammazione florida si constata anche una tumefazione delle parti molli, che pertanto manca quando sono affette le vertebre più profonde.

Per la sede inaccessibile dei corpi vertebrali nell'interno della cavità toracica e addominale è chiaro che non si riconosce subito la formazione eventuale di un ascesso. La percussione quì per ragioni ovvie può dare uno scarso aiuto. In casi rari una notevole raccolta purulenta innanzi alle vertebre toraciche superiori nel mediastino superiore ha dato luogo a grave dispnea, che rese necessaria una tracheotomia (GEMMEL).

Di regola l'ascesso non si rileva prima che sia disceso nella cavità addominale e si può, con le pareti dell'addome rilasciate, palpare come un tumore che poggia sui corpi vertebrali, ora sferico, ora allungato, e più o meno teso.

Quando è affetta la colonna lombare la flessione permanente dell'articolazione dell'anca, mantenuta dall'azione muscolare, suscita il sospetto che si formi un ascesso, però questa contrattura in flessione dell'anca può esistere e diventare permanente, senza che si sviluppi un ascesso apprezzabile dall'esterno. Si può facilmente evitare di scambiare questa contrattura con la coxite, quando si pensi, che in questo caso la posizione dell'articolazione non è del tutto fissa, ma che è solamente ostacolata la estensione. Inoltre quì si tratta di una semplice contrattura in flessione, manca la rotazione, nonchè l'abduzione o l'adduzione. Il trocantere non è molto spostato in sopra. Del resto già la semplice ispezione basta per differenziare la diagnosi. La flessione coxitica è sempre compensata da una lordosi lombare accentuata,

ciò che manca nella contrattura psoitica dell' articolazione per affezione delle vertebre lombari, o non è assolutamente possibile quando è già sviluppata la cifosi del segmento lombare. Quindi stando in posizione eretta il bambino affetto dalla cosidetta contrattura psoitica deve porre la gamba flessa innanzi all' altra (v. Fig. 110). Mettendo con forza le due estremità inferiori parallele tra loro deve per contrario risultarne un' inclinazione in avanti della parte superiore del corpo corrispondente al grado di flessione dell' articolazione — un atteggiamento, che non si osserva mai nella coxite.

Si può facilmente distinguere la cosidetta sacro-coxalgia dalla coxite, con la quale essa ha una certa somiglianza per l' abduzione della gamba ammalata, per l' abbassamento della metà corrispondente del bacino, come pure per la claudicazione, se si riflette che nella sacro-coxalgia i movimenti dell' articolazione dell' anca sono liberi e che la sensibilità alla pressione è limitata alla regione della sincondrosi sacro-iliaca.

Quando il pus discende più in basso e si pone sulla squama dell' iliaco, la maggiore resistenza, che si avverte comprimendo le pareti addominali contro la profondità della fossa iliaca, metterà subito in chiaro quel che si desidera sapere. Se l' ascesso retro-peritoneale sale dalla fossa iliaca lungo la parete anteriore dell' addome, la sua presenza si rivela anche senza l' aiuto della palpazione all' occhio esperto, pel fatto che i movimenti respiratorii della parete addominale si estendono sino al limite superiore dell' ascesso, mentre quelle parti dei comuni integumenti che ricoprono l' ascesso rimangono immobili, un sintoma questo, su cui l' ALBERT rivolge una particolare attenzione. La compressione dell' uretra da un ascesso pelvico può dar luogo ad un' idronefrosi.

L' ascesso per congestione pervenuto alla superficie del corpo rappresenta un tumore rotondeggiante ricoperto di cute normale, indolente, fluttuante, non di rado riducibile con la pressione. Se l'ascesso è situato sulla coscia, per mezzo della pressione lo si può in parte svuotare nel bacino, in cui si può constatare con l' esame bimanuale il simultaneo ingrossamento della porzione iliaca del sacco. Un leggiero arrossimento e assottigliamento della cute al disopra del polo del tumore accennano all' imminente perforazione.

Di grande importanza diagnostica sono i sintomi che si riferiscono ad una partecipazione del midollo spinale. A questo proposito l' esperienza insegna che vi sono dei casi, nei quali i sintomi spinali precedono la malattia e costituiscono i sintomi principali, mentre i sintomi locali mancano e l'affezione delle vertebre non si rivela con alcun segno importante. La qual cosa si osserva specialmente negli adulti, nei quali la cifosi non si verifica o solo molto tardi. Nel maggior numero dei casi ai sintomi della carie vertebrale esistenti già da lungo tempo si aggiungono d' ordinario lentamente, di rado in modo repentino, i sintomi dell'affezione spinale. Molti casi (forse la grande maggioranza) decorrono senza notevole compartecipazione del midollo spinale. A tale proposito risulta dalla statistica del BOUVIER che le paralisi nelle affezioni delle vertebre cervicali mancano nella metà dei casi, in quelle delle vertebre lombari nei $^{7}/_{8}$ dei casi, mentre quando la carie vertebrale è localizzata nella colonna dorsale si osservano paralisi in più della metà di tutti i casi.

Le alterazioni spinali che si hanno nella carie vertebrale consistono ora nella lesione delle radici nervose (sintomi radicolari), ora sono la conseguenza della lesione delle vie di trasmissione e dei centri che si trovano nel midollo spinale.

I sintomi radicolari possono essere provocati sia dalla compressione che

i nervi subiscono nel passare o attraverso la dura madre ispessita per pachimeningite o attraverso i forami intervertebrali, sia dalla propagazione dell' infiammazione ai nervi. Questi sintomi radicolari possono precedere di molto l' inizio degli speciali sintomi spinali e consistono in pseudonevralgie lungo il decorso del nervo compresso, in iperestesie della pelle nel territorio di distribuzione del medesimo, in anestesie per forte compressione su i nervi (anestesia dolorosa), dolore a cintura specialmente quando la sede del morbo è al dorso, in dolori irraggiantisi nelle braccia nell'affezione dei nervi che partono dalla zona della intumescenza cervicale, in paralisi di natura periferica, che ora colpiscono singoli gruppi muscolari, ora tutta l' estremità, ecc. Nei muscoli colpiti da paralisi periferica si verifica subito la reazione degenerativa e l'atrofia relativamente rapida quando v'è completa abolizione dei riflessi.

L' Ogle ed Eulenburg nella carie vertebrale cervicale hanno talvolta osservato dei sintomi oculo-pupillari (midriasi spastica o miosi paralitica). Essi sono determinati da irritazione o paralisi delle fibre oculo-pupillari che attraverso le radici del midollo cervicale passano nel simpatico cervicale.

L' affezione delle radici che emanano dal rigonfiamento lombare può dar luogo a dolori simili alla sciatica. Nel caso che siano affette le vertebre lombari medie ed inferiori certo il midollo spinale non può più partecipare al processo morboso, ma possono insorgere delle paralisi periferiche per la compressione dei nervi che costituiscono la *cauda equina*. Specialmente nelle paralisi periferiche da parecchi autori furono osservati dei disturbi vasomotorî, delle eruzioni vescicolari ed anche delle escare gangrenose sulla pelle.

La lesione delle vie di trasmissione e dei centri che si trovano nel midollo stesso consiste nella paraplegia, ed il disturbo colpisce a preferenza la motilità, mentre la sensibilità è alterata solo in grado leggiero e spesso è apparentemente illesa. Ad un esame accurato pertanto si trova al disotto della zona della malattia quasi sempre una leggiera iperestesia per tutte le specie di sensazioni (Renz) o un rallentamento nella propagazione dell' impressione sensitiva. Purtuttavia raramente la sensibilità subisce notevoli alterazioni. Questo fatto si spiega pel fatto, che, come si osserva anche nelle paralisi da compressione dei nervi, i nervi sensitivi di fronte alla compressione sono più resistenti di quelli motori (Strümpell).

La paralisi motoria secondo il grado della compressione del midollo può presentare tutte le gradazioni da una leggiera paraparesi alla completa paraplegia.

Dobbiamo rivolgere una speciale attenzione al modo di comportarsi dei riflessi tendinei. Se la paralisi è dovuta ad una interruzione delle vie di trasmissione del midollo, ciò che specialmente per l' estremità inferiore succede quando la malattia è localizzata nel midollo cervicale o dorsale, si verifica costantemente un aumento dell' eccitabilità dei riflessi. Cercando di provocare il riflesso patellare o il fenomeno del piede la gamba ha dei veri crampi. Se gl' infermi possono ancora camminare, o per dipiù, se essi ricominciano a camminare dopo che v' è stata una completa paraplegia, o le gambe compiono dei movimenti tremolanti per i riflessi tendinei che si provocano nel cammino, o l' andatura per gli spasmi riflessi nella muscolatura è un po' rigida ed a scatto (andatura spastica). Più tardi si osserva che gl' infermi non sono più in grado di muovere regolarmente la gamba in una data direzione; ma essa subisce piuttosto, contro il volere ed il potere dell' infermo, una repentina deviazione, che spesso corrisponde alla contrazione degli adduttori.

Finalmente l'ammalato perde sempre più ogni predominio sulla muscolatura delle estremità inferiore, si ha completa paraplegia. Sovente le paralisi sono dapprima flaccide, non si incontra nessuna resistenza nei movimenti passivi delle estremità. Ulteriormente si verificano i crampi dolorosi e le contratture toniche. Le estremità inferiori si mantengono del tutto rigide con le articolazioni dell'anca, del ginocchio e del piede in estensione (piede a punta); o spesso si richiede non poca forza per vincere la resistenza della muscolatura. Prima o dopo si determina anche una contrazione tonica dei flessori delle articolazioni, dopo che già precedentemente alla minima occasione (leggiero contatto, rimozione delle coltri ecc.) si erano manifestati dei crampi rapidi e di solito dolorosi nei flessori. (L'A. ha in osservazione un bambino, che da due anni sta col mento al disotto delle ginocchia sollevate). Il KÖNIG e SCHEDE osservarono un caso in cui flettendo o estendendo passivamente fino ad un certo grado la coscia questa scattava nella massima flessione od estensione. Queste contratture spastiche in generale sono di prognosi infausta.

L'eccitabilità elettrica rimane integra in tali casi di paralisi spastica, la cui causa risiede solamente in un'interruzione delle vie conduttrici del midollo spinale e non in una lesione dei centri; non si verifica l'atrofia nevrotica dei muscoli.

Nella spondilartrite cervicale con inclinazione del capo verso il lato sano e torsione del medesimo dalla parte affetta si osservano anche delle paralisi incrociate, che riconoscono per causa la compressione di una metà laterale del midollo cervicale superiore. Per es. quando è colpita la metà sinistra del segmento superiore della colonna cervicale, possono trovarsi emiplegia motoria a sinistra ed emiplegia sensitiva a destra, se il punto dove avviene la compressione è situato al disotto dell'incrociamento delle vie motrici e al disopra di quello delle vie sensitive.

Se la paralisi è dovuta ad una compressione sui centri, che per l'estremità superiore sono nell'intumescenza cervicale, e per le inferiori nell'intumescenza lombare, la paralisi rimane flaccida; mancano del tutto i riflessi tendinei, e non si hanno contratture; in simili casi si avvera inoltre l'atrofia dei muscoli paralizzati e la comparsa della reazione degenerativa. Quando l'affezione è nel midollo cervicale, può manifestarsi contemporaneamente la paralisi flaccida, atrofica nelle estremità superiori, per lesione dei centri, e la paralisi spastica nelle estremità inferiori per lesione delle vie conduttrici. Innanzi tutto la paralisi si presenta nelle braccia, e solo quando aumenta la compressione del midollo spinale è lesa anche la conducibilità delle fibre che l'attraversano per le estremità inferiori (STRÜMPELL). Nei casi gravi la paralisi sensitiva e dello sfintere che complicano quella motrice rendono la paraplegia più completa.

Lo stato deplorevole dei bambini paraplegici diventa veramente orribile per la paresi o paralisi della vescica e del retto che si può associare all'affezione spinale. Se questa si trova alla metà circa della sezione cervicale, lo svuotamento della vescica si rende difficile per effetto di uno stato spastico permanente. L'involontaria emissione dell'urina, che allora si osserva, si spiega pel traboccare della vescica ripiena (CHARCOT). Quando l'affezione spinale è in basso può verificarsi la paralisi permanente degli sfinteri, e le urine e le fecce si emettono involontariamente. Quando v'è paresi della muscolatura vescicale i bambini, premendo con le loro mani sulla regione soprapubica, aiutano la minzione.

I comuni integumenti in tutti gli arti paralizzati diventano gradata-

mente aridi, pieni di screpolature, sottili e lucenti. Talora delle nevralgie articolari transitorie o delle artriti essudative modificano il quadro morboso.

La sintomatologia della carie sotto-occipitale è così caratteristica, che spesso basta guardare una sola volta tali ammalati per fare la diagnosi ed il principiante non si dimenticherà mai un caso simile visto per la prima volta. Per l'azione riflessa dei muscoli il capo è unito al tronco in un tutto immobile. Se s' invita l'ammalato a guardare un oggetto situato lateralmente a lui, egli si gira intorno al suo asse longitudinale, senza muovere isolatamente il capo sul collo (proprio come suol fare un paziente, che soffra di una violenta emicrania) e volge la parte anteriore del suo corpo verso l'oggetto. Nella posizione orizzontale i pazienti cercano di fissare per quanto è possibile il loro capo e nel sollevarsi lo afferrano cautamente indietro con le mani. Anche nel camminare, nel sedersi ecc. cercano di evitare le scosse brusche, tenendo il capo tra le mani. (Gli stessi fatti si osservarono nel sarcoma del processo odontoide). Intanto in alcune circostanze anche gl'infermi, che soffrono di carie dei corpi vertebrali situati profondamente, presentano dei sintomi affatto identici. Alcuni pazienti non possono stare coricati e si sentono benissimo quando sono in piedi, perchè nella posizione orizzontale riesce a loro meno bene di conseguire sul soffice cuscino la conveniente fissazione del capo. Per facilitare l'immobilizzazione del capo, gl' infermi talora l' inclinano di lato e lo sorreggono sollevando le spalle ecc.

Le alterazioni di forma della parte più alta della nuca si limitano innanzi tutto ad una tumefazione dura e dolente delle parti molli. Se si verifica a poco a poco uno spostamento del capo in avanti, l' apofisi spinosa dell' epistrofeo, che in condizioni normali non si scorge, sporge dal solco sottoccipitale della nuca, la protuberanza dell'occipitale appare meno evidente, mentre il mento sporge molto di più sulla superficie anteriore del collo (VOLKMANN).

I disturbi incipienti nella deglutizione e nella respirazione fanno supporre la presenza di un ascesso retrofaringeo (*Angina Hippokratis*). La diagnosi di questo è facile per la convessità che forma la parete posteriore della faringe. Nel comprimere il tumore fluttuante il dito urta profondamente contro la parete anteriore della colonna vertebrale. Talvolta la voce del paziente ha uno speciale timbro belante.

Intanto nel segmento cervicale non si hanno solamente le deviazioni cifotiche per l'affezione dei corpi vertebrali, ma anche le affezioni delle porzioni laterali delle vertebre, specialmente delle articolazioni laterali, che s'accompagnano con incurvamento scoliotico. Il VOLKMANN specialmente fece notare, che alcune di queste affezioni non erano di natura tubercolare, in favore della quale ipotesi non parla solo la rapidità del decorso, ma pure la completa *restitutio ad integrum*. Purtroppo però questi casi formano la minoranza, di fronte alle affezioni tubercolari che decorrono con distruzione purulenta delle parti laterati delle vertebre. L' affezione insorge spesso in modo subacuto, talora dopo malattie infettive o lievi distorsioni. In molti casi è difficile differenziare se si ha che fare con un' artrite o con un' affezione muscolare reumatica. In quest'ultimo caso si conserva la rigida posizione scoliotica del collo per rilasciare i singoli muscoli affetti da reumatismo, ed è innanzi tutto importante per la diagnosi l' enorme dolentia dei muscoli alla pressione, mentre la sensibilità delle ossa alla pressione non è rilevante ed è possibile imprimere dei movimenti passivi alle vertebre cervicali nel senso della contrazione dei muscoli affetti (ALBERT).

Nell'affezione delle articolazioni laterali delle vertebre cervicali la posizione scoliotica del collo (*Caput obstipum* infiammatorio) è mantenuta stabilmente, i movimenti passivi sono del tutto impossibili, le porzioni laterali delle vertebre cervicali sono molto sensibili alla pressione e tumefatte nella convessità dell'incurvamento del collo.

Alcune affezioni di questa specie migliorano per poco tempo, per recidivare di nuovo, mentre l'infiammazione dura delle parti molli cresce sempre e da ultimo l'ascesso che si sviluppa spiega chiaramente la natura della causa morbosa. L'inclinazione laterale del collo in tali casi (di *caput obstipum osseum*) raggiunge spesso un enorme grado, sicchè l'orecchio poggia quasi sulla spalla. Sul lato convesso ed ammalato del collo decorrono i muscoli atrofici e fortemente distesi (Fig. 115). Spesso all'inclinazione laterale del collo si associa una torsione d'ordinario insignificante del capo verso il lato opposto.

Fig. 115.

Se tali casi guariscono, la scoliosi cervicale infine sarà rivolta al lato opposto per effetto dei vuoti ossei determinati dalla distruzione cariosa. Le cicatrici situate sulla convessità dell'incurvamento, retratte a forma di sella ed aderenti alle ossa, non lasceranno alcun dubbio sulla natura del processo morboso decorso. L'anchilosi completa della colonna cervicale potrebbe appena permettere di scambiare questo torcicollo osseo con un torcicollo muscolare inveterato. In questo la deviazione si può accrescere in ispecie passivamente e vi è un rapporto costante tra l'inclinazione laterale delle spalle e la torsione e l'estensione del capo, mentre nel torcicollo osseo prevale la sola deviazione laterale della colonna cervicale. Oltreacciò nel torcicollo muscolare lo sterno-cleido-mastoideo del lato concavo sporge come un cordone fortemente teso.

Il decorso della carie vertebrale è in generale cronico. Dai primi sintomi iniziali alla completa guarigione trascorre nei bambini talora uno fino a due anni e più. Raramente si osserva nei bambini un decorso subacuto, che con sintomi febbrili per la complicazione della tubercolosi ge-

neralizzata, arriva rapidamente alla morte, prima che si potesse determinare una deformità.

Si raccomanda di distinguere lo stadio dei sintomi iniziali da quello della formazione della gibbosità. Con questa si ha la formazione di ascesso visibile dall' esterno e nei casi gravi eventualmente si hanno le paralisi.

Nei bambini la gibbosità che si manifesta relativamente presto e che si riconosce facilmente per la flessione anteriore non lascia a lungo dubitare sulla natura dei sintomi iniziali. Negli adulti al contrario il decorso è incomparabilmente più lento e dura parecchi anni, prima che la formazione della gibbosità diventi evidente. Secondo il BOUVIER questa si sviluppa negli adulti al massimo nei $^2/_5$ dei casi, mentre nei bambini è pressochè costante.

La flessione della colonna vertebrale si effettua molto lentamente, senza dolori locali; importa rilevare che l'incurvamento può accrescersi anche se il bambino sta permanentemente a riposo.

In casi rari la gibbosità si forma repentinamente in seguito a frattura degli avanzi dei corpi vertebrali cariati, ancora resistenti. Se allora si ha compressione del midollo spinale per pezzi ossei e masse fungose spinte in dietro nel canale vertebrale, può manifestarsi una paralisi momentanea delle estremità inferiori. Lo schiacciamento della midolla allungata in seguito a spostamento del capo, a compressione di uno stravaso dell'arteria vertebrale corrosa ecc. può produrre una subitanea paralisi totale e la morte.

Fig. 116.

Aumentando la gibbosità hanno luogo nell'ulteriore decorso, al disopra e al disotto dell'incurvamento, le curve lordotiche in senso inverso e le già descritte alterazioni secondarie nel resto dello scheletro. In rari casi la compensazione è incompleta, come p. es. nella cifosi del segmento cervicale medio o superiore. Il capo si abbassa sempre più, in modo che da ultimo il mento si trova sul giugulo e può dar luogo quivi a decubito; la nuca presenta una cifosi arcuata, sulla quale i muscoli cervicali atrofici sono passivamente distesi. L'ammalato non è in grado, per l'accrescimento della lordosi lombare, di guardare orizzontalmente, sicchè deve sollevare molto la palpebra superiore e rotare i bulbi in sopra, per guardare bene innanzi a sè (Fig. 116).

Si osserva una compensazione insufficiente o al tutto deficiente anche quando la distruzione del segmento lombare più basso ed eventualmente del sacro è estesa, perchè la guarigione avviene con l'anchilosi ad angolo retto tra la colonna vertebrale ed il bacino. S'incontrano degl' infelici in cui il cocuzzolo è costituito dal deretano, e mentre il tronco mantenuto orizzontalmente in avanti deve appoggiarsi a due bastoni, il volto rivolto al suolo può a stento essere un poco sollevato.

In molti casi, specialmente nei bambini, si verifica la " semplice guarigione „ dell'affezione ossea, senza perforazione dell'ascesso. I varî sintomi morbosi, il dolore alla pressione od alla percussione nel punto del ripiegamento diminuiscono gradatamente, l'atteggiamento del corpo diventa più libero, e la mobilità della colonna vertebrale si ripristina per quanto lo permette la gibbosità sviluppatasi. I bambini non sentono più il bisogno di fermarsi e di appoggiarsi, per sostenere il loro tronco e godono di muoversi.

Se si è formato un voluminoso ascesso, la comparsa di questo alla superficie del corpo non determina in nessun modo un peggioramento dello stato dell'infermo, ma al contrario con ciò coincide spesso un alleviamento dei sintomi morbosi generali e locali. I bambini che prima giacevano immobili nei lettini, più tardi vanno intorno con ascessi voluminosi. La raccolta purulenta è il prodotto di un processo, che già ha oltrepassato il suo acme, anzi può essere del tutto guarito. Non di rado negl' interventi operativi si trova la cavità ascessoide chiusa e non in connessione col focolaio morboso. Talora si osserva una diminuzione della sporgenza dell'ascesso già molto pronunziato. In questi casi si può pensare ad un riassorbimento del contenuto liquido, ad un inspessimento dell'ascesso con contemporaneo disseccamento della sorgente purulenta. Sovente la diminuzione dell'ascesso è transitoria, ed esso si rende di nuovo manifesto prima o dopo nello stesso punto o in un punto vicino e da ultimo si perfora all'esterno. Intanto è un'esperienza irrevocabile e da tante parti confermata, che possono spontaneamente scomparire per riassorbimento anche delle grosse saccoccie purulente, specialmente quando migliorano le condizioni generali. L'A. conosce parecchi splendidi casi di questa specie. Per citarne un esempio, egli doveva svuotare con la puntura un voluminoso ascesso iliaco in una ragazza di 15 anni, il quale aveva già fatto bozza sulla superficie anteriore della coscia. Per diverse circostanze l'operazione fu rimandata di parecchie settimane. In questo frattempo l'ascesso era diventato così floscio, che non era più il caso di pensare alla puntura. L'ascesso in breve tempo non si vide più.

Fortunatamente è solo in uno scarso numero di casi che si osservano nel decorso della carie vertebrale delle gravi affezioni spinali con le loro conseguenze. Il rapporto tra queste e la formazione dell'ascesso è incostante. I casi di paraplegie gravi e disperate non presentano spesso per anni degli ascessi. Dall'altra parte dopo la comparsa della suppurazione si osserva che i sintomi spinali regrediscono (WITZEL).

Mentre i disturbi spastici del cammino sono frequenti, solo nella minoranza dei casi si arriva alle paralisi complete. Fra 72 casi clinici del MOHR si trovano solo in 5 (7 $^0/_0$) delle paralisi spiccate.

I casi di cifosi che si accompagnano alle paraplegie appartengono alle forme più gravi della malattia. Spesso la paralisi rimane per tutta la vita. Se anche la vescica e il retto sono paretici o del tutto paralizzati, e se vi sono delle fistole secernenti, l'esistenza dei bambini, specialmente se si manifestano dei crampi dolorosi alle gambe, diventa estremamente tormentosa; a poco a poco si determina il decubito sul sacro e negli altri punti del corpo soggetti a compressione, la cistite settica, la pielonefrite, e la morte preceduta da alte elevazioni febbrili.

Le forme che decorrono senza paralisi, con suppurazione, sono meno penose per i pazienti. Fino a che non avviene la perforazione dell'ascesso, gl'infermi si sentono relativamente bene, se si eccettuino i sintomi febbrili intercorrenti. Da ultimo la pelle al disopra dell'ascesso incomincia ad assottigliarsi in un punto, e ad assumere un colorito rosso-bluastro, dove poi succede la perforazione spontanea, e lo svuotamento di profuse raccolte purulente. Il pus è sieroso, contiene sospesi numerosi fiocchi caseosi e granuli ossei.

La perforazione spontanea in un gran numero di casi è seguita dai più gravi sintomi (brividi di freddo, febbri alte, manifestazioni tifose ecc.) per effetto della putrefazione del contenuto dell'ascesso, i quali sintomi infine producono la morte per sepsi.

Alcuni infermi sopportano le febbri e muoiono dopo un tempo più o meno lungo in seguito alla persistente suppurazione della cavità dell'ascesso, la

quale frattanto si è trasformata in un seno fistoloso, che riunisce la vertebra affetta col punto della perforazione. La febbre diventa permanente, i sudori profusi indeboliscono gl' infermi, il cui appetito diminuisce. Se una malattia intercorrente, d'ordinario la tubercolosi acuta (specialmente la meningite tubercolare) non spegne prima l'infermo, egli soccombe finalmente alla degenerazione amiloide degli organi addominali (tumefazione delle glandole addominali, diarree, albuminuria).

Un piccol numero di ammalati guarisce, in seguito alla perforazione spontanea dell' ascesso, dopo lunga malattia per graduale disseccamento della secrezione e chiusura temporanea, e finalmente permanente delle aperture fistolose.

La perforazione spontanea dell' ascesso retrofaringeo può dar luogo ad un immediato pericolo di vita per versamento del pus nella glottide, ed anche prima un ascesso voluminoso può determinare una minaccia di soffocazione.

Si è osservato spesso che tanto la guarigione semplice, quanto quella consecutiva a formazione di ascesso sia avvenuta senza alcuna cura medica. I bambini delle campagne resistono all' intero processo senza che qualche volta i genitori distratti si accorgano della malattia del bambino; e lo portano dal medico quando già la gibbosità è sviluppata e più o meno consolidata. Vi sono dei bambini che durante tutto il tempo della malattia non stanno mai coricati. Alcuni altri vi restano per un certo tempo specialmente quando si manifestano i disturbi del cammino, e lasciano il letto quanto più presto è possibile.

È difficile stabilire con sicurezza il momento in cui il processo distruttivo si è espletato e la consolidazione della colonna vertebrale incomincia. Lo si può supporre, quando i bambini si muovono vivacemente negli atteggiamenti più liberi, cessano completamente di fissare con i muscoli la colonna vertebrale, non temono i piccoli sbalzi e quando, con nessuno dei metodi di esplorazione citati (specialmente) con i prudenti movimenti attivi e passivi, non si desta alcun dolore nel punto affetto. Spesso la guarigione è temporanea; massime nell' inverno si osservano frequenti recidive della dolentia e degli altri sintomi. Talora la recidiva si manifesta solo dopo alcuni anni e può decorrere con suppurazione tra sintomi violenti, anche quando la prima malattia era guarita senza formazione di ascesso.

È della massima importanza il fatto, che anche dopo la completa guarigione del processo infiammatorio può avvenire un ulteriore incurvamento della gibbosità. Secondo il BEELY ciò succede in quei casi in cui il raggio della curvatura è relativamente grande, e quindi un gran numero di corpi vertebrali era attaccato dal morbo. Il BEELY ritiene quì che il processo flogistico abbia invaso quei punti, da cui incomincia l' accrescimento dei corpi vertebrali, e che perciò ne nasce un affievolimento dell' intensità di accrescimento dei corpi vertebrali di fronte all' arco ed alle apofisi spinose e per questa azione succede un progressivo aumento della gibbosità, fino a che lo accrescimento si arresta.

Prognosi. Dal decorso morboso descritto si comprende che in ogni caso di cifosi del POTT il prognostico dev' essere riservato. Non siamo mai in grado di dire, quale decorso e quale esito avrà un incipiente morbo del POTT, se si verificherà una semplice guarigione, o se si avrà la formazione di ascesso e la paralisi, e dopo una lunga e lenta malattia la morte. In tutti i casi la malattia è grave. In 72 casi clinici secondo il MOHR avvennero 44 guarigioni (6 $^0/_0$) e 7 morti (10 $^0/_0$). Secondo la statistica presentata dal NEBEL di 54 casi morirono 13 infermi in gran parte molto gravi, inol-

tre 6—8 casi dovevano ritenersi disperati, ciò che darebbe in totalità una mortalità del 30 %.

Purtroppo, come già dicemmo, le guarigioni spesso non sono definitive. Dopo anni ed anni avvengono le recidive. Malgrado la guarigione definitiva delle carie vertebrali gl' individui in fine muoiono per lo più di tubercolosi ed anche oggi potrebbe ritenersi come vero il noto motto d' IPPOCRATE, che i gobbi raramente raggiungono la vecchiaia.

La prognosi è anche molto diversa secondo l' età. Mentre nei bambini, specialmente quando si possono usare tutte le norme necessarie per combattere le condizioni generali, si potrà stabilire una prognosi favorevole *quoad vitam*, le affezioni degli adolescenti e degli adulti debbono ritenersi incomparabilmente più gravi. Oltre il trentesimo anno la malattia in rari casi viene a guarigione.

Di prognosi molto infausta sono le affezioni sotto-occipitali, sebbene anche in questi casi disperati si sieno viste delle guarigioni (il TEISSIER potè raccogliere 26 casi guariti secondo il WITZEL).

Che la mortalità dei casi di carie vertebrale in cui v' è suppurazione, sia diventata minore, dacchè essi si curano con l' antisepsi, non v' ha alcun dubbio, giacchè la perforazione di un ascesso nell' epoca preantisettica segnava certamente il principio della fine e l' apertura con un' operazione apparteneva a ragione agl' interventi più vietati, mentre quando gli ascessi decorrono senza febbre e sono trattati antisetticamente solo i casi più gravi soccombono per suppurazione profusa ed esaurimento.

La prognosi del caso speciale viene straordinariamente oscurata per la comparsa di paralisi più o meno estese, perchè non si può mai dire, se la paralisi sia temporanea o permanente. In generale l' esperienza ha insegnato che la prognosi delle paralisi dovute a carie vertebrale non è sfavorevole. Lo CHARCOT osservò la completa *restitutio ad integrum* in casi di paralisi che duravano da 18 mesi e da 2 anni, malgrado che già esistevano delle notevoli contratture. Gli stessi fatti riferiscono lo SHAW, SEELIGMÜLLER, KÖNIG ed altri. L' A. conosce parecchi casi di paralisi temporanea durati per 5 mesi e più.

La cura della cifosi del POTT è 1. dietetico-medicamentosa generale, 2. meccanica.

Quanto alla prima, è noto che un regime generale convenientemente ordinato può influire nel modo più favorevole sulla guarigione della tubercolosi locale. Si richiedono principalmente: abitazione asciutta, vittitazione carnea sostanziosa, abbondante aria libera. La cura medicamentosa si limita alla somministrazione dei preparati di ferro e di china, ma specialmente a quella dell' olio di fegato di merluzzo, massime durante i mesi invernali. Poichè il maggior numero dei bambini affetti da morbo del POTT sono reclutati tra le classi povere, queste regole igieniche generali purtroppo solo di rado possono applicarsi in tutta la loro estensione. Gli sforzi umanitarî dei nostri tempi hanno contribuito al giusto apprezzamento di queste condizioni. Essendo per altro decisamente dannoso ai bambini il rimanere a lungo in un grande ospedale di città, malgrado l' alimentazione molto migliore, i nostri filantropi hanno edificato sulle spiagge del mare dei palazzi-ospedali, nei quali oltre all' abbondante nutrimento ed alla cura opportuna i bambini possono respirare continuamente l' aria di mare che eccita straordinariamente i processi vegetativi e prendere gli efficaci bagni marini. Il primo stabilimento di questo genere fu costruito dai medici GIOVANNI COAKLEY LETTSOM e GIOVANNI LATHAM in Margate poco lungi da Londra nel 1876. Il primo grandioso stabilimento e l' unico nel suo genere è oggi l' ospedale marittimo in

Berck-sur-mer diretto dal CAZIN. Numerosi, ma di poca importanza sono gli ospizî marini d' Italia. Si trovano inoltre degli ospizî marini in Middelkerke, Brügge (Belgio), Zandvoort, Schevenigen, Wyk van Zee (Olanda), Refsnaes in Seeland, Oranienbaum (Russia), Norderney, Müritz, Wyck sul Föhr, Kolberg, Zoppot (Germania) ecc. L' Austria era rimasta a tale riguardo con i suoi piccoli ospedali per bambini in Trieste e Grado indietro agli altri Stati europei. Solo negli ultimi anni sorse in San Pellagio presso Rovigno, il maestoso ospizio marino, in esercizio anche durante l' inverno, sotto la direzione dell' ALBERT e MONTI e con la cooperazione di altri medici viennesi. (Più precise informazioni nell' opera del SCHEIMPFLUG : " Il valore e l' importanza delle stazioni climatiche per i bambini scrofolosi „. Vienna 1887).

Nel clima temperato di quest' angolo delle coste istriane riparato dai venti i bambini possono anche durante i mesi invernali passare gran parte del giorno all' aria libera. E se le vicende atmosferiche non permettono loro di passare l' inverno a questo modo, è assolutamente necessario che il bambino ammalato sia portato all' aria libera ogni giorno per tutto quel tempo che è possibile. Quest' ordine è facile a dare, ma di difficile esecuzione. I mezzi meccanici, di cui parleremo in seguito, ci mettono in grado, di soddisfare a questa *conditio sine qua non*. Anche durante la dimora del piccolo infermo nella stanza si avrà cura che questa sia costantemente ed ampiamente aerata. Per quanto queste norme sono importanti per avviare alla guarigione il processo morboso mediante il miglioramento della nutrizione generale, pertanto poco è il vantaggio " momentaneo „ che il bambino ne risente. I dolori dei piccoli pazienti non diminuiscono perciò, nè la gibbosità si cambia. Possiamo ottenere un subitaneo miglioramento nello stato dell' infermo, solo mediante una cura meccanica opportuna. E questa è tanto importante, quanto la cura dietetico-medicinale. Accenneremo ora brevemente agli scopi ch' essa si propone.

Il bambino affetto da spondilite soffre intensi dolori, specialmente di notte, almeno durante lo stadio infiammatorio acuto dell' affezione, perchè la posizione del tronco che si è scelta per la cedevolezza dei materassi molli non è stabile, in modo che possono le parti affette subire dei leggieri movimenti tra di loro. Perciò spesso ci vien riferito, che i dolori sono tollerabili di giorno, ma insopportabili di notte. Se i bambini finalmente pigliano sonno, al minimo movimento del tronco si svegliano con alte grida, incominciano a piangere dal dolore e non riescono a calmarsi per molto tempo.

Il primo compito quindi della terapia meccanica sarà di lenire i dolori al bambino infermo un grave e grato compito, che compenserebbe largamente tutte le fatiche durate, anche quando l' annullamento dei dolori fosse l' unico effetto della terapia meccanica. La soppressione dei dolori è perciò di straordinaria importanza, poichè intanto la cura generale suol essere inefficace, in quanto il sonno del bambino è disturbato dai dolori vertebrali terebranti.

Inoltre la terapia meccanica della spondilite si propone di limitare alle proporzioni necessarie la formazione della gibbosità connessa alla guarigione del processo.

Non v' ha dubbio che la gibbosità sotto l' azione sia della muscolatura che del peso del corpo può diventare più voluminosa, di quanto comporti la grandezza e l' estensione del focolaio morboso nei corpi vertebrali. Innanzi tutto il guscio osseo che circoscrive il focolaio fungoso nel corpo delle vertebre può rompersi sotto l' azione del peso del corpo, specialmente per le accidentali scosse del tronco, epperciò la gibbosità insorge repentinamente o s' accresce in un momento, ma oltreacciò bisogna considerare, che la fu-

sione del tessuto osseo rarefatto sotto l'influenza del peso del corpo avviene rapidamente mediante usura da compressione e la formazione della gibbosità ne è agevolata.

Ai compiti surriferiti la terapia meccanica risponde sottraendo le parti affette della colonna vertebrale alla pressione del segmento soprastante alla gibbosità.

Solamente in posizione orizzontale si può ottenere un notevole disimpegno di dette parti alla pressione. E tutti gli apparecchi portatili soddisfano imperfettamente al loro scopo. In questo modo si risolve da sè la quistione, se sia possibile una cura opportuna facendo camminare gl' infermi di spondilite durante tutto il decorso della loro malattia. Nella maggior parte dei casi la cura ambulatoria si vieta da sè stessa, perchè i bambini nello stato florido infiammatorio della spondilite scelgono istintivamente la posizione orizzontale e solo in questa posizione si sentono tollerabilmente. Quindi riterremo come principio fondamentale, che la cura della spondilite dai primi inizî della malattia e durante la fusione infiammatoria del tessuto osseo sia praticata stando il paziente nella posizione orizzontale, e che sia il caso della cura ambulatoria mercè apparecchi di sostegno solo quando incomincia la consolidazione della colonna vertebrale. In queste condizioni i piccoli infermi passeranno la loro grave malattia con leggieri dolori e con la minima deformità del loro tronco.

Pe raggiungere gli scopi accennati dalla terapia meccanica non basta affatto la semplice posizione orizzontale, come ognuno può convincersi ogni giorno con la più superficiale osservazione. Massime durante il sonno dello infermo la semplice posizione orizzontale è del tutto insufficiente. Lo scopo suddetto può raggiungersi solamente con alcune modificazioni di questa posizione.

Innanzi tutto bisogna accennare alla posizione orizzontale assolutamente fissa. Ma spesso neanche con questa si annulla il dolore e si deve ricorrere alla posizione di estensione assolutamente fissa. La quale non dev' essere necessariamente una posizione orizzontale, anzi, come vedremo in prosieguo, l'estensione si può esercitare col tronco più o meno eretto.

Potrei indicare la posizione di reclinazione assolutamente fissa come una modificazione della posizione in estensione. Un' accentuata reclinazione che disimpegni completamente dalla pressione reciproca la serie dei corpi vertebrali è possibile solamente nel segmento lordotico della colonna vertebrale e consiste in un accrescimento artificiale di questa lordosi. Poichè un tale accrescimento artificiale della normale curva della colonna cervicale ha con sè l'inconveniente di una posizione abbastanza incomoda del capo, così la reclinazione si usa di regola solamente nel segmento lombare e dorsolombare della colonna vertebrale.

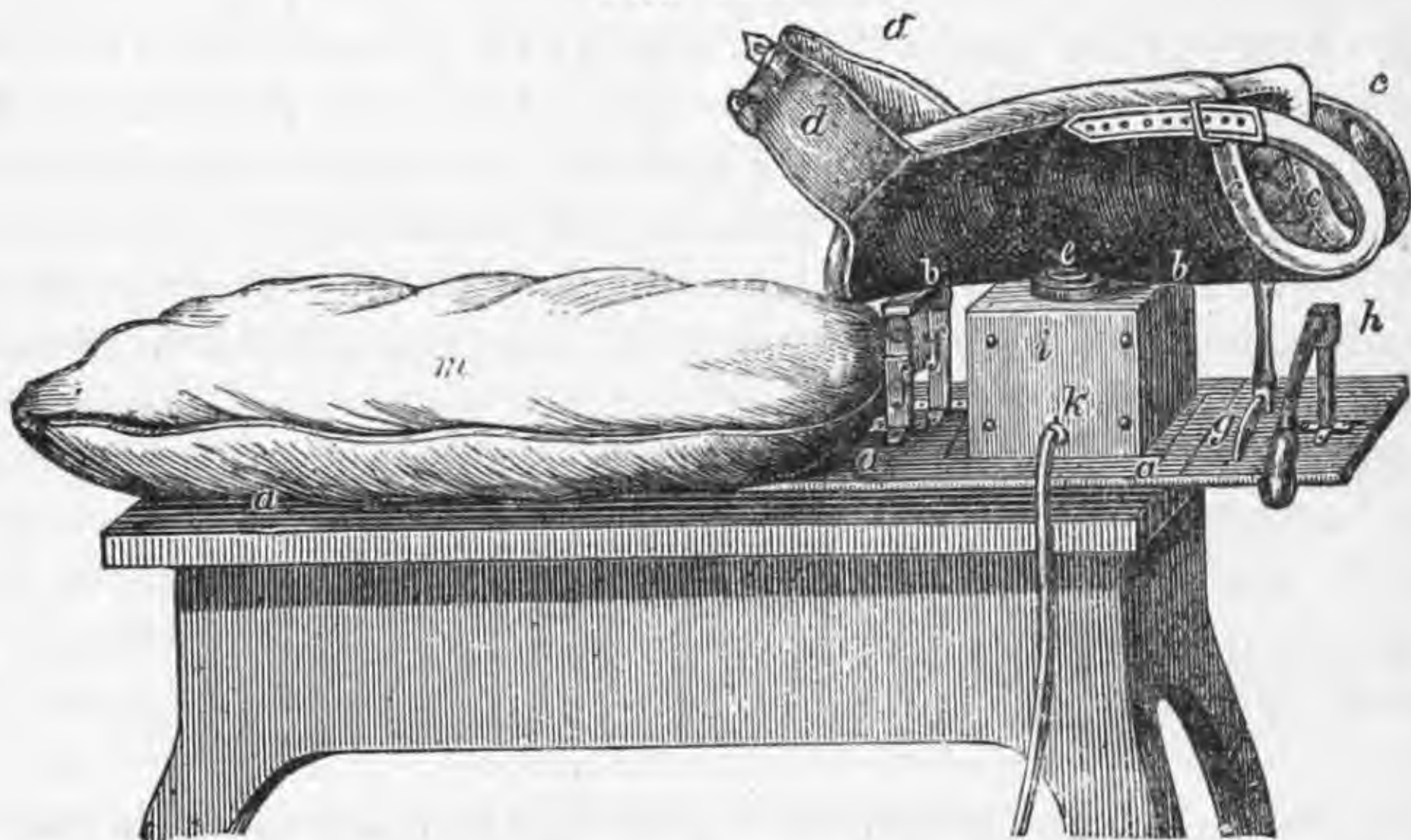
Sottraendo i corpi vertebrali alla reciproca pressione mercè l'estensione assolutamente fissa, si sopprime certamente il dolore.

Noi dovremo perciò esaminare i mezzi della terapia meccanica della spondilite indipendentemente dal fatto, sino a qual punto essi possano garentire la immobilizzazione e l'estensione del tronco, e poi considerare, se questi mezzi permettono il facile trasporto del bambino ammalato all' aria libera ecc.

Il Busch costruì per la posizione orizzontale fissa un materasso di grandezza corrispondente, trasportabile, munito di correggie per fissare le braccia e le gambe. Questo modo di immobilizzazione deve ritenersi del tutto insuf-

ficiente; oltracciò l'apparecchio manca dei mezzi necessari per la defecazione nella posizione immobile.

Un apparecchio un poco complicato per la posizione orizzontale fissa fu costruito dall'EULENBURG (Fig. 117). Esso consiste in uno scudo dorsale di rame incavato, che esternamente è rivestito di cuoio, internamente imbottito di crini. Questo scudo dorsale è completato con un cuscino di un'altezza relativa pel capo e di un materasso pel sedere e per le gambe, ed è unito ad una lamina di metallo per mezzo di un pilastro di metallo. Lo scudo dorsale di rame porta nella regione della gibbosità un'incavatura, sotto la quale si può mettere un apparecchio refrigerante con ghiaccio. Quest'apparato si può usare soltanto per la sezione dorso-lombare della colonna vertebrale e rende quasi impossibile qualsiasi trasporto del bambino in piena aria.

Fig. 117.

aa lamina di ferro; *bb* scudo dorsale; *ccc* cinghie scapolari; *d* cinto pel bacino; *e* incavatura ovale; *ff* sostegni fissi; *g* sostegno mobile; *h* braccio di leva; *i* cassetta; *k* tubo di gomma; *m* materasso.

Bisogna accennare alla cesta di fili di ferro del BONNET come ad un buon apparecchio per la semplice posizione orizzontale. Essa è un reticolo di fili di ferro che si adatta esattamente alla forma del corpo dal capo ai piedi, la cui superficie interna è imbottita. Anche quest'apparecchio, come si comprende facilmente, è molto caro e può essere costruito solamente da un meccanico specialista.

I citati apparecchi per fissare l'infermo in posizione orizzontale da una parte solo imperfettamente raggiungono lo scopo della immobilizzazione, dall'altra costano troppo e non agevolano il trasporto del bambino ammalato. Ma oltreacciò nella maggioranza dei casi v'è contro di essi il fatto, che neanche la posizione orizzontale veramente fissa basta ad annullare i dolori. Anche nel caso, che il bambino non avverta vivi dolori spontanei, gli aggrada molto volentieri una leggiera trazione sul capo o l'intromissione di un cilindro sotto il punto affetto della colonna vertebrale: egli si sente molto meglio così, che nella semplice posizione orizzontale. Nel primo caso abbiamo la posizione orizzontale semplice combinata con l'estensione, nel secondo caso con la reclinazione.

La reclinazione raggiunge lo scopo di sottrarre i corpi vertebrali alla pressione reciproca in un modo più semplice e diretto dell'estensione. Se ci rappresentiamo l'azione che l'estensione della colonna vertebrale esercita sulla fila dei corpi vertebrali, è chiaro che la trazione viene impiegata innanzi

tutto a ridurre alquanto le curve normali in senso sagittale della colonna vertebrale. Nel segmento dorsale cifotico i corpi vertebrali si distaccano l'uno dall'altro, nel segmento lordotico della colonna vertebrale, nel collo e nei lombi al contrario essi per la distensione della lordosi sono compressi l'uno contro l'altro, e solo nella forte estensione avviene un allontanamento dei corpi vertebrali. Poichè le trazioni abbastanza forti possono difficilmente praticarsi massime nelle sezioni medie ed inferiori del tronco, per questi segmenti la reclinazione si raccomanda da sè come il processo direttamente più efficace e più semplice. Nella colonna cervicale la reclinazione, come già dicemmo, ha lo svantaggio di una incomoda posizione del capo; e quindi nelle malattie della colonna cervicale si darà la preferenza all'estensione, tanto più che questa può abbastanza energicamente applicarsi senza difficoltà.

Bisogna pure osservare qui, che sia l'estensione che la reclinazione non si prefiggono in alcun modo lo scopo di distaccare tra di loro i corpi vertebrali fino a che si manifesti una diastasi, perchè allora, prescindendo dal danno che potrebbe subire il midollo spinale, si opporrebbero degli ostacoli al consolidamento della colonna vertebrale; qui si tratta piuttosto di raggiungere l'annullamento della compressione, che le parti affette subiscono pel mutuo contatto meglio che con la semplice posizione orizzontale. La condanna che la reclinazione ha spesso ricevuta, dipende sia dal perchè si è a torto attribuita a questa posizione l'idea di un potente rimedio demolitore del segmento cifotico della colonna vertebrale, sia dagli apparecchi odierni di reclinazione, che rispondono molto imperfettamente o niente affatto al loro scopo. I mezzi adoperati compromettevano piuttosto un buon esito.

Specialmente i medici inglesi (Bampfield, Harrison, Verral e altri) consigliarono il decubito in pronazione (*prone system*, *prone couche*), e aumentavano la reclinazione prodotta in questo modo, specialmente nel segmento lombare, con sacchi di sabbia posti al disopra, pelotte dorsali ecc. Il Behrend faceva stare gl' infermi con l'addome su di un apparecchio a sella sospeso ecc. Sebbene può persuadersi facilmente, che la pronazione reca un subitaneo alleviamento all'ammalato, pure l'attuazione di una tale idea in pratica urta in difficoltà insuperabili.

Un apparecchio ben noto e spesse volte raffigurato è quello a sospensione del Rauchfuss per la posizione di reclinazione. Esso consiste in una cinghia distesa trasversalmente sul letto ad altezza variabile, la cui larghezza fu portata dal Reyher a 20 cm. Su questa cinghia si distende il segmento cifotico della colonna vertebrale ed il peso del segmento superiore ed inferiore alla gibbosità opera la distrazione. È assolutamente insopportabile rimanere a lungo sulla cinghia del Rauchfuss ed a ragione fu definito l' apparecchio " una continua angoscia „. A prescindere da ciò, in questa specie di posizione non si è pensato alla necessaria immobilizzazione del tronco, eppure essa è una *conditio sine qua non*. Per mezzo delle correggie aggiuntevi dallo Schildbach solo in modo molto imperfetto si risponde a tale esigenza.

Il Maas consigliava per questa posizione un cuscinetto cilindrico, che si doveva porre sotto il segmento cifotico della colonna vertebrale e cercava di raggiungere la necessaria immobilità per mezzo di una correggia che legava il cuscinetto all'addome. Prescindendo dal fatto che la posizione su di un tale cuscino, come quella sulla cinghia, è a lungo andare insopportabile per la brusca inflessione determinata dal cuscino stesso, l' immobilità del tronco sul cuscino è più che difettosa. A questo inconveniente si ripara in

modo molto insufficiente anche mediante il metodo proposto dal König, di fissare il bambino, vestito di una stretta camiciuola, cucendo il piccolo corpo sul cuscino.

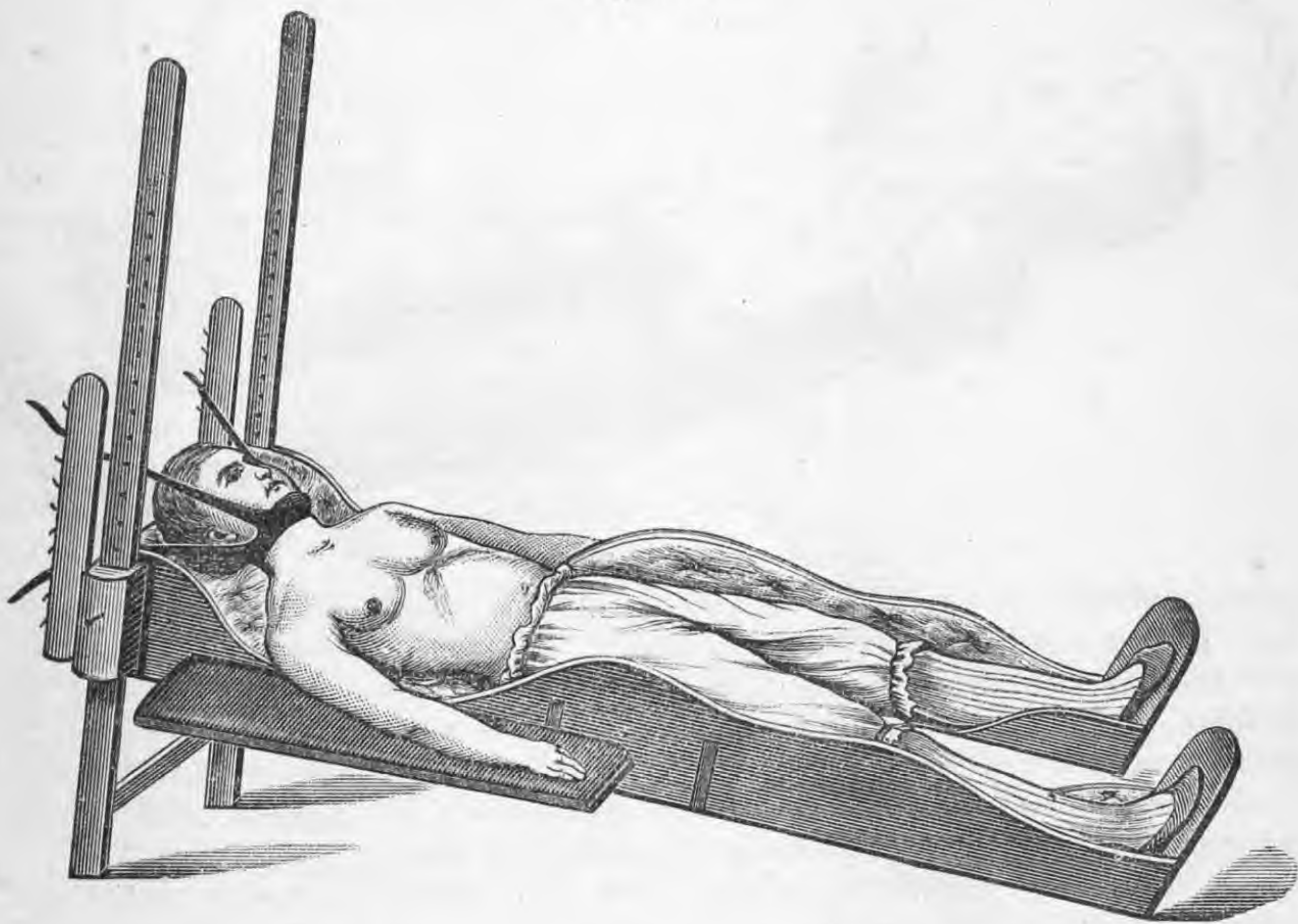
Tra gli apparecchi ad estensione è notissimo quello del Volkmann con i pesi per le affezioni cervicali e dorso-cervicali. La trazione viene esercitata sul capo mediante una cavezza mento-occipitale, il cui laccio disteso dai pesi scorre su di una carrucola. Una controestensione non è necessaria per il peso proprio del tronco, che è relativamente grande. All'occasione si dispone il capezzale del letto un po' più alto.

È chiaro, che l'estensione è tanto più inefficace per quanto più in basso sono situate le parti della colonna vertebrale che debbono assoggettarvisi. Per vincere il considerevole attrito si richiede una forte estensione e controestensione, la cui applicazione in ambedue gli estremi del tronco incontra delle difficoltà. M. Weiss di Vienna cercò di evitarle eseguendo l'estensione con una forte correggia pelvica e la controestensione con un apparecchio gessato, che comprendesse le spalle ed il collo fino al mento ed all'occipite. Questi e simili apparecchi sono complicati ed hanno tutti l'inconveniente grave di obbligare il paziente a rimanere per lungo tempo nella stanza. Anche per quest'ultima ragione non si può consigliare di usarli. Un apparecchio molto opportuno è la cesta di fili di ferro del Bonnet fornita di un albero del Jury e di un sostegno pel capo di L. A. Sayre. Ma esso è molto costoso e può essere costruito con esattezza solo da un bravo meccanico.

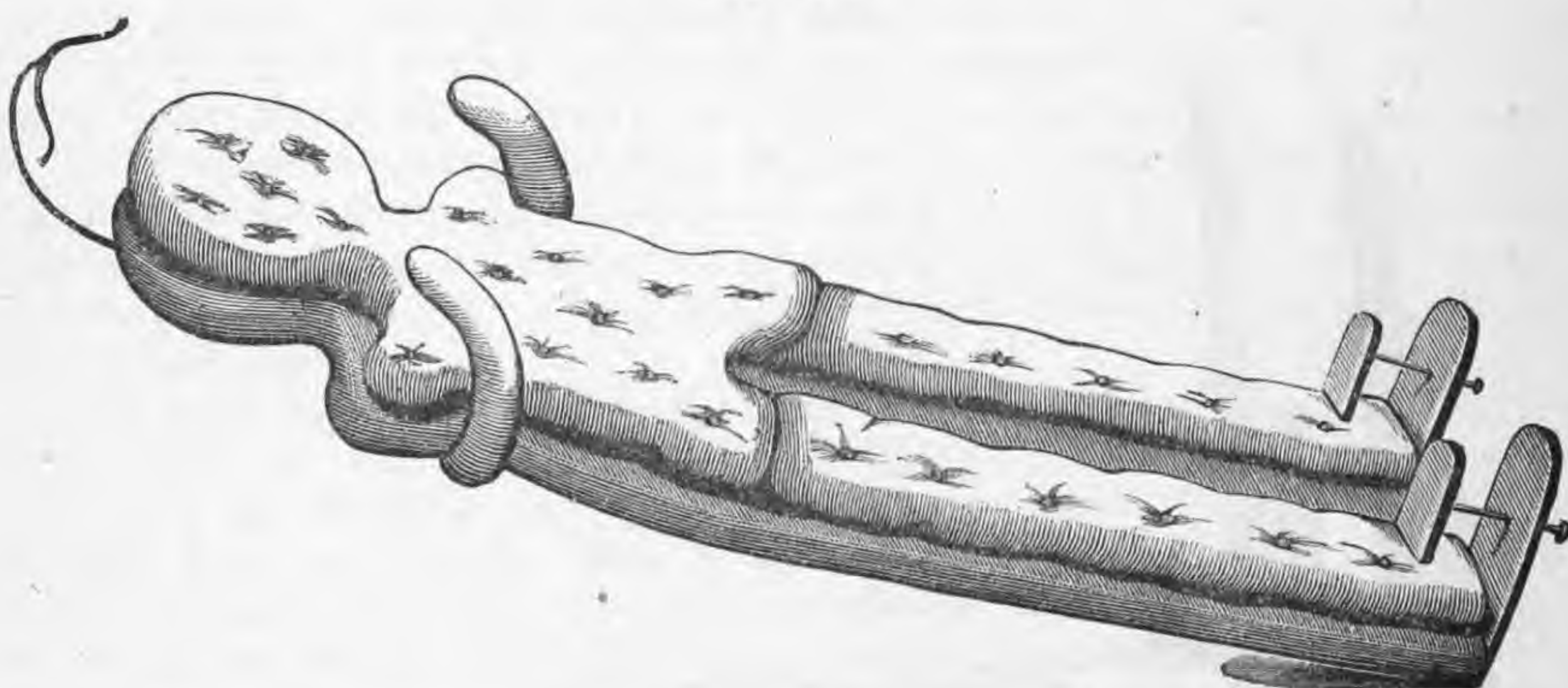
La sagacia tecnica dell'ortopedista Phelps di New-York ha tolto di mezzo tutte le difficoltà mediante il cosidetto " Stehbett „ (letto fisso) conosciuto in Germania per opera del Nönchen e del Nebel. I vantaggi del letto fisso sono innanzi tutto il modico prezzo e la possibilità che ha il medico di costruirselo da sè; inoltre l'assoluta immobilizzazione del tronco esteso, la possibilità della giacitura permanente anche quando v'è incontinenza, la facile trasportabilità e la facilità di esercitare un'energica trazione raddrizzando l'apparecchio. Il letto fisso può essere costruito anche da qualsiasi falegname di villaggio. Si misura la larghezza e la lunghezza del corpo, notando la distanza delle braccia e del perineo dall'estremo cefalico, e si costruisce secondo le misure trovate un cassone di legno destinato ad accogliere tutto il corpo, i cui lati sieno alti presso a poco quanto il diametro sagittale del tronco. Ambedue le assicelle per le gambe sono leggermente divaricate. Sulle pareti laterali vi sono nei punti rispettivi le incavature per le braccia. In corrispondenza della regione anale si trova un foro ovale sulla faccia dorsale dell'assicella pel tronco. Le superficie dorsali e laterali del cassone sono imbottite. Nell'incavo anale l'imbottitura è rivestita inoltre di taffetà incerato per impedire che s'imbratti. All'estremo cefalico dell'apparecchiò è collocata per ciascun lato un'asta con uncini, nei quali si fissano le corregge laterali di un capestro del capo. Anche all'estremo inferiore del letto si può eventualmente mettere un apparecchio per l'estensione. Il corpo del bambino si fissa nel cassone per mezzo di fasce ravvolte intorno ad esso o di lacci di cuoio provvisti di uncini. Per ottenere un'inclinazione varia dell'apparecchio e quindi determinare il grado di estensione, si adattano all'estremo cefalico dei pilastri che si possono allungare e oltreacciò lungo le pareti laterali due tavolette imbottite per le braccia (Fig. 118). Per la defecazione si pone un vaso sotto il forame anale.

Un poco più complicata, ma tale che si possa costruire dal medico è la modificazione arcuata al letto verticale dallo stesso Phelps, la quale

presenta di fronte al cassone di legno il vantaggio, che si può con essa raggiungere un'immobilizzazione del tronco anche più sicuramente. La tecnica della costruzione di questo letto verticale modificato è la seguente: si mette il bambino con le gambe leggermente divaricate su di un pezzo di carta da imballaggio di corrispondente grandezza e si disegnano i contorni del corpo notando specialmente la piega delle ascelle e la regione anale. Alle due estremità del capo e dei piedi si aggiunge un piccolo pezzo (4—5 cm.) per potervi adattare gli apparecchi di estensione. La figura così ottenuta si riporta su di una sottile ascella, e la si sega secondo il disegno, ritagliando un foro ovale nella regione anale. All'estremo inferiore si adatta una tavoletta in senso perpendicolare, contro la quale si può avvicinare un'altra tavoletta più piccola per mezzo di una vite di legno. All'estremo anteriore si può fissare al legno per mezzo di viti un arco di ferro con una staffa trasversale mobile e nella regione della piega ascellare due grucce ascellari

Fig. 118.

di ferro. Il letto così ritagliato, che deve costituire lo scheletro dell'apparecchio di estensione, si imbottisce e sull'imbottitura si pone un cuscino di crini di cavallo pel capo, pel tronco e per le gambe, che si possa levare (Fig. 119). Ora il bambino si pone con prudenza sull'assicella dorsale imbottita. Quando v'è una gobba molto sviluppata, nel sito corrispondente si ritaglia un incavo ovale nell'assicella. Il torace e le gambe del paziente sono ricoperte da compresse piegate insieme o simili, e tutto il corpo dalla regione dei malleoli sino all'ascella si avviluppa all'assicella dorsale imbottita mediante un apparecchio gessato abbastanza doppio e diligentemente applicato (con tutte le regole per l'applicazione del busto). I sostegni di ferro per le ascelle sono compresi nell'apparecchio. Dopo che questo si è indurito si inchiodano gli strati di gesso ai margini laterali ed alla superficie dorsale dell'assicella. Si taglia con robuste forbici la parete anteriore dell'apparecchio lungo la superficie anteriore delle gambe e così pure lungo la superficie del petto e

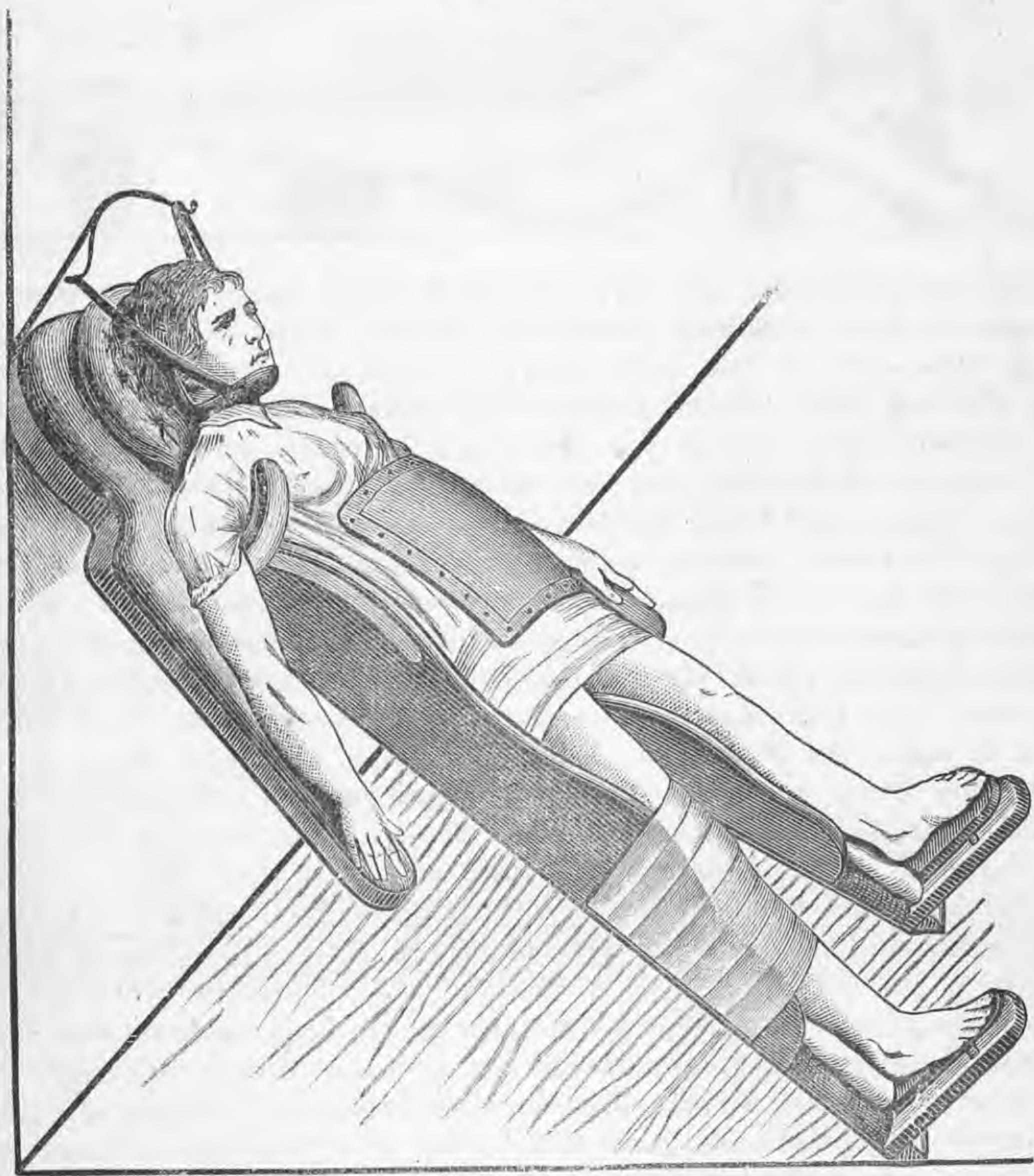
dell'addome della panciera di gesso. Il coperchio che ne risulta per la faccia anteriore del tronco si taglia accuratamente e si conserva. Si leva l'infermo dal suo letto, che rappresenta un guscio vuoto che riproduce esattamente la forma di tutto il corpo. I vuoti si riparano applicandovi nuove fasce ingessate, si apre il foro per l'ano, si levigano i margini e dopo il completo disseccamento del gesso le superficie ed i margini si rivestono di tricot e si orlano con pelle di capretto. Il coperchio con la superficie anteriore del tronco si provvede di uncini, in modo che possa fissarsi ai margini laterali corrispondenti dell'assicella pel tronco, pure fornita di uncini (Fig. 120). I sostegni ascellari debbono essere anche imbottiti. Il bambino si veste di una camicia di tricot e di lunghe calze, e si corica nell'apparecchio. Se si riconosce che l'uno o l'altro margine dell'ascella pel dorso o per le gambe preme sul corpo, si fodera o si uguaglia dolcemente. Le gambe si

Fig. 119.

fissano nel loro involucro con le fasce, il tronco s'immobilizza sia per mezzo delle grucce ascellari curvate a semicerchi, sia per l'apposizione del coperchio suddetto montato convenientemente. Intorno al mento ed all'occipite del paziente si applica un comune capestro per estensione, le cui corregge laterali si sospendono nell'estremo ricurvo ad uncino dell'arco trasversale dell'asse per l'estensione. Per la controestensione si applica alle gambe un'ansa di sparadrappo e si fissa alla tavoletta mobile per i piedi.

Il bambino coricato in questo modo può essere facilmente trasportato e con tutto il suo apparecchio essere messo in una carrozzella per bambini; egli può essere situato vicino al muro o sulla tavola, e partecipare al pranzo, ai giuochi ecc. Il paziente si mette di nuovo a letto almeno ogni otto giorni. A tal uopo si situa nel suo apparecchio col ventre in giù e poi si leva il sostegno meccanico, nel quale si colloca di nuovo il bambino dopo averlo messo in pronazione ed evitando qualsiasi scossa dolorosa. L'intero sostegno, che risponde benissimo a tutte le esigenze e che si può adattare qualunque sia la sede del processo morboso, inclusa l'imbottitura e secondo la qualità di questa costa 8—10 fiorini. Questo prezzo per sè stesso non è alto, ma per la pratica del policlinico è enorme. Oltreacciò non ci vuol poco per costruire l'apparecchio. Si deve ricorrere al falegname e al tapezziere, ad un operaio in cuoio e ad un altro in ferro e ciò complica sostanzialmente la cosa pel medico. Tutti questi inconvenienti si evitano per mezzo del letto di gesso proposto dall'Autore. Questo si può adoperare tanto per la reclinazione che per l'estensione. Quando l'affezione è nel segmento me-

diano della colonna vertebrale la reclinazione, come già dicemmo, è il metodo più efficace e più semplice.

La costruzione del letto di gesso per la reclinazione si fa nel seguente modo: si prendono parecchi cuscini cilindrici grandi e piccoli e duri. Se ne mette uno sotto la fronte, uno sotto la regione clavicolare ed uno sotto le cosce del bambino che giace col ventre in giù (Fig. 121). In queste condizioni la parte media della colonna vertebrale deve deprimersi contro il piano inferiore e diventa lordotica. Adoperando cuscini cilindrici più grandi o più piccoli si può graduare questa reclinazione. In questi ultimi tempi invece

Fig. 120.

del rollo situato sotto le cosce, io uso un piano obliquo, a cui si può dare un' inclinazione variabile e per mezzo di esso il bacino e le gambe vengono sollevate sino ad arrivare ad una giusta reclinazione. Non si deve procedere in ciò precipitosamente. Si aspetta un poco e si osserva come il bambino in principio con la tensione dei muscoli del dorso si oppone alla reclinazione e poi gradatamente, a scosse potrei dire, lascia abbassare l' addome verso il piano sottoposto. Applicando leggermente le mani lo si può aiutare un poco con prudenza. I bambini che capiscono indicano quale è il grado della reclinazione che loro più aggrada. La reclinazione troppo accentuata è dolorosa per lo stiramento dei corpi vertebrali ad essa inerente e deve evitarsi. Le braccia del bambino vengono

addotte orizzontalmente e la testa si fissa mercè le mani di un assistente situate lateralmente. D'ordinario i bambini rimangono tranquilli. Ora la superficie posteriore del corpo dal vertice alle pieghe delle natiche si ricopre di uno strato di ovatta. Se v'è già una gobba rilevante, si applica su di essa un cuscinetto doppio. Sull'ovatta si distende un pezzo di calicot, per impedire che essa si appiccichi al gesso. Si cominciano ad applicare le fasce gessate. Delle fasce di organzino, ben provviste di gesso e discretamente premute si dispongono innanzi tutto in strisce longitudinali dal vertice a tutto il dorso almeno sino alle pieghe delle natiche. Si applicheranno cinque sistemi

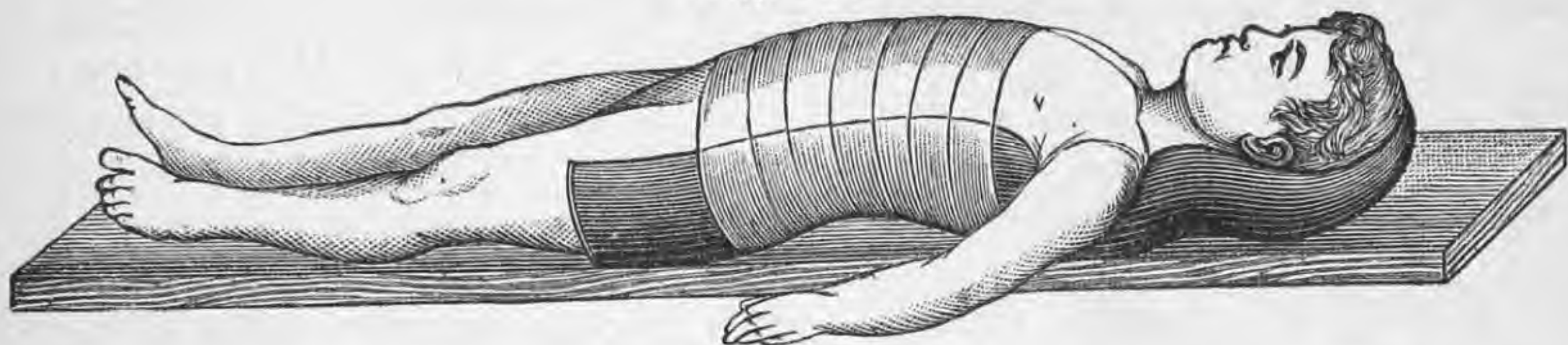
Fig. 121.

di strisce longitudinali. Tre di essi si dipartono a raggi dal vertice, e propriamente la fascia mediana decorre dal vertice lungo la linea mediana della colonna vertebrale, le due fasce laterali invece dal vertice vanno diagonalmente alle due metà laterali opposte del bacino. Due altre strisce longitudinali servono specialmente per rinforzare le pareti laterali del letto e da sotto le pieghe dell'ascella arrivano lungo le pareti laterali del tronco sino al limite inferiore del letto. Le fasce vengono ben premute sul tronco dalle mani degli assistenti, levigate e impiastricciate di gesso. Se lo strato di gesso ha raggiunto una certa spessezza, si passa all'applicazione dei giri trasversali, che si mettono trasversalmente sul tronco dal vertice sino al bacino e ricoprono anche le pareti laterali del tronco. Per rinforzare l'involucro del tronco tra i giri trasversali s'interpongono a croce in senso longitudinale le stecche di legno del FOURNIER. Infine per risparmio delle fasce si ricopre il letto con strati uniformi di lana di legno immersi nella pasta di gesso e questi strati si comprimono con fasce di organzino strettamente applicate.

Intanto il letto di gesso è diventato così duro, che si può togliere dal dorso del bambino. Poichè i piccoli infermi mentre si applica l'apparecchio talora traspirano fortemente, bisogna badare di strofinare subito il tronco con un panno e poi di coprir bene il bambino. L'imbottitura provvisoria viene ritirata dalla gronda di gesso, la cui superficie interna si rende ben levigata; le eventuali sporgenze si appianano con le dita o con dei colpi di martello, le parti ascellari si incavano convenientemente, i margini si ritagliano, si spalmano di poltiglia di gesso con le dita ed in fine si ricoprono con una fascia di organzino. Il letto così preparato si dissecca in un forno e per proteggerlo contro l'umidità si bagna con una soluzione alcoolica di lacca. Si deve assolutamente sconsigliare di lasciar disseccare il letto, quando è applicato, perchè durante il disseccamento che in queste condizioni si verifica molto lentamente emana molto presto un odore penetrante per l'azione dei funghi delle muffe. Prima di usarlo si imbottisce l'apparecchio con molta ovatta e sotto lo strato più superficiale di ovatta nei piccoli bambini si interpone un pezzo di stoffa impermeabile. Al disopra di tutto questo si distende un pannolino o simili e si veste il piccolo infermo con un corpetto aperto sul dorso, si corica nell'involucro e vi si fissa con giri circolari di una fascia di calicot (Fig. 122).

In fine si veste completamente il bambino e si chiude nello scudo dor-

sale. In questo modo il paziente è fissato in una graduata e comoda posizione inclinata nel più stretto senso della parola. Se si vuol fare dippiù, si adopera la gronda di gesso così ottenuta solo come modello per un letto per la reclinazione di stecche di legno (cfr. la tecnica dei busti di legno; Reale Encicl., Articolo: Spina, incurvamenti della), imbottito internamente di crini di cavallo, rivestito di pelle di capretto e fissato ad una tavola per mezzo di assicelle di legno convenientemente

Fig. 122.

tagliate, ciò che si raccomanda specialmente negli apparecchi di sostegno a reclinazione destinati per gli adulti.

Quando l'affezione è nella porzione superiore della colonna vertebrale del segmento toracico superiore verso dietro, la posizione inclinata non è da consigliarsi.

In questo caso si usa con evidente vantaggio il letto di gesso per l'estensione.

Questo si costruisce in modo perfettamente identico al letto per la reclinazione. Solamente la posizione del bambino è diversa, in quanto si deve assolutamente badare che l'occipite sia nello stesso piano della superficie dorsale. E ciò si ottiene facendo appoggiare la superficie toracica anteriore dalle clavicole sino alle cosce ad un cuscino alto 5—6 cm., mentre la fronte sta su di un cilindro più basso (Fig. 123). L'apparecchio si applica ora nella

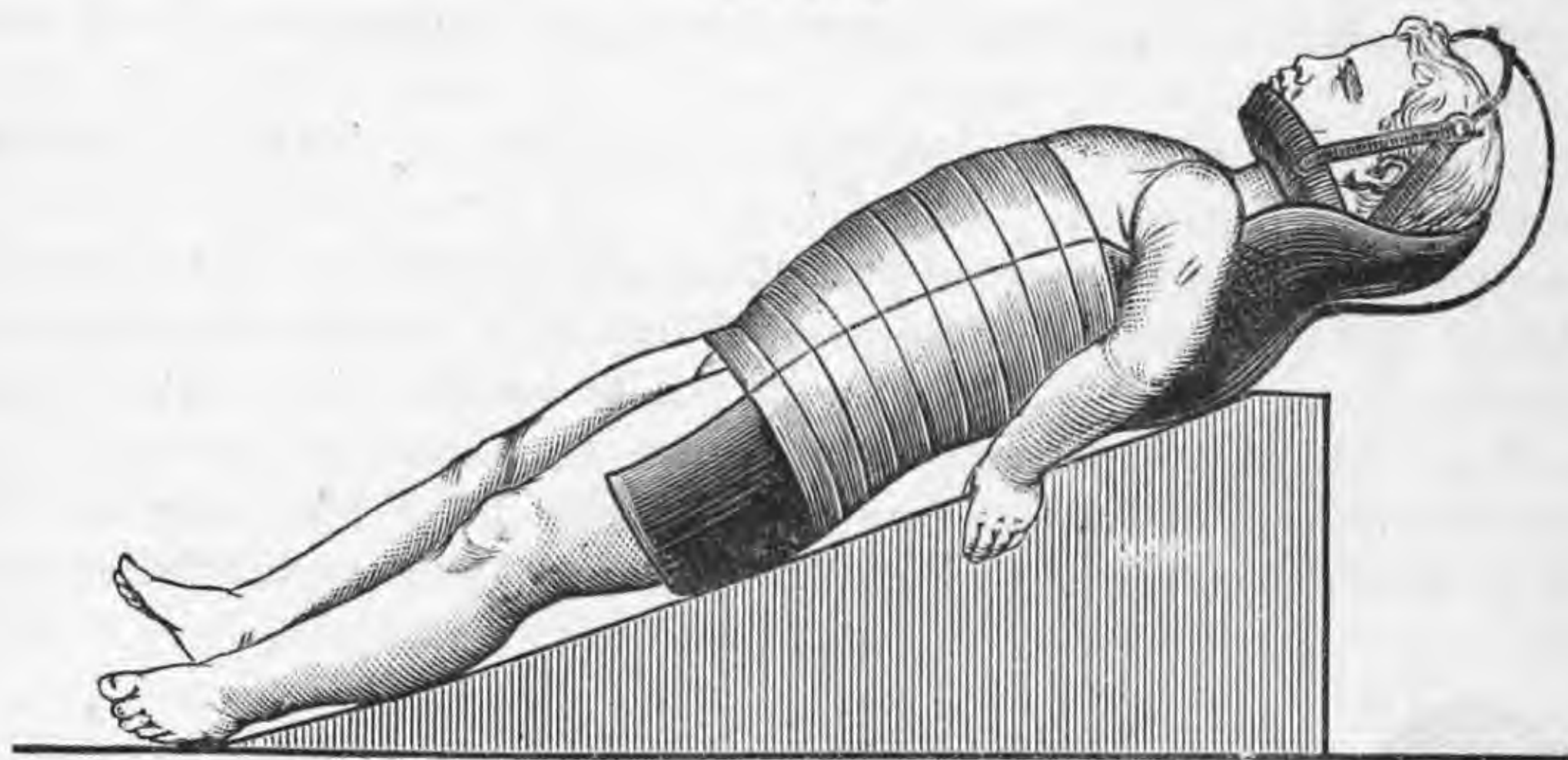
Fig. 123.

maniera già descritta. Tra gli strati più superficiali si intromette un arco di ferro (albero obligato) che porta quasi in corrispondenza della metà dell'occipite una staffa trasversale. Contro di questa si attira il capo con un comune capestro mento-occipitale (Fig. 124). Il bambino si situa nel letto nello stesso modo.

Nei primi giorni bisogna stare molto attenti nel levare da questo letto il bambino. E ciò si fa o togliendo semplicemente lo scudo dorsale mentre il bambino è col ventre in giù o passando delicatamente la mano al disotto del bambino dalla parte del sedere e levandolo accuratamente dallo scudo. Si deve cambiare il pannolino, rivedere e spianare l'imbottitura. Si osserva con diligenza se v'è qualche punto arrossito sul dorso del paziente specialmente se ve ne sono a livello della gibbosità. In caso di necessità questi punti si incavano un poco col martello e si foderano meglio. Per la defecazione il letto si eleva a metà e si pone un vaso sotto il sedere.

Con questa specie di posizione dei bambini che soffrono di spondilite si soddisfa nel modo più irreprensibile alla necessità di immobilizzare assolu-

tamente il tronco e di annullare qualunque pressione sulla vertebra affetta. La costruzione dell' apparecchio non costa affatto, ogni medico di paese dispone dei mezzi necessarî (alcune fasce di gesso e delle stecche di legno, o soltanto della stoppa o della iuta che si immergono nella poltiglia di gesso e si adoperano per formare il letto) e così si può diventare veramente il benefattore dei piccoli infermi poveri. La pronta e favorevole azione dell' immobilizzazione in estensione nel letto di gesso è evidente. I bambini, che prima, quando erano portati sulle braccia, risentivano con dolore ogni movimento del loro corpo ed ogni scossa, o che incominciavano a gridare ad alta voce quando, stando nei loro lettini, si avvicinava loro qualcheduno per prenderli, i bambini che talora gridavano tutta la notte con qualche piccolo intervallo ecc. ammutoliscono nel momento in cui si collocano nel letto a gesso immobilizzandoli in estensione od in reclinazione, presupposto che quello si adatti perfettamente e non eserciti alcuna pressione. I piccoli infermi diventano affabili, gai, giocano tranquillamente, il loro appetito migliora, specialmente se si portano all' aria libera, ciò che è possibile e senz' alcuna molestia pel bambino. È un vantaggio che le gambe rimangono libere, perchè

Fig. 124.

movendosi esse mentre il tronco è assolutamente immobile, non solo non si ha alcun danno, ma al contrario la posizione del bambino certamente è meno incomoda di quando nessun arto può muoversi, come nel letto fisso del Phelps. Oltreacciò in queste condizioni si risparmia di sfasciare ogni giorno le gambe per compiere i movimenti attivi e passivi. In circostanze affatto speciali, per es. nelle contratture incipienti, o nei crampi clonici dolorosi potrebbe sembrare desiderabile di fissare convenientemente anche le gambe in una gronda di legno opportuna. In un simile caso il letto per l' estensione o per l' inclinazione si può costruire in modo, che anche le gambe leggermente divaricate sieno comprese insieme ai piedi nell' apparecchio.

Il trattamento della cifosi del Pott con l' immobilizzazione in estensione non si dovrebbe abbandonare fino a che non sia scomparso ogni dolore locale alla pressione digitale, alla pressione con pesi o dando leggiere scosse al corpo. Il bambino messo per esperimento in posizione eretta non deve cercare con ansia di appoggiarsi, di aggrapparsi con le mani ecc., ma senza sentire dolore deve mostrare una certa libertà di atteggiamento, la quale indica che almeno procede il consolidamento delle vertebre affette; protraendo un pò di più la posizione orizzontale si potrebbe arrecare al bambino un danno infinitamente molto minore, che passando precocemente alla cura con i tutori portatili.

Noi distinguiamo gli apparecchi di sostegno semplici, che

mirano esclusivamente a sostenere ed a fissare la colonna vertebrale, da quei meccanismi portatili, per mezzo dei quali si cerca con l'estensione di annullare la compressione delle parti affette quando il tronco è in posizione eretta. Tutti gli apparecchi portatili sono inoltre molto diversi gli uni dagli altri, secondo che si tratta di un'affezione delle vertebre mediane toraciche e lombari, o di un'affezione delle vertebre toraciche superiori e cervicali.

Gli apparecchi di sostegno semplici che si adoperano spesso nelle affezioni del segmento inferiore della colonna vertebrale sono gli ordinarî corsetti allacciati provvisti di grucce ascellari, i quali quando si adattano bene, danno un certo sostegno al tronco. Nel caso che il morbo è nel segmento toracico superiore e cervicale siffatti corpetti non possono, come s'intende facilmente, esercitare nessun'azione che valga a sostenere ed a fissare il tratto della colonna vertebrale affetto, ed è necessario piuttosto comprendere nella fissazione anche il capo. Alcuni ortopedisti cercarono di risolvere questo problema per mezzo di bendaggi a mò di mummie, che abbracciano il tronco ed il capo e lasciano libera soltanto la faccia. Il WALSHAM fece questo bendaggio di feltro plastico, l'OWEN di cuoio. Il FURNEAUX fissava il capo con una larga fascia gessata, applicata intorno alla fronte, i cui capi si portavano in dietro sulla nuca, s'incrociavano sui lati del collo e sul manubrio dello sterno, dove dopo averli di nuovo incrociati, si fissavano su di un corsetto gessato. Lo SCHÖNBORN e FALKSON dopo aver raso bene il capo applicano un bendaggio da mummia che comprende il tronco ed il capo (eccetto la faccia ed il vertice). A questa categoria appartiene il bendaggio gessato a ponte del BERGER, in cui delle strisce di ferro opportunamente ricurve e montanti in alto innanzi alle spalle riuniscono un corsetto gessato con una fascia annulare di gesso posta intorno alla fronte ed all'occipite.

Tutti gli apparecchi portatili, che immobilizzano solamente, soddisfano in parte al loro scopo, poichè non rispondono alla più importante indicazione, di sottrarre le vertebre affette alla compressione, per quanto ciò è possibile quando il tronco è eretto.

Il secondo gruppo degli apparecchi portatili cerca di raggiungere insieme alla immobilizzazione anche la decompressione delle parti affette della colonna vertebrale. Si tratta quì di raddrizzare la posizione iperflessa in avanti del bambino infermo, per mezzo della quale certamente si determina una compressione abnormemente forte e dannosa alle parti anteriori affette della colonna vertebrale, epperciò di trasportare più in dietro il peso. E ciò si ottiene non tanto mercè appianamento del vertice della gibbosità, quanto per mezzo di un'artificiale inclinazione dei segmenti mobili della colonna vertebrale sopra- e sottogibbosi lontani dal vertice dell'angolo. E così noi favoriamo la compensazione della cifosi angolare a cui tende la stessa natura con l'incurvamento opposto lordotico dei segmenti vicini della colonna vertebrale.

L'inclinazione artificiale del segmento sopra- e sottogibboso della colonna vertebrale si può effettuare sia per azione di leva che per sospensione. Gli americani TAYLOR e STILLMANN hanno seguìto la prima via.

L'apparecchio del TAYLOR (Fig. 125) prima tanto diffuso, consiste in una larga cinghia pelvica, da cui ai due lati della linea delle apofisi spinose si elevano due stecche fino a livello del margine superiore delle scapole. Nel punto della gibbosità le due stecche sono articolate e provviste in ogni lato di una pelotta imbottita, che serve da ipomoclio per tirare in dietro per mezzo di anse ascellari il tratto superiore della colonna vertebrale inclinato in avanti. La macchina si applica stando l'infermo in pronazione, e innanzi

tutto si affibbia la porzione sopragibbosa. Poi si stringe in avanti la cinghia pelvica stando il paziente dritto, si preme il cuscinetto dorsale di lato accanto alla gibbosità e s' inclina il segmento sopragibboso per mezzo delle anse ascellari. L' apparecchio che il TAYLOR costruì con l' intento di raddrizzare la gibbosità, nelle affezioni del tratto mediano della colonna vertebrale, può essere adoperato come un utile apparecchio di sostegno. e applicato convenientemente sottrae in qualche modo i corpi vertebrali alla compressione reciproca. Però si connette con questo apparecchio una serie d' inconvenienti, che hanno limitato di molto l' uso del medesimo. Innanzi tutto l' apparecchio esercita in vicinanza del focolaio morboso sulla colonna vertebrale, una compressione circoscritta, e se efficace, è insopportabile; inoltre l' applicazione di esso richiede una grande accuratezza e pratica, che non può presumersi nei profani a cui si deve affidare l'apparecchio. Anche quando questo si applica con la massima

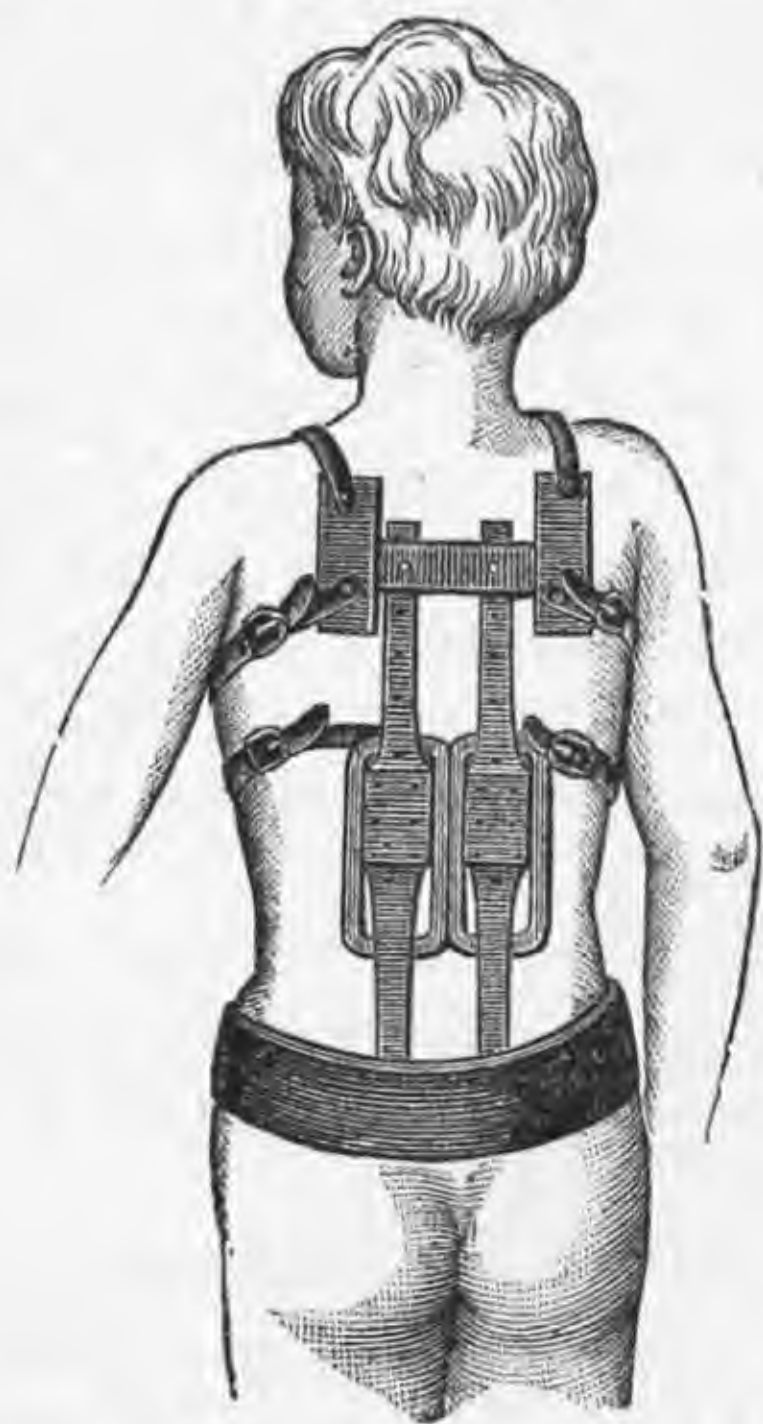
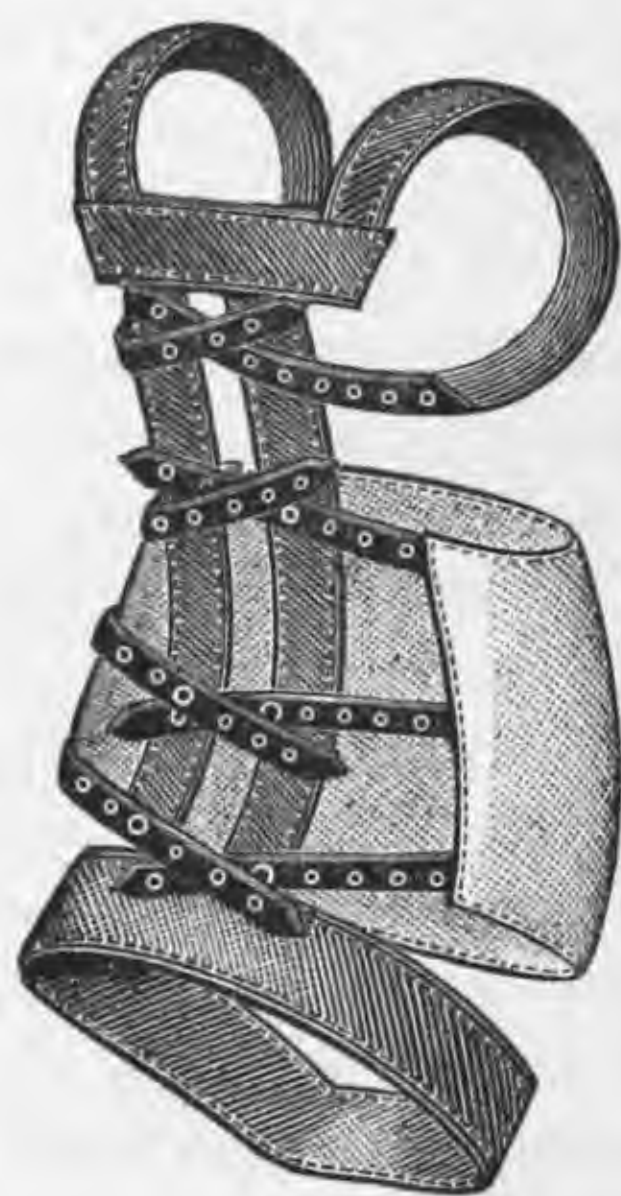



Fig. 125. Fig. 126.

precauzione non si riesce ad evitare delle scosse dolorose. Infine la macchina è molto costosa e può essere costruita solo da un meccanico molto esperto.

Ad evitare la compressione rigida dell'apparecchio del TAYLOR, lo SCHILDBACH ha proposto una macchina per la cifosi in cui la reclinazione è fatta da due stecche a molla che corrono ai lati della linea mediana del dorso e sono riunite in alto per mezzo di un pezzo trasversale (Fig. 126). Le molle dorsali, che partono da una larga cinghia pelvica, tirano indietro il segmento sopragibboso per mezzo di anse ascellari imbottite.

Gli apparecchi a leva proposti dallo STILLMANN per l' inclinazione della colonna vertebrale tenuta in posizione eretta sono dei meccanismi per quanto costosi altrettanto complicati, che agiscono del pari per la pressione circoscritta di pelotte e per la trazione di corregge ascellari. Gli apparecchi mirano a fissare la gibbosità, rispettivamente a spingerla in avanti, mentre il tronco al disopra della gibbosità mercè bracci di leva è spostato in dietro, cioè reclinato. Negli apparecchi per la cifosi dorsale delle robuste pelotte si elevano da una larga cintura pelvica accanto alla linea mediana del dorso fino alla sede della gibbosità. Oltreacciò sulla cintura pelvica nella linea mediana posteriore si adattano due stecche di ferro che salgono fino a livello delle spalle accosto alla linea delle apofisi spinose e per mezzo di un congegno speciale possono reclinarsi in dietro con un angolo a piacimento. Se

ora queste due stecche dorsali piegate all' indietro si tirano verso il dorso per mezzo di una cintura toracica (che mediante due corregge che decorrono indietro sulle spalle, viene fissata all' estremo superiore delle stecche dorsali), il segmento sopragibboso del tronco s' inclina, mentre le brevi pelotte dorsali che stanno ai due lati della gibbosità premono contro questa, e le impediscono di spostarsi indietro. Anche più complicato è l' apparecchio per le affezioni del segmento dorso-lombare e lombare. Essendo in questo caso le pelotte della gibbosità troppo corte per esercitare un' energica pressione in avanti, si dovette invertire tutta la costruzione. Le pelotte di sostegno per la gibbosità si fissano ad un telaio che si adatta esattamente al corpo abbracciando il dorso ed il torace. I bracci di leva lunghi per la reclinazione sono adattati nella parte più alta del telaio toracico ed arrivano in giù sino al bacino, facendo un certo angolo con le pelotte, e quivi portano una cintura pelvica. Quando si applica questo apparecchio, i suddetti bracci di leva spingono le pelotte in avanti contro la gibbosità, mentre tutta la parte superiore del tronco viene spostata indietro.

La cifosi del POTT purtroppo è una malattia così diffusa, che ogni medico, ma specialmente il medico di campagna, che non dispone di un meccanico, dovrebbe essere in grado di rimediarvi. E poichè ogni medico in caso di una frattura della gamba sa applicare un apparecchio gessato, non incontrerà nessuna difficoltà a modellare sul paziente in sospensione con i mezzi più scarsi un corsetto gessato alla SAYRE, e questo è più efficace del più costoso e più complicato apparecchio. Bisogna ricordarsi sempre che l' estensione non dev' essere energica; e si tratta assolutamente di raddrizzare la posizione dell' infermo inclinata, ed iperflessa in avanti, cioè di portare indietro il segmento sopra e sottogibboso della colonna vertebrale mediante la estensione, e di fissare questa posizione eretta. Di regola i bambini infermi gradiscono molto la sospensione, premesso che le punte dei piedi non debbano abbandonare mai il suolo. In queste condizioni il paziente abbassando anche i calcagni sul suolo può aumentare l' estensione fino a che gli riesce gradevole. Anche i piccoli bambini vi accondiscendono senza grandi difficoltà. Per l' estensione si usa meglio l' apparecchio per l' auto-sospensione del BEELY. In via eccezionale potrebbe essere necessario di adoperare oltre al capestro del capo anche gli anelli ascellari, o secondo il BEELY di esercitare contemporaneamente anche una trazione sulle braccia elevate. In caso di necessità, specialmente quando la malattia è localizzata al segmento mediano e inferiore della colonna vertebrale, la sospensione si può improvvisare con due anelli, o con una sbarra fissata tra gli stipiti di una porta, che il paziente può raggiungere con le mani estendendo le gambe. Abbassando dopo anche i calcagni sul suolo si effettua la necessaria estensione del tronco.

La tecnica dei corsetti gessati per la cifosi è completamente identica a quella dei corsetti per la scoliosi (cfr. l'articolo: Spina (incurvamenti della).

Spesse volte si è tentato di modificare tanto la sospensione, quanto anche il materiale adoperato per la costruzione dei corsetti.

Circa le modificazioni della sospensione, in Inghilterra e in America fu raccomandata da alcuni medici la sospensione per mezzo delle amacche (metodo dell'Hammock). Quivi l' infermo sospeso pel capo viene situato e legato in un' amacca inclinata secondo il bisogno. Questo metodo dev'essere considerato come una complicazione superflua. L' ingessatura del tronco cifotico nella posizione reclinata su di un apparecchio sospensore del RAUCHFUSS, consigliato dal PETERSEN, è un metodo violento, che non merita di essere raccomandato, tanto più che potrebbe certamente essere difficile, nell' usare una guida di fascia, come richiede il sospensore dorsale, di costruire l' appa-

recchio gessato inamovibile totalmente privo di pieghe nella sua faccia interna, per evitare un decubito. Il MADELUNG consigliava di applicare il corsetto gessato nella posizione cosidetta delle silfidi, che è caratterizzata dal fatto, che portandosi indietro le gambe il tronco sospeso, subisce un aumento della lordosi lombare. Per rinforzare l'azione compressiva del corsetto gessato, il WYETH lo scompose in due pezzi, nei cui margini che si guardano tra di loro penetrano delle anse, che per mezzo di viti ad estensione si allontanano l'una dall'altra. Il ROBERTS ha proposto un'identica divisione dell'apparecchio con estensione mediante molle spirali.

Per i corsetti amovibili spesso il gesso fu sostituito da altro materiale.

Fig. 127.

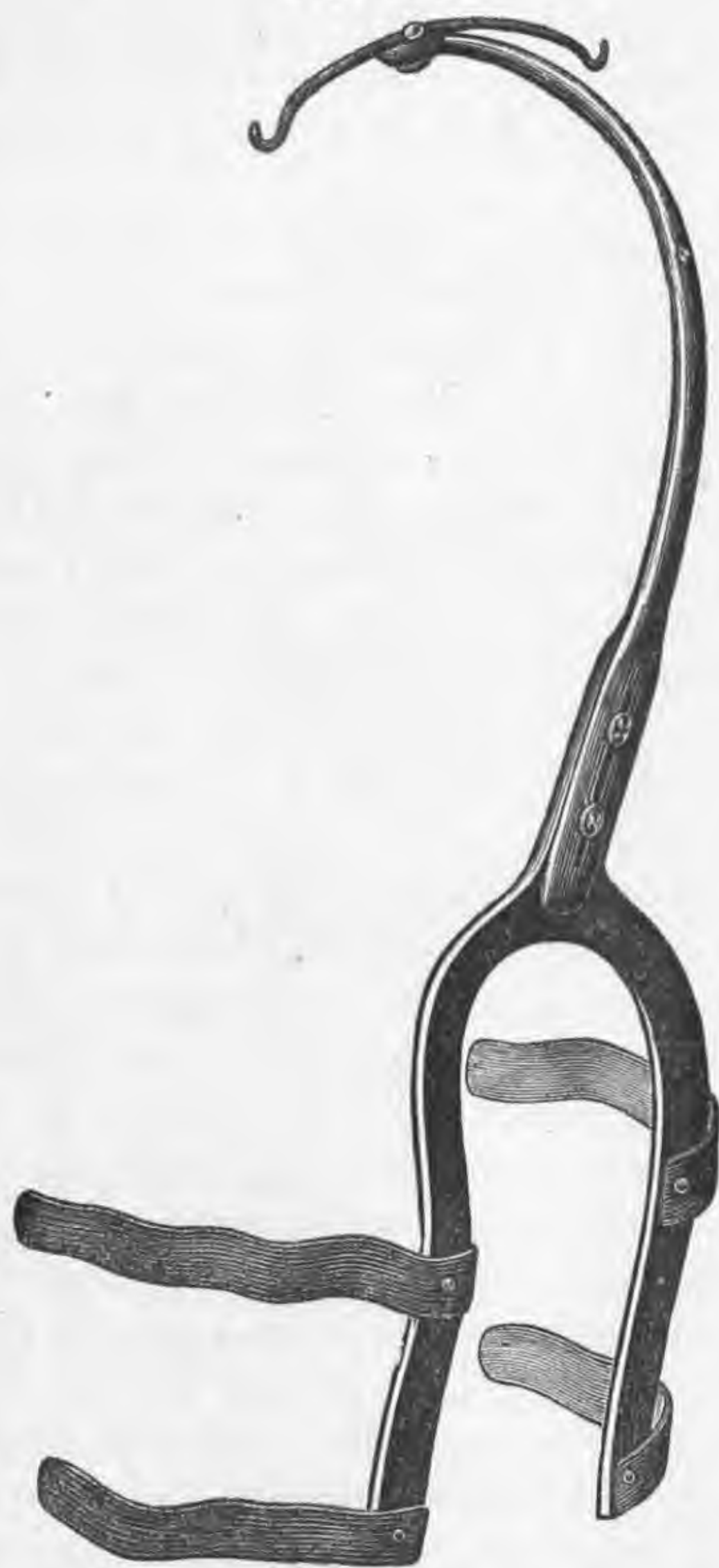



Fig. 128.

Il KÖLLICKER, WITZEL, J. WOLFF, FOWLER ed altri applicano il corsetto con fasce al silicato di potassio e lo proteggono fino al disseccamento per mezzo di una fasciatura gessata provvisoria. Il KAREWSKI e SMITH costruiscono una rete di ferro zincato su di un modello ricavato dal corpo, o su questo stesso fanno un corsetto, che viene convenientemente rinforzato e montato. L'ADAMS, BEELY, MADELUNG, KOENIG, BRUNS, VOGT e molti autori preferiscono come materiale pel corsetto il feltro plastico impregnato di lacca. Il MATHIEU ed altri lo lavorano in cuoio, e in ogni caso è questo il materiale più costoso. L'A. nei casi, che si avviano verso la guarigione, usa a preferenza i busti di legno proposti da J. WALTUCH di Odessa, che si distinguono per la loro straordinaria leggerezza ed eleganza. Sulla loro tecnica cfr. l'articolo: Spina (incurvamenti della).

I busti di legno quanto al peso sono almeno un terzo più leggieri dei busti di gesso leggerissimi e molto meno pesanti dei busti di feltro. Questo vantaggio non è a proposito nella cura della cifosi per ragioni ovvie. La loro solidità è più che sufficiente, e la loro durata è tale, che un corsetto dopo sei mesi che si è adoperato si conserva ancora perfettamente bene. Il busto non altera la sua forma, neanche nel caldo estivo, e neppure se si perfora per ottenere una migliore ventilazione. L'aspetto esterno del corsetto è immensamente grazioso.

Nelle malattie delle vertebre toraciche superiori e cervicali il corsetto bene applicato può costituire solamente il punto d'appoggio del vero apparecchio che serve a liberare le vertebre dalla pressione reciproca. Si usa nel miglior modo per tale apparecchio l'arco del LE VACHER con la bilanciuola del GLISSON, un antico apparecchio che fu sottratto dal SAYRE ad una immeritata dimenticanza e celebrò come l'albero del Jury la resurrezione. Esso consiste (Fig. 127) di una parte dorsale e di una cefalica; la prima è aperta a forchetta e porta delle strisce di lamiera perforate, nelle quali trovano una solida presa le fasce gessate. La forchetta costruita di ferro dolce si allunga in un manico che sporge nel margine superiore del bendaggio, e sul quale è applicata mobilmente la parte cefalica dell'apparecchio, il vero arco del LE VACHER. Questo risulta di acciaio duro, segue la curva della nuca, nonchè la sporgenza dell'occipitale e arriva sino alla metà del vertice. In questo punto l'arco sostiene una branca trasversale della larghezza della testa, alle cui estremità ricurve ad uncini si sospendono le corregge laterali del cingolo mento-occipitale (Fig. 128). Tendendo le corregge laterali del capestro del capo la parte superiore della colonna vertebrale, specialmente la colonna cervicale, può essere disimpegnata dal peso del capo. Quanto più forte è l'estensione, tanto più forte è anche la fissazione che si ottiene del tratto superiore della colonna vertebrale. L'estensione del capo con il cingolo mento-occipitale ha l'inconveniente di fissare il mascellare inferiore e di impedirne i movimenti. Per tale ragione l'antica berretta del LE VACHER rinforzata da una fasciatura del capo, che lascia libero il mento, fu soprapposta al capestro mento-occipitale (escarpolette del GLISSON) che s'adopera oggi. Un altro inconveniente è piuttosto di natura cosmetica — l'arco che sale al disopra della testa. Si può cercare, come consigliano anche A. SCHREIBER, JAEDERHOLM ed altri, di fissare ad una diversa altezza su di una breve asta che arriva fino all'occipite un cingolo mento-occipitale fatto di lamina di ferro, decomponibile e bene imbottito e così operare l'estensione della colonna cervicale (Fig. 129). Un'altra modificazione dell'albero di riserva consiste in ciò, che la branca arriva solo sino alla massima convessità dell'occipitale, e quivi porta un cerchio frontale, sul quale si fissa il cingolo mento-occipitale. Si può facilmente persuadersi, che questa specie di estensione rimane molto indietro alla sospensione sull'arco del LE VACHER per sicurezza e intensità di azione. Lo stesso dicasi del sostegno cefalico del ROBERT (*Elastic traction head rest*), che pure cerca di circondare l'arco cefalico dell'albero di Jury. Nei casi di cifosi dorsale superiore il PYE ha proposto un corto albero di riserva

Fig. 129.

che arriva sino all'occipite, che porta al suo estremo superiore ed a livello della prima vertebra dorsale una breve verga trasversale per ciascun lato, alla quale sono fissate delle anse ascellari e nella porzione toracica e addominale dell' apparecchio si trovano delle anse ingessate, di una stoffa consistente, che servono per tirare indietro il segmento sopragibboso.

Nei casi in cui la malattia è nelle vertebre cervicali, specialmente in quelle medie e superiori, si può circondare l'albero del Jury con un congegno a mo' di cravatta, che poggia sulle spalle ed estende le vertebre cervicali. Appartiene a questa categoria il sostegno descritto dal Clarce, che risulta di anelli, di cui il superiore, mollemente imbottito riceve il mento e l'occipite, mentre il secondo (anello scapolare) poggia su di un collaretto di feltro o di gesso. Il Flemming costruì un apparecchio di estensione su di un collaretto, che consiste di sacchi di caoutschù fusiformi di lato al collo e soprapposti l'uno all'altro, che comunicano tra di loro e si possono rigonfiare insufflandovi aria. Tutti questi apparecchi costano molto e sono complicati. Se non si vuole usare l'albero del Jury nelle affezioni delle vertebre cervicali con mezzi molto semplici, si costruisce una cravatta di gesso per l'estensione nel seguente modo: il paziente si siede su di una sedia, mentre il capo viene sollevato da una piccola striscia di fascia di lino posta intorno al mento ed all'occipite. Prima si veste il paziente con un sacco di tricot, espressamente preparato, che gli ricopre la parte superiore del torace, il collo e la metà inferiore del capo. Ora con la massima accuratezza e con l'aiuto di uno o meglio di due assistenti si applica la fasciatura gessata che ricopre la parte superiore del torace, il collo ed il capo. Se il gesso è sufficientemente indurito, si digrossa l'apparecchio, fino a che indietro arrivi quasi al disotto della massima sporgenza dell'occipitale, in avanti fin sopra la rotondità del mento, mentre tutta la superficie superiore delle spalle, la regione sternale superiore e la nuca costituiscono il suo punto di appoggio. Nella linea mediana della nuca si ritaglia l'apparecchio, si toglie e si monta convenientemente. Mediante dei cuscinetti di varie dimensioni messi sotto la base della cravatta, sulle spalle, sul giugulo, e quando è necessario sulla radice della nuca, il capo può essere esteso abbastanza energicamente (Fig. 130). Come questa di gesso si possono costruire anche delle cravatte di legno.

Fig. 130.

Tra gli apparecchi ad estensione debbono infine annoverarsi le grucce a ruota, specialmente quella del Meigs Case. Questa è in fondo un apparecchio del Glisson, che è fissato in un cavalletto provvisto di quattro ruote — un apparecchio non meno costoso che strano.

Con questo ricco arsenale di mezzi meccanici s'intende che il medico dovrà dare la preferenza a quelli che sono più semplici e meno cari, che possibilmente possa costruire egli stesso senza l'aiuto di altre persone e che rispondono all'intento prefisso. Per tale motivo fu già notato, che tra tutti gli apparecchi a branda merita indubbiamente il primo

posto il letto di gesso per l'estensione e la reclinazione, mentre tra gli apparecchi portatili si raccomanda meglio il corsetto di gesso o quello di legno costruito su di un modello di gesso, eventualmente con sospensione pel capo.

Da parecchie parti (il LAUENSTEIN ed altri) si sollevò la taccia contro il corsetto gessato, che malgrado l'applicazione di esso la gobba aumenta. A questo proposito bisogna osservare che l'aumento della gobba fino ad un certo grado non si può impedire con nessun mezzo, nemmeno con la giacitura in estensione. La gobba deve in tutte le circostanze raggiungere quella dimensione che corrisponde alla perdita di sostanza dei corpi vertebrali dovuta al processo morboso. Intanto la gobba è una condizione preliminare indispensabile per la guarigione. Se il reciproco contatto dei corpi vertebrali erosi non si verificasse per il peso del corpo, esso già sarebbe determinato dall'azione dei muscoli anteriori del tronco. Anzi la cura meccanica non si propone di impedire che si formi la gobba, ma di limitarla alle proporzioni assolutamente necessarie, per evitare un ulteriore incurvamento dei corpi vertebrali per frattura, per usura da compressione dei residui di sostanza spongiosa che limitano il focolaio morboso e per favorire mediante la reclinazione del segmento sopra e sotto-gibboso oltre alla sottrazione del peso anche la comparsa dell' incurvamento opposto lordotico. L'EULENBURG, SONNENBURG ed altri rimproverarono al trattamento alla SAYRE, che la sospensione ha con sè dei pericoli, e che l'estensione della colonna vertebrale affetta ed in parte discontinua ostacola direttamente la guarigione del processo, che con l'apparecchio inamovibile avvengano delle escoriazioni, decubito, eczemi, ecc. Qui bisogna riflettere che i cattivi accidenti della sospensione si possono evitare con sicurezza con le norme indicate, e che l'estensione, come già dicemmo più volte, non tende ad appianare le vertebre in cui v'è una perdita di sostanza, ma ad estendere il segmento prossimo sopra e sotto-gibboso, la quale cosa avviene senza che si modifichi sostanzialmente il vertice dell'angolo costituito dalla gobba. Certo è un serio inconveniente che nei corsetti inamovibili per cifosi sia trascurata la cura della pelle. Si può evitare quasi sicuramente il decubito applicando bene e senza pieghe le fasce, e con un'imbottitura circoscritta ai punti sporgenti dello scheletro. La più piccola macchia di secrezione sul tricot che si è tirato fuori o uno speciale odore di topaia impone di rimuovere subito l'apparecchio e di rinnovarlo.

Malgrado queste misure di precauzione l'A. non caldeggiò mai il corsetto inamovibile per la cifosi e preferisce di eseguire la cura della spondilite in tutti i casi recenti con la giacitura di reclinazione o di estensione nel letto di gesso, specialmente quando v'ha dolentia, debolezza motrice delle gambe o disgusto a muoversi e la gobba aumenta rapidamente. Solo in secondo tempo, quando è incominciato il consolidamento della colonna vertebrale, può adoperarsi il corsetto amovibile di gesso o di legno, che deve essere portato giorno e notte, ma permette di prendere un bagno di pulizia ogni settimana.

È appena necessario notare che non bisogna procedere rutinariamente nella questione, se e per quanto tempo dev'essere eseguita la cura in posizione orizzontale. Alcuni casi di cifosi del POTT decorrono così miti, che sarà sufficiente sin dal principio il trattamento ambulatorio e non si priva il bambino infermo del piacere di camminare. Anche la sede del focolaio morboso ha la sua influenza. Quando l'affezione è nel segmento dorso-lombare la colonna vertebrale può essere perfettamente sostenuta da un corsetto applicato mentre il bambino è in sospensione. Al contrario quando la sede della malattia è nella porzione più bassa della colonna lombare, nel segmento tora-

cico superiore o cervicale dovrà essere assolutamente raccomandata la posizione orizzontale fino al consolidamento delle vertebre, perchè in questi casi gli apparecchi portatili spiegano un' azione insufficiente. Anche negli adulti non è il caso di una posizione orizzontale permanente. Piuttosto si ricorrerà agli apparecchi portatili ed alla posizione orizzontale temporanea. Nella spondilartrite cervicale molto dolorosa si preferirà anche l' uso del letto di gesso con l'estensione; per lo meno si alleviano i dolori.

Da molti fu vivamente consigliato l'uso del ghiaccio nella cura della spondilite come un rimedio analgesico indispensabile. Altri al contrario lo sconsigliarono, perchè il processo per sè cronico andrebbe più per le lunghe. A tale proposito risulta dall'esperienza dell'A. che l'uso del ghiaccio come anestetico è del tutto superfluo, perchè la vera giacitura con estensione in un letto gessato è veramente il rimedio sovrano contro i dolori spondilitici.

Richiede un' attenzione speciale la cura degli ascessi che si manifestano nel decorso della carie vertebrale. L' apertura degli ascessi migratorî con l' operazione nell' epoca preantisettica apparteneva alle operazioni più pericolose. Lo STROMEYER le designava propriamente come un " *noli me tangere* ". " La loro perforazione si deve ritardare quanto più si può, al massimo si debbono pungere una sola volta e dare esito al pus col trequarti, quando essi minacciano di perforarsi all' esterno ". La medicatura antisettica ha reso senza pericoli l'apertura operativa degli ascessi migratorî impedendo la decomposizione del loro contenuto, sicchè oggi, sebbene a torto, si ha spesso per regola di aprire l'ascesso, non appena è diventato accessibile al coltello chirurgico. Specialmente i chirurgi tedeschi, con a capo il KOENIG ed il VOLKMANN consigliarono un' apertura quanto più è possibile larga della cavità dell' ascesso, e, se è il caso, con contro-aperture e raschiamento della membrana piogenica, irrigazione con soluzioni antisettiche calde (acido borico, acido salicilico), sutura, drenaggio e abbondante medicatura antisettica compressiva, che nel principio dev'essere ricambiata spesso. Il LESER osservò nei casi curati in questo modo il 40 % di mortalità, in cui la causa della morte era data principalmente della tubercolosi pulmonare, poi anche dalla meningite basilare. Soltanto 4 bambini (fra 53 casi) morirono per effetto di profusa suppurazione. Il KOENIG, nel caso in cui perdurando il processo osseo non è possibile una guarigione definitiva, cerca con l' apertura dell' ascesso di ottenere una fistola, che elimini il pus per la via più breve e sotto le migliori condizioni di deflusso. Per soddisfare a queste condizioni la fistola deve trovarsi nei lombi. A tale scopo il KOENIG apre p. es. l'ordinario ascesso ileo-femorale al disotto del legamento del Poupart; attraverso l' incisione s' introduce un dito e su di questo si pratica una controapertura all' interno della spina ant. sup. Da questo punto si fa sul margine esterno del quadrato dei lombi una seconda contro-apertura nello stesso modo o eventualmente con l'aiuto di una lunga sonda, si raschia la membrana tubercolare, si irriga la cavità con soluzioni antisettiche, si applica il drenaggio e si medica l'ammalato in principio ogni giorno. Le fistole anteriori si lasciano chiudere, mentre la posteriore provvede all' eliminazione del pus per la via più breve. Il REVES, BOECKEL, ISRAEL, RECLUS, CHAVASSE ed altri preferiscono di aprire l' ascesso dello psoas direttamente nella regione lombare.

Molto più energico, epperciò da rigettarsi completamente, è il metodo operativo del DÖLLINGER, che cerca di raggiungere l' ascesso psoitico prima che esso rigonfii la cute, fino a che cioè esso è ancora extraperitoneale e sta nel tegumento connettivale o tra le fibre dello psoas, dove si può palpare, con le pareti addominali rilasciate, come un tumore rotondeggiante sulla

colonna vertebrale. L'incisione cutanea incomincia dietro la spina ant. sup. e si porta al disopra e parallelamente alla cresta iliaca, 6—8 cm. indietro, si recidono proprio sulla cresta i muscoli obliquo esterno, interno e addominale trasverso, si penetra inoltre per via estraperitoneale e con istrumenti ottusi fino alla parete dell'ascesso, si applica un drenaggio ai lombi ecc. L'operazione ha per iscopo di preservare il paziente dai pericoli del profondo deperimento e dell'ulteriore propagazione del pus.

Se l'ascesso arriva alla superficie del corpo per una via breve, cioè proprio direttamente nel dorso, dopo l'apertura di esso si potrà raggiungere dalla cavità dell'ascesso il focolaio osseo e praticarne lo svuotamento. In questo modo il FRAENKEL estirpò un focolaio dalla 1ª vertebra lombare, in cui la dura madre era allo scoperto. Avvenne la guarigione. Con pari risultati e nelle identiche condizioni G. VOGEL estirpò parte della 12ª vertebra toracica e della 1ª lombare. Lo CHAVASSE, REEVES, PODRES ed altri raschiarono dei focolai di carie nelle vertebre ed ogni chirurgo si sentirà indotto a farlo, se il focolaio osseo è accessibile dalla cavità ascessoide.

Ora se questo processo più radicale degli ascessi migratorî osservando esattamente le regole antisettiche non include pericolo di sorta per l'infermo, dall'altra parte bisogna agitare la questione, se il paziente ne ritragga un vantaggio corrispondente e se la cura in questo modo sia anche semplificata pel medico.

Quando si opera molto presto, e il processo osseo evidentemente non si è ancora esaurito, la guarigione può ridursi alla formazione di una fistola. In 53 casi (LESER) 35 volte fu osservata la suppurazione fistolosa. L'ammalato con l'operazione cambia il suo sacco purulento in una fistola secernente. Considerando che questi ascessi di regola non arrecano alcun danno allo stato generale e per lungo tempo spesso non producono nessun disturbo, è molto discutibile se questo cambio sia un guadagno. In ogni caso la cura si rende più complicata, perchè anche la più piccola fistola richiede l'antisepsi la più accurata, la secrezione non deve aumentare nè debbono svilupparsi delle febbri. Per conseguenza si raccomanderà di non aprire tutti gli ascessi, che si manifestano durante il decorso del processo osseo, fino a che essi non determinano nessun disturbo o nessuna alterazione dello stato generale. Al contrario bisognerà prevenire le perforazioni imminenti e sottoporre ad un'operazione anche quegli ascessi che, malgrado sia avvenuta già da lungo tempo la perfetta guarigione dell'osteomielite granulante, pure non mostrano nessuna tendenza al riassorbimento spontaneo. In queste circostanze anche l'intervento operativo per quanto è possibile insignificante ottiene lo scopo. Per lo meno il processo energico proposto dal DOLLINGER, fu imitato appena da qualcheduno e non è affatto proporzionato allo scopo da raggiungere.

Stando alle comunicazioni del FRAENKEL, ANDRASSY ecc. la puntura dell'ascesso seguìta da iniezione di jodoformio si è addimostrata un rimedio del pari efficace e senza pericolo. J. BRUNS ebbe con questa cura degli ascessi freddi su 54 casi 50 guarigioni definitive, A. FRAENKEL su 20 ne ebbe 18. Si usa come liquido da iniettare (40—50—100 grm.) la glicerina al jodoformio (10—100) o secondo il BRUNS anche semplicemente l'olio jodoformizzato (1—10). La soluzione eterea di jodoformio proposta dal VERNEUIL non va raccomandata, perchè non di rado produce dei sintomi minacciosi. I vapori di etere che si sviluppano nella cavità ascessoide dànno luogo per la forte tensione a vivissimi dolori. La pelle già assottigliata può gangrenarsi per questa tensione. Trattando in questo modo degli ascessi cervicali si osser-

varono fenomeni di soffocazione per la compressione sulla trachea, e furono notificati anche fatti di avvelenamento da etere (sonno soporoso) (P. BRUNS, DOLLINGER).

Certamente non sarà il caso della cura con le iniezioni in quegli ascessi, che sono già prossimi a perforarsi.

Lo SCHEDE vanta la cura degli ascessi vertebrali con la puntura (indietro vicino alla regione sacro-lombare) con un grosso trequarti e successivo lavaggio con soluzione di sublimato. Secondo le ulteriori comunicazioni del NEBEL questo processo non è privo di pericoli. In un caso un infermo dopo il lavaggio della cavità ascessoide ebbe avvelenamento da sublimato, in un altro la peritonite, perchè il trequarti attraverso la cavità dell' ascesso era pervenuto nel cavo peritoniale. Il BEELY punge l' ascesso , senza fare irrigazioni , punge poi di nuovo prima che la raccolta liquida ha raggiunto il primitivo volume. Dopo ripetute punture il pus svuotato diventa da ultimo simile a sinovia e l' ascesso guarisce. In parecchi casi sfavorevoli nel sito della puntura si stabilisce in seguito una fistola. Negli ascessi profondi si consiglia di svuotarli con l' a s p i r a t o r e del DIEULAFOY. La durata della guarigione secondo le osservazioni di P. BRUNS ammonta a 2—3—4 mesi. L' A. ha osservato dopo le iniezioni di jodoformio ripetersi per più giorni delle febbri elevate, per le quali gli ammalati deperivano profondamente, epperciò dopo la puntura egli lava gli ascessi per congestione semplicemente con una soluzione tiepida di acido salicilico.

Bisogna aprire gli ascessi retrofaringei e retroesofagei, non appena incominciano a manifestarsi dei disturbi nella respirazione o nella deglutizione. Per impedire l' aspirazione del pus, che scorre da una larga incisione , nei bronchi (bronco-pulmonite), il TEMAIN raccomandò il metodo proposto dal DESPRÈS, di svuotare prima l' ascesso con un lungo trequarti e p o i dall' orifizio della puntura eseguire una larga incisione.

Poichè l' apertura degli ascessi retrofaringei dalla bocca è spesso difficile nei piccoli bambini, quando v' ha dispnea ed è impossibile adoperare la narcosi, nè si può inoltre in tali circostanze seguire una rigorosa antisepsi nè mantenere aperta la cavità dell' ascesso, il BURKHARDT propone di aprire dal collo anche gli ascessi limitati nello spazio retroviscerale. Questo metodo ovvia agl' inconvenienti surriferiti e permette altresì di esplorare direttamente col dito la cavità dell' ascesso.

Il taglio si esegue lungo il margine interno dello sterno-cleido-mastoideo a livello della laringe, attraverso la cute ed il pellicciaio, qui proprio sulla laringe all' interno della carotide comune si arriva nella profondità senza strumenti taglienti. S' intende che gli ascessi retrofaringei, che fanno sporgenza sul collo , si debbono aprire dal collo. A questo proposito bisogna riflettere che la vena giugulare comune è aderente alla membrana molto ispessita dell' ascesso e può essere facilmente ferita nell' ampliare incautamente l' apertura fatta nella parete dell' ascesso.

Di non minore importanza della cura degli ascessi per migrazione è quella delle paralisi che così spesso complicano il decorso della carie vertebrale.

A prescindere dal fatto che la posizione in estensione risponde anche alle altre indicazioni della cura della spondilite, essa è anche della massima importanza nella terapia delle paralisi spondilitiche.

I più competenti osservatori fanno rilevare con pieno accordo tra di loro l' efficacia della cura meccanica in molti casi. Il NEBEL riuscì a guarire 8 casi tra 54 infermi affetti da paralisi e in 23 infermi scomparvero i disturbi nell' andatura. Il SAYRE riporta la guarigione di un caso di paralisi motoria e

sensitiva che datava da un anno e mezzo mercè la cura dell' estensione, e molto spesso si osservò, che dei bambini che appena potevano poggiare le gambe sul suolo furono in grado di camminare mercè la semplice applicazione di un corsetto gessato in sospensione.

Nel valutare l' efficacia della nostra cura meccanica di fronte alle paralisi non dobbiamo certo dimenticare, che in molti casi, almeno nei bambini, le paralisi si risolvono anche spontaneamente dopo la guarigione dell' affezione ossea locale.

Purtroppo non si può mai assolutamente sperare su di una risoluzione spontanea; spesso la paralisi rimane per sempre e i bambini in seguito alla paresi della vescica muoiono anche quando il processo osseo era perfettamente guarito.

Malgrado l' indubbia efficacia dell' estensione contro le paralisi spondilitiche da compressione avviene dall' altra parte che si verificano delle paralisi da compressione, durante e malgrado l' estensione praticata nel modo più esatto fin dal principio. Parimenti non si può ritenere la cura dell' estensione come un rimedio infallibile contro siffatte paralisi. Secondo un facile ragionamento l' estensione può giovare in quei casi, in cui è avvenuta rapidamente una deformità più o meno considerevole e il midollo si è piegato o si è disteso come una corda su di un ponticello. Ma bisogna anche riconoscere che l' estensione immobilizzando assolutamente le vertebre affette e sottraendole alla pressione reciproca può far retrocedere lo stimolo infiammatorio e la tumefazione dei dintorni del focolaio sostenute ed aumentate dai traumi continui, che altrimenti sono inevitabili e così l' estensione agisce annullando la pressione. La compressione del midollo spinale però può essere determinata anche da altre cause meccaniche, che non possono risentire alcun effetto da un' estensione. Se supponiamo un ascesso che faccia sporgenza verso il canale vertebrale o immaginiamo che quest' ultimo è ristretto per il tessuto fungoso proliferante, per la tumefazione del periostio, della dura madre, ecc., bisogna ammettere certamente che mediante la estensione non si possano modificare in qualche modo queste condizioni meccaniche.

Se i sintomi esistenti fanno sospettare soltanto una potente compressione del midollo spinale, se per es. in un caso la paralisi motoria non è assoluta, la sensibilità è ancora intatta o solo leggermente lesa, la sensibilità dolorifica per es. molto diminuita; se i riflessi tendinei sono molto aumentati, ma non v' è nessun crampo muscolare apparentemente spontaneo e contratture muscolari, se anche i riflessi cutanei non si mostrano abnormemente aumentati e da parte della vescica non vi sono sintomi gravi, si potrebbe consigliare una cura aspettante e adoperare, rispettivamente continuare, una estensione del tronco per quanto è possibile esatta.

Quando i sintomi della compressione aumentano, quando cioè vi è paralisi motoria assoluta e paralisi sensitiva progressiva, quando vi sono contrazioni muscolari cloniche e la debolezza della vescica aumenta, in vista della prospettiva molto triste che si apre ai bambini affetti da spondilite, nel caso che non avvenga una restituzione spontanea per lesioni anatomiche da compressione del midollo spinale, che frattanto si sono stabilite, bisognerà decidersi in avvenire a rimuovere con un intervento chirurgico la compressione del midollo spinale prima che diventi troppo tardi.

Questo intervento innocuo per sè stesso consiste nella trapanazione del canale spinale, asportando gli archi delle vertebre nel sito della compressione. Su questo punto difficilmente potrà esservi dubbio nei bambini perchè il processo osseo si accompagna in questi casi quasi senza eccezione a sviluppo

della gobba. Negli adulti potrebbe avvenire che manca una gobba e il sito della compressione dovrebbe essere precedentemente localizzato.

Tutte queste quistioni aspettano ancora degli studî più proficui, che pertanto già furono incominciati.

Prescindendo dalla trapanazione del canale spinale, praticata con splendidi successi nelle paralisi traumatiche da compressione per fratture delle vertebre — ricordo i casi del KÜSTER, LAUENSTEIN, MACCEWEN, LÜCKE, MAYDL e altri — anche le paralisi spondilitiche da compressione risentirono i beneficî della cura operativa. Si potrebbe obbiettare che con una trapanazione del canale spinale solamente la superficie posteriore del sacco della dura madre può essere messo allo scoperto, mentre non si può tecnicamente rimuovere una pressione che agisca contro la faccia anteriore del midollo spinale e questa compressione meccanica di regola in quel punto si determina. Contro tale asserzione bisogna notare che il complesso sintomatico nella paralisi da compressione probabilmente molto di rado si può attribuire ad una compressione veramente circoscritta e localizzata sulle vie di conducibilità, ma piuttosto corrisponde alla compressione di una determinata sezione trasversale del midollo spinale. Poichè è risaputo che i nervi motori sono più sensibili alla compressione che i nervi sensitivi, così essi perderanno la loro funzione quando la pressione è discretamente notevole mentre le vie sensitive rimangono ancora intatte. L'apertura del canale spinale può quindi probabilmente per sè stessa in numerosi casi sopprimere la compressione del midollo. Finora il MACEWEN e ARBUTHNOT-LANE comunicarono delle trapanazioni seguite da successo nelle paralisi spondilitiche da compressione.

Se per l'azione persistente di una compressione è avvenuta una lesione trasversale irreparabile nel midollo spinale, naturalmente qualunque terapia rimane inefficace e in questi casi dobbiamo limitarci alla cura della cute che tende alla gangrena da decubito e specialmente a sorvegliare la vescica paralitica.

Prima o dopo, la morte per pielonefrite, tubercolosi generale ecc. viene a liberare l'infelice ammalato.

Santoro. LORENZ.

Spondilolisi (σπόνδυλος e λῦσις), la soluzione primitiva della sinfisi sacro-lombare nella venere ottentotta, che secondo il LAMBL vien prodotta da un'anomalia congenita dell'ultima vertebra lombare-pseudartrosi interarticolare di essa. — **Spondiloptosi** (σπόνδυλος e πτῶσις), mobilità dell'ultima vertebra lombare associata a spostamento anteriore, scorrimento in basso e procidenza nella cavità del bacino.

Spondilolistesi (σπόνδυλος e ὀλίσθησις, spostamento), v. Bacino (nel senso ostetrico), vol. II, pag. 300.

Spondilomielite, v. Spondilite.

Spongiosa (delle ossa), v. Ossa, vol. IX, pag. 1001.

Sporozoi, v. Malattie infetttive, vol. VII, pag. 59.

Spray, v. Antisettici, vol. I, pag. 739.

Spugna preparata. Con questa denominazione s'intendono le spugne di mare impiccolite con una persistente pressione. Esse debbono prima liberarsi da tutte le sostanze che vi sono incluse, accuratamente pulirsi col ripetuto rammollimento nell'acqua calda ed espressione, debbono essere pos-

sibilmente delicate ed a pori sottili, perchè venendo bagnate si rigonfino fortemente ed uniformemente. Si adopera la spugna preparata in forma di spugna compressa, spugna cerata e spugna gommata. Per preparare la prima le spugne preparate come si è detto si tagliano ancora umide in pezzi lunghetti e si stringono fortemente avvolgendole strettamente di fili; in modo che i singoli pezzi formino dei cilindri quasi della lunghezza di un dito, e così vengono disseccate. La spugna cerata si ha immergendo i pezzi di spugna nella cera gialla liquefatta, liberandola della cera eccessiva dopo il raffreddamento con la continuata pressione. Se le spugne invece della cera vengono impregnate di una soluzione di gomma al 25 $^0/_0$ e dopo ciò allacciate o compresse tra la carta cerata fintanto che diventate completamente secche formino delle lamine dure, si ha la spugna preparata gommata. Dovendo le spugne preparate, oltre alla loro azione meccanica esercitarne ancora una medicamentosa, specialmente emostatica od antisettica, nei punti di applicazione, prima di stringerle si bagnano coi rimedî a ciò appropriati, come con una soluzione acquoso-alcoolica di acido salicilico (spugna compressa salicilata), con la soluzione di sublimato o di percloruro di ferro ed allume (spugna compressa stittica). Esse diventano anche antisettiche non altrimenti che le bacchette di laminaria, facendole restare per molti giorni nella soluzione alcoolica od eterea di cloroformio.

Le spugne preparate debbono conservarsi in un luogo protetto dalla umidità. Prima dell'uso specialmente alle spugne cerate e gommate che formano lamine dure, si dà la grandezza e forma richiesta, tagliandole e limandole. Esse servono per dilatare le cavità e canali normali ristretti, specialmente il canale cervicale, per allargare le fistole e le cavità purulente, nelle quali la spugna rigonfiandosi tende ad assumere la grandezza originaria e così esercita sulle pareti vicine una pressione elastica gradatamente crescente.

P. BERNATZIK.

Spugne, v. Infermi (assistenza degli), vol. VI, pag. 1080.

Sputi. Diconsi sputi o spurghi, come è noto, le secrezioni della mucosa delle vie respiratorie, espulse con le scosse di tosse. Nello stato normale della mucosa bronchiale la sua secrezione è tanto scarsa, che vien tenuta umida soltanto la membrana mucosa e non esiste un eccesso di secrezione e quindi non si ha una espettorazione di sputi o solo qualche volta in una quantità molto piccola. Quando invece la mucosa delle vie respiratorie trovasi con catarro (stato infiammatorio) essa segrega in quantità maggiore, e queste secrezioni vengono espulse con la tosse, che esse provocano per via riflessa, per lo stimolo dei nervi sensibili nella membrana mucosa. Siccome poi — prescindendo dalle malattie dei bronchi solamente — anche ogni malattia del tessuto polmonare viene accompagnata da un catarro della mucosa bronchiale, così in ogni malattia nell'interno dell'apparecchio respiratorio si producono dalla mucosa secrezioni in maggiore quantità e di qualità anormale; in tutte queste malattie quindi si hanno gli sputi. Ma la quantità degli sputi non deve assolutamente corrispondere alla quantità delle secrezioni prodotte. Maggiori o minori quantità di queste possono anche essere di nuovo assorbite nell'interno dell'apparecchio respiratorio.

Gli sputi risultano di sostanze conformate e non conformate; le prime sono prevalentemente cellulari, le seconde, a preferenza delle sostanze mucose che le tengono insieme, il muco.

Le parti conformate in quasi tutti gli sputi risultano preferibilmente

di corpuscoli purulenti (corpuscoli bianchi del sangue), e precisamente in tali masse, che tutti gli altri costituenti formati, ancora da menzionarsi, nello sputo, costituiscano una insignificante minoranza. In generale, ad eccezione dello sputo puramente sanguigno, non esiste sputo in cui ogni qualunque punto di essi non mostri in gran numero corpuscoli purulenti; ma nella massima abbondanza essi trovansi nelle parti non trasparenti dello sputo, mentre le parti mucose trasparenti li contengono in minor quantità. Sono anche i corpuscoli purulenti quelli che per la gran quantità impartiscono allo sputo una tinta leggermente giallastra.

Dopo i corpuscoli purulenti, nelle parti mucose dello sputo si trovano con grande regolarità i corpuscoli di muco.

Molto ordinariamente trovansi inoltre negli sputi le cellule epiteliali, e precisamente epitelî pavimentosi, più di rado epitelî cilindrici, ed inoltre gli epitelî alveolari.

Gli epitelî pavimentosi nello sputo provengono a preferenza dalla mucosa orale, dalla quale facilissimamente si staccano e si mischiano meccanicamente allo sputo nel suo passaggio attraverso la cavità orale. Essi distinguonsi per la loro notevole grandezza e la forma rotondeggiante poligonale, dalle altre forme cellulari. Non tutte le cellule epiteliali pavimentose nello sputo debbono però provenire dalla cavità orale, poichè anche alcuni punti nella laringe e precisamente le corde vocali, di più le piccole glandole della mucosa bronchiale portano un epitelio pavimentoso, che egualmente si distacca, specialmente in un catarro di queste parti e così mischiasi alla secrezione. È difficile, anzi impossibile, distinguere con sicurezza quest'epitelio pavimentoso da quello della cavità orale; giacchè sebbene la grandezza del primo ordinariamente sia minore di quella dell'epitelio orale, pure s'incontrano in questo anche forme più piccole. Gli epitelî pavimentosi nello sputo, anche quando non provengono dalla cavità orale, ma con probabilità dal rivestimento delle corde vocali, non hanno importanza diagnostica. Gli epitelî pavimentosi trovansi soltanto nelle parti mucose dello sputo.

Molto più raramente dell'epitelio pavimentoso incontrasi nello sputo l'epitelio cilindrico dei bronchi. È noto che le vie respiratorie dall'istmo della laringe (ad eccezione delle corde vocali) fino alle minime terminazioni son rivestite di epitelio cilindrico fornito di ciglia vibratili. Ma quest'epitelio, nello stato normale della mucosa bronchiale, non si distacca mai, ed anche nei catarri, rispettivamente infiammazioni di essa, non sempre e non in grande quantità, ciò che forse ha la sua ragione nella solida inserzione di queste cellule che terminano con prolungamenti in forma di radici. Con molta facilità invece si staccano le ciglia dalle cellule epiteliali, e quasi sempre quindi l'epitelio dei bronchi trovasi senza ciglia nello sputo; è riconoscibile chiaramente però l'orlo basale al quale esse erano inserite. Le alterazioni inoltre che mostrano ancora gli epitelî bronchiali nello sputo, in confronto delle condizioni normali, consistono in un certo frequente allargamento del corpo cellulare o nella mancanza, risp. difetto, del prolungamento radicale (per effetto della sua rottura meccanica). Queste alterazioni però non spiegano influenza su tutta la forma della cellula, in modo che questa faccia un distacco caratteristico da tutte le altre forme cellulari. Per trovare eventualmente l'epitelio bronchiale nello sputo debbonsi portare sotto al microscopio le sue parti mucose, non già quelle giallastre, che contengono solo le cellule purulente.

La terza specie delle cellule epiteliali dello sputo sono gli epitelii degli alveoli polmonari. Ma la loro forma è diversa che negli alveoli polmonari normali; essa è identica a quella che assumono gli epitelî alveo-

lari nel prolungato contatto con i liquidi, e negli stati infiammatorî gli epitelî alveolari normalmente pavimentosi diventano cioè rotondeggianti per rigonfiamento sotto questa influenza. Nei tagli dei polmoni edematosi, nell'interno degli alveoli, possono chiaramente osservarsi questi epitelii di forma sferica o sfero-ovale. In questa forma poi compaiono anche gli epitelii alveolari negli sputi. Le mie proprie osservazioni, in compagnia con H. SMIDT, dedicate a quest'argomento, hanno mostrato che queste cellule indicate come epitelî alveolari hanno proprietà molto caratteristiche, per le quali esse spiccatamente distinguonsi da tutte le altre forme cellulari negli sputi. Il loro carattere più importante è la notevole grandezza, che supera quella delle cellule purulente (corpuscoli bianchi del sangue) del doppio fino al quadruplo. Il loro contenuto risulta di una massa protoplasmatica granulosa, e contengono uno ed anche molti nuclei. Ma frequentissimamente il contenuto degli epitelii alveolari mostra alterazioni degenerative e precisamente la degenerazione adiposa e mielinica, rispettivamente ambedue nello stesso tempo. Il grasso comparisce in piccoli granuli fortemente rifrangenti, la mielina in corpuscoli di riflesso opaco nell'interno degli epitelî alveolari. Specialmente la degenerazione mielinica è un segno caratteristico di questi epitelî, poichè essa non si trova in nessun'altra forma cellulare dello sputo. Oltre che negli epitelî alveolari trovasi però la mielina anche libera nello sputo, ma sempre in quei soli sputi che contengono molti epitelî alveolari mielinici, e siccome questi molto facilmente si disfanno, così è giustificato l'ammettere che la mielina per lo più libera nello sputo provenga dagli epitelî alveolari mielinici. Nel suo stato libero essa apparisce egualmente di un matto-lucido nelle più svariate forme e grandezze, talvolta — e precisamente con la massima frequenza — i corpi mielinici sono rotondeggianti, talvolta in diversa forma più allungata, in forma di pera, di biscotto, di lumaca ecc. Con la pressione del coprioggetti sul portaoggetti può talvolta prodursi la confluenza di diversi corpi mielinici e quindi le diverse forme. Negli epitelî alveolari trovasi anche frequentissimamente il pigmento nerastro, e questa è appunto una delle loro spiccate proprietà, ed anche in tal quantità che tutto il contenuto della cellula alveolare risulti di granuli di pigmento nero-bruno o nero-scuro. Molto frequentemente intere masse di queste cellule pigmentate stanno l'una vicino all'altra ed allora possono anche distinguersi macroscopicamente come punti grigi, risp. grigio-neri; spesso questi punti in grandissimo numero sono disseminati alla superficie degli sputi e sempre nelle sole loro parti mucose. Anche gli epitelî alveolari non pigmentali si trovano sempre soltanto nelle parti mucose e non già (o molto raramente) nelle parti purulenti dello sputo; e vale lo stesso della mielina.

La presenza degli epitelî alveolari nello sputo è straordinariamente frequente. Non vi è un'affezione dell'apparecchio respiratorio in cui essi manchino, financo nel semplice catarro bronchiale essi sono molto frequenti. Contrariamente quindi agli epitelî vibratili dei bronchi gli epitelî alveolari si distaccano con tanta facilità, da non mancare quasi mai in veruno sputo mucoso o muco-purulento, e quindi da non poter anche pretendere ad una importanza diagnostica. Così egualmente devesi negare ogni importanza diagnostica alla presenza della mielina nello sputo.

Corpuscoli rossi del sangue. Essi son riconoscibili per le loro qualità istologiche in ogni sputo commisto di sangue; nè la forma nè il colorito leggermente giallastro si modificano, poichè lo sputo nelle sue parti liquide contiene disciolti egualmente i sali presso a poco nella stessa proporzione che nel sangue. Se però gli sputi son restati per lungo tempo nella sputacchiera mischiati all'acqua, compaiono per diffusione le note alterazioni

dei corpuscoli rossi, cioè il rigonfiamento e l'impallidimento per la perdita dell'emoglobina. Negli sputi sanguigni, sui quali hanno agito le sostanze putride nell'interno dei polmoni (gangrena polmonare, bronchite putrida, ulcerosa) trovansi molti corpuscoli ematici raggrinzati, insieme ad altri inalterati, ed anche l'aspetto di questi sputi non è del rosso di sangue fresco, ma di un rosso alterato, che ricorda il color della ruggine.

Parti del tessuto dei polmoni. Queste son riconoscibili nello sputo solo nella forma del tessuto elastico, che si compone, come è noto, di fibre elastiche. Queste parti trovansi nello sputo in caso di distruzione del tessuto polmonare e quindi frequentissimamente nei processi tisici, poscia ancora nella bronchite ulcerosa con cavità bronchiettasiche, finalmente nel raro ascesso polmonare. Esse con estrema faciltà possono distinguersi dalle altre parti dello sputo per le loro proprietà istologiche, poichè anche quando sono scarse fanno un netto distacco all'occhio pel loro forte attorcigliamento, la frequente divisione e pei loro contorni oscuri a ragione del forte potere rifrangente. Le fibre elastiche trovansi ordinariamente isolate nello sputo, raramente in convoluti coerenti più o meno grandi. I convoluti molto grandi, che quindi sono lembi distaccati di tessuto polmonare, possono tra l'altro riconoscersi financo macroscopicamente nello sputo. Quando cioè si spalma su di un piatto piano una certa quantità maggiore di sputo da tisi avanzata, non di rado veggonsi piccolissime particelle grige, non trasparenti, della grandezza di una testa di spillo, le quali sono tessuto polmonare alterato e staccato, ed in cui all'esame microscopico trovansi interi convoluti di fibre elastiche variamente reticolate. Molto frequentemente però, specialmente nei casi di tisi a lunghissimo decorso e negli stadii iniziali le fibre elastiche negli sputi non sono che molto scarse e può esaminarsi un numero di preparati microscopici prima che s'incontri una fibra elastica isolata. In questi casi per trovare le fibre elastiche un poco più rapidamente che con l'esame di molti preparati microscopici, possiamo servirci del metodo seguente : Si riscaldano alcuni sputi in un bicchiere da reagenti con quasi lo stesso volume di soluzione di potassa o di soda caustica, fino alla ebollizione, venendo così disciolte tutte le parti dello sputo, ad eccezione delle fibre elastiche che possano trovarvisi. Queste ultime molto lentamente al certo si depositano come sedimento dal liquido torbido ed allora dopo aver decantato il liquido o dopo la filtrazione si portano all'esame microscopico.

Talvolta nello sputo dei tisici non solo si trovano le fibre elastiche del tessuto polmonare, ma anche frammenti ben conservati di piccoli bronchi e dello strato fibroso interalveolare, che dànno un aspetto microscopico estremamente grazioso. È raro a trovarsi il distacco di pezzetti cartilaginei alquanto più grandi.

Nell'ascesso polmonare, nello sputo completamente purulento, trovansi molto abbondanti le fibre elastiche, singolarmente nei piccoli frammenti di polmone. D'altra parte nella gangrena polmonare gli sputi, rispettivamente i piccoli frammenti polmonari modificati, che spesso vi si trovano o non contengono affatto o solo pochissime fibre elastiche, poichè queste vengono gradatamente distrutte da un fermento chimico che si produce nella gangrena. Da questa mancanza però non deve dedursi la mancanza totale delle fibre elastiche anche nel contenuto delle cavità gangrenose, rispettivamente punti di polmone con distruzione gangrenosa ; nell'esame microscopico del contenuto delle cavità gangrenose dei polmoni io ho regolarmente trovate fibre elastiche ben conservate ; appunto la distruzione di questo tessuto per opera del fermento chimico non è completa.

Talvolta negli sputi della tisi polmonare molto avanzata trovansi anche

piccoli frammenti e questi sono i prodotti caseosi che trovansi in ogni polmone con tisi caseosa e che possono anche passare negli sputi.

Coaguli fibrinosi. In tre forme morbose e precisamente nel croup della laringe e della trachea, nella bronchite fibrinosa e nella polmonite fibrinosa, come esprimono le denominazioni di queste malattie, si perviene ad una essudazione della fibrina sulle mucose delle vie respiratorie nel campo ammalato. Siccome la fibrina si coagula subito dopo la essudazione, così sulla superficie mucosa delle vie respiratorie formansi delle membrane, e queste nei bronchi di piccolo calibro possono quasi riempirli. Questi coaguli fibrinosi poco aderenti alla mucosa, spessissimo vengono staccati per le forti scosse di tosse ed espettorati, per lo più commisti alla secrezione bronchiale. Nel massimo sviluppo trovansi questi essudati fibrinosi nei bronchi con bronchite fibrinosa cronica, nella quale talvolta per lungo tempo si espettorano dagli ammalati coaguli bianchi, che allargati nell' acqua, riproducono nel modo più bello le ramificazioni dei bronchi, di cui essi rappresentano i modelli. Talvolta sono pezzi molto grossi che cominciano con un grosso tronco, il calibro di un bronco forse di second' ordine, e poi mostrano la continuata divisione dicotomica tra l' altro fino alla grossezza filiforme (come in un preparato della mia collezione). Frequentemente non vengono anche espettorati che frammenti di fibrina, nei quali però è anche riconoscibile la divisione dicotomica. La forma dei modelli fibrinosi dei bronchi è rotondeggiante, qualche volta anche nastriforme ; in questi ultimi casi il modello del lume bronchiale non è completo. Le altre parti mischiate al coagulo fibrinoso espettorato non risultano che di una secrezione mucosa, la quale può anche completamente mancare.

Nel croup della laringe e della trachea gli essudati fibrinosi formano membrane di circa 1 mm. di spessezza, che quando non sono troppo aderenti alla mucosa, per le forti scosse di tosse (emetici), possono in parte venire espettorati e sono allora riconoscibili nella sputacchiera come piccoli lembi biancastri. I pezzi membranosi più grandi possono spesso rimuoversi meccanicamente dalla ferita tracheale dopo la tracheotomia, risp. vengono espulsi dalla ferita tracheale per le scosse di tosse consecutive all' irritazione della trachea per mezzo delle molle che vi s' introducono (talvolta anche spontaneamente, senza la tracheotomia). È noto che l' affezione acuta cruposa della laringe e della trachea spesso discende anche nei bronchi, ed anche in questi come nella trachea si formano essudati fibrinosi, solo che i depositi membranosi sulla mucosa non rappresentano mai il modello completo del lume bronchiale, come nella bronchite cruposa cronica.

Nella polmonite fibrinosa si perviene anche alle essudazioni fibrinose non solo negli alveoli, ma per lo più anche nei piccolissimi bronchi attaccati agli alveoli, risp. anche nei bronchi di un diametro alquanto più grande. Questi coaguli, fibrinosi bronchiali spesso anche compaiono negli sputi dove sono meno facilmente riconoscibili, per la loro sottigliezza e colorito che non fa molto distacco dalle altre parti dello sputo. Ma spandendo questi sputi nell' acqua i coaguli, arrotolati precedentemente in forma di piccoli zaffi, si spiegano subito in filetti sottili, biancastri, galleggianti, con divisioni dicotomiche. Lo stadio della polmonite, nel quale si emettono sputi con coaguli fibrinosi, è quello della epatizzazione, di rado anche della incipiente risoluzione. Spessissimo mancano i coaguli bronchiali, specialmente quando la forza espiratoria è piccola. Deve inoltre tenersi presente che in generale solo la parte minore dei prodotti infiammatorî viene emessa con gli sputi nella polmonite, mentre la massima parte si disfà nel periodo di risoluzione e si riassorbe.

Spirali di muco. Si conoscono con questo nome certe formazioni caratteristiche, che s'incontrano nello sputo di diverse malattie, che provengono egualmente dalle ramificazioni bronchiali — come i descritti coaguli fibrinosi — e ne rappresentano i modelli, non risultano però di fibrina ma in massima parte di muco. Queste formazioni già notate da alcuni osservatori sono state in questi ultimi tempi diffusamente descritte dal Curschmann. Ad occhio nudo esse appaiono come sottili filamenti trasparenti in forma di sagù, talvolta meno trasparenti, grigio-biancastri o macchiati di giallastro, o totalmente gialli, di diversa lunghezza (fino a 2 centimetri e più) con una sottile striatura trasversale; questa all'esame microscopico si risolve in molteplici circonvoluzioni e serpeggiamenti. Questo filamento di muco sembra quindi composto di fascetti e spirilli attorcigliati in forma spirale. Dove queste " spirali „ presentano un colorito giallastro, questo dipende in parte da cellule rotonde in via di disfacimento, in parte dalla presenza di grandi quantità di cristalli microscopici (v. appresso cristalli dello Charcot). La forma di queste spirali, che opportunamente trattate non sono che tubi, dimostrasi come il modello dei bronchiali. Il Curschmann trovò costantemente queste spirali nella malattia da lui denominata bronchiolite essudativa, che mena ad accessi asmatici (asma bronchiale). Oltrechè nell'asma bronchiale, nella quale si son trovate da diversi osservatori, si sono anche osservate queste spirali in alcuni casi di polmonite.

Formazioni cristalline. Negli sputi trovansi diverse formazioni cristalline, e più frequentemente gli aghi di acidi grassi descritti la prima volta dal Virchow, che risultano di acido margarico (miscela di acido palmitico e stearico), e che quindi diconsi ordinariamente cristalli di margarina. Al microscopio (con ingrandimento di 300 volte) mostransi come aghi senza colore, diritti, talvolta anche leggermente incurvati ad una estremità, abbastanza lunghi, molto sottili, in forma di picche, talvolta nello sputo sono isolati, talvolta più abbondanti senza una precisa disposizione, in altri casi ancora riuniti in fascetti o covoni, quando sono isolati e specialmente se mostrano alla loro estremità una leggiera curvatura è possibile di scambiarli con le fibre elastiche isolate, ma solo transitoriamente, poichè queste d'ordinario son molto più grosse e più volte attorcigliate, per la maggiore rifrazione della luce sembrano più scure, a doppio contorno e frequentemente mostrano divisioni. Anche i caratteri chimici sono diversi, poichè gli aghi di acidi grassi si sciolgono con l'aggiunta dell'etere o cloroformio, mentre le fibre elastiche restano intatte. Quando gli aghi di acidi grassi hanno come d'ordinario una forma diritta a mò di picca, non è generalmente possibile di scambiarli con le fibre elastiche.

Gli aghi di acidi grassi trovansi nello sputo solo nei processi putridi, e precisamente nella gangrena polmonare, nelle bronchiettasie putride, rispettivamente bronchite putrida (anche senza ectasie dei bronchi), essi quindi accennano sempre ad un processo di decomposizione e trovansi nel contenuto fetido dei focolai gangrenosi, in qualunque punto essi trovansi. Nello sputo son frequenti gli aghi di margarina in gran numero in piccoli lembi o zaffi di colore grigio-sporco e di pessimo odore. Giammai però essi trovansi nello sputo in sì grande quantità, che nel contenuto delle cavità gangrenose dei polmoni, preso dopo la morte.

Cristalli dello Charcot. Questi cristalli visti primieramente dallo Charcot nella leucemia, sia nel sangue che nei tessuti, specialmente nella milza e nel midollo osseo, trovansi di tratto in tratto anche nello sputo, specialmente nell'asma bronchiale, come si è primieramente osservato dal Leyden e da quel tempo spesso confermato, e precisamente solo durante gli accessi o poco dopo. Questi cristalli sono molto piccoli, in modo che solo con un ingrandimento di 300 volte diventano chiari nella loro forma; essi sono ottaedri, senza colore, allungati, molto acuminati o fusiformi con punta sottile, di diversa lunghezza, al massimo 0·01—0·2 mm. La loro natura chimica non ancora è assicurata, probabilmente essa è organica. Non si sciol-

gono che nella soluzione di potassa e di soda, come pure negli acidi minerali concentrati.

Oltre che nell' asma bronchiale si son visti talvolta questi cristalli anche nello sputo del catarro bronchiale (CHARCOT, UNGER) e nei coaguli bronchiali fibrinosi (FRIEDREICH, ZENKER).

Cristalli di ematoidina. Questi son rari nello sputo e s' incontrano tra l' altro quando il sangue ristagna per qualche tempo in cavità chiuse e poi perviene nei bronchi. Si son quindi osservati nello sputo i cristalli di ematoidina nei casi di essudati pleuritici purulenti, negli ascessi polmonari, negli ascessi ed echinococchi del fegato perforati nei bronchi e così via. La loro forma cristallina è di tavolette rombiche, ma anche di aghi, che talvolta sono riuniti a fascetti ed hanno un colorito rosso-bruno.

I cristalli di colesterina nello sputo sono egualmente rari. Si sono osservati negli empiemi perforati nei polmoni, nell' ascesso, nella gangrena, talvolta anche nella tisi polmonare. Io stesso ho visto questi cristalli in discreta quantità in molti preparati di uno sputo tisico. Trattasi di tavolette rombiche estremamente sottili, di diversa grandezza, che non possono scambiarsi con altre forme cristalline. L' aggiunta di alcool od etere al preparato microscopico li discioglie.

L' ossalato di calcio nello sputo non si è osservato che due volte; una volta nell' ossaluria (FÜRBRINGER), l' altra volta in un caso di asma bronchiale (UNGER). I suoi cristalli rappresentano piccoli ottaedri, la nota busta di lettere.

Anche il fosfato ammonico-magnesiaco si troverebbe in rari casi nello sputo.

La tirosina si è trovata negli sputi della bronchite putrida e negli empiemi perforati nei polmoni, come pure negli sputi purulenti alquanto disseccati; io stesso posseggo un preparato di tirosina che si era formato dopo qualche tempo in uno sputo muco-purulento sul portaoggetti, sotto al coprioggetti, in grandi quantità. Essa cristallizza in aghi che son riuniti in fascetti, covoni o formazioni rotondeggianti, nelle quali gli aghi convergono verso il centro. — In casi molto isolati si sono osservati nello sputo anche i globuli di leucina.

Microorganismi. La scoperta importante di R. KOCH, che la tubercolosi (tisi) sia prodotta da una specie particolare di batterî, e precisamente di bacilli immobili, sporiferi (bacilli tubercolari) e che questi bacilli si trovino nello sputo dei tisici, ha reso universalissimo l'esame degli sputi, diretto a questi bacilli.

Il metodo la prima volta applicato dal Koch per dimostrare i bacilli del tubercolo consisteva in ciò: il preparato disseccato sul coprioggetti si passava ancora per tre volte rapidamente attraverso la fiamma di una lampada a spirito, si colorava per 18—24 ore in una debole soluzione alcalina di bleu di metilene, di poi si bagnava con la vesuvina, sostanza colorante bruna, per la quale tutto il preparato per lo spostamento del colore bleu mediante il bruno si colorava in bruno, i bacilli tubercolari poi che non assorbono il colore bruno, restavano bleu. Molto più rapidamente che con questo metodo si fanno i preparati secondo il processo dell' Ehrlich. I preparati secchi vengono colorati per $^1/_4$—$^1/_2$ ora coll' acqua di anilina contenente violetto di metile (questo liquido risulta di una saturazione di acqua distillata con olio di anilina, alla quale si aggiunge una soluzione alcoolica concentrata di violetto di metile fino alla opalescenza del liquido intensamente bleu); dipoi i preparati si scolorano per parecchi secondi nell' acido nitrico allungato (1:3 di acqua), si lavano in alcool e dopo vi si versa sopra la soluzione di bruno di Bismarck. Tutti i tessuti diventano allora bruni, solo i bacilli che hanno una volta fissato il colore bleu assorbito, restano bleu. La colorazione consecutiva col bruno di Bismarck ha soltanto lo scopo di far risaltare più chiaramente i bacilli tubercolari bleu dal fondo bruno di tutto il rimanente preparato, meglio di ciò che avverrebbe se lo sfondo

dopo l' influenza dell' acido nitrico restasse del tutto scolorato. In egual modo i bacilli tubercolari possono anche colorarsi in rosso, quando alla sopradetta acqua di anilina si aggiunge una soluzione alaoolica di fuxina fino alla opalescenza. La doppia colorazione del preparato scolorato nell' acido nitrico e lavato nell' alcool si fa allora con la soluzione acquosa di bleu di metilene. Anche più rapidamente possono farsi i preparati di bacilli tubercolari quando si fa agire su di essi una soluzione colorante bollente; pochi minuti di azione di una soluzione colorante riscaldata fin presso all' ebollizione, sono bastanti. Può finalmente riunirsi il decoloramento e la doppia colorazione nel metodo seguente (che rappresenta una combinazione dei processi di diversi autori): i coprioggetti spalmati di sputo si mettono in una soluzione di: 1 p. di fuxina, 100 p. di soluzione fenicata al 5 $^0/_0$ e 10 p. di alcool assoluto. Dopo 2 minuti, durante i quali si riscalda la soluzione che si trova in vetrini da orologio (il riscaldamento però non è una necessità imprescindibile), si estrae il coprioggetti, si lava nell' acqua e poi si mette in una soluzione di: 100 p. di soluzione di acido solforico al 25 $^0/_0$ ed 1 p. di bleu di metilene, estratti da questa soluzione dopo 1 minuto, lavati nell' acqua si disseccano e s' includono nel balzamo del Canadà. In 5 minuti può in tal modo farsi un preparato di bacilli tubercolari, il quale per mie esperienze dà buone immagini.

Per la ricerca dei bacilli tubercolari si scelgano le parti purulento-giallastre dello sputo. Una piccola particella di questo si schiaccia tra due coprioggetti in uno strato sottilissimo e questi coprioggetti staccati l' uno dall' altro si sottopongono al suddescritto processo per la dimostrazione dei bacilli tubercolari. I bacilli del tubercolo si trovano in ogni sputo tisico ed in ogni periodo del corso della malattia, in moltissimi ammalati in ogni preparato. Solo in quei casi quando essi compaiono scarsi, può accadere che si abbia bisogno di ripetute ricerche per rinvenirli. La quantità dei bacilli tubercolari nei preparati di diversi sputi è molto diversa, da pochissimi in uno o più campi visivi (con un ingrandimento di circa 500—600 volte, immersione ad olio) fino ad una quantità innumerevole. Nei casi avanzati di tisi essi sono più copiosi che negli stadî iniziali.

Anche nella polmonite fibrinosa si è trovata una determinata specie di microrganismi, che trovasi anche nello sputo di questa malattia, e precisamente un diplococco circondato da un tegumento (capsula) (A. Fränkel, Talamon e Weichselbaum. Questo diplococco iniettato sotto la pelle in cultura pura uccide i conigli in 1—2 giorni e può dimostrarsi in tutti gli organi. Nello sputo pneumonico esso non è che scarso, negli sputi non pneumonici lo si è solo trovato finora in via eccezionale. Esso è facilmente colorabile (coll'uso dell'anilina, fuxina, lavaggio con alcool) ed anche la capsula spesso si colora debolmente. Non potendosi trovare questo diplococco nello sputo, e volendo pertanto assodarne la presenza, si deve iniettare solamente una piccola quantità di questo sputo pneumonico sotto la pelle di un piccolo animale (topo bianco); l'animale sicuramente muore per la iniezione in 2 giorni, e nei suoi organi trovasi il pneumococco. La inoculazione di una piccola quantità di sangue presa dagli organi, sopra i terreni nutritivi, fa sviluppare in 24 ore, nei termostati, una cultura pura di pneumococchi.

Tutti gli altri microrganismi che s' incontrano in gran numero nello sputo, non hanno importanza diagnostica. Essi in parte provenienti dalla cavità orale, possono mischiarsi nello sputo, ma possono anche già trovarsi nelle vie respiratorie e finalmente quando non si osserva lo sputo assolutamente recente, possono esservi pervenuti dall' aria.

Oltre a queste diverse specie di microrganismi, cocchi e bacilli trovansi anche nello sputo vegetazioni di funghi che provengono dalla cavità orale. Qui si riferiscono la *Leptothrix* (*buccalis*), il mughetto, l' *aspergillus* e la *Spirochaete* (*denticola*). Queste vegetazioni di funghi possono in parte mischiarsi meccanicamente allo sputo nel suo passaggio attraverso la cavità

orale e d'altra parte per migrazione da questa possono anche pervenire allo sviluppo nell'apparecchio respiratorio.

Rari reperti nello sputo sono le vesciche di echinococco od i loro residui. Esse incontransi nel caso di sacchi di echinococchi nei polmoni o di perforazione degli echinococchi epatici nei polmoni, risp. nei bronchi. Possono anche comparire nello sputo i soli uncini delle teste di echinococco e su di essi può fondarsi la diagnosi di un echinococco del polmone, o di un echinococco epatico perforato nei polmoni — quando esistono i sintomi di una malattia epatica, cioè ingrossamento del fegato ecc. — Che d'altra parte possano anche svilupparsi gli echinococchi polmonari, senza che mai compaiano nello sputo le vesciche ed i loro residui, io stesso l'ho osservato in tre casi, nei quali l'autopsia come reperto accessorio mostrò una grande vescica di echinococchi nel lobo inferiore del polmone. — In rari casi si sono inoltre osservate nello sputo le sarcine ed una volta nella gangrena polmonare due forme di monadi (*monas lens* e *cercomonas*).

Va menzionato ancora in ultimo, che allo sputo nel passaggio per la cavità orale possano mischiarsi svariati residui di cibi e che quindi sono frequenti a trovarsi nelle ricerche microscopiche le gocciole di grasso, le fibre muscolari, ecc.

Componenti amorfi degli sputi. Tra questi è da menzionarsi in primo luogo l'acqua, che per sè sola, come in tutti i componenti organici, così anche nello sputo forma la massa principale. In essa è disciolta una quantità di sali, specialmente il potassio e sodio nonchè la calce, combinati al cloro, acido fosforico, acido carbonico. A questa massa di acqua poi si aggiunge ancora il liquido acquoso della bocca, che si mischia agli sputi. Quanto più acquoso è uno sputo, tanto esso è più diffluente. Lo sputo più acquoso è quello sieroso nell'edema polmonare.

Il muco (mucina) è la vera sostanza conglutinante degli sputi, per la quale essi acquistano una consistenza ed una forma. Esso trovasi in ogni sputo, ad eccezione dei rari sputi nettamente purulenti, come si osservano negli ascessi polmonari e nella perforazione di un essudato purulento della pleura attraverso i bronchi. Il muco negli sputi proviene dalla membrana mucosa dei bronchi, che sempre trovasi affetta da catarro anche minimo nelle affezioni dell'apparecchio respiratorio, e quindi segrega più del normale. Il muco è senza colore, tenace, filante, al microscopio apparisce amorfo, ma a volte a volte si formano tratti striati, come pure all'aggiunta dell'acido acetico forti opacamenti, per coagulazione della mucina. Nel muco trovansi inclusi i corpuscoli di muco.

I più essenziali componenti degli sputi, di cui finora si è detto, danno a questi ultimi proprietà riconoscibili anche all'esterno. Così riconosconsi quegli sputi che contengono a preferenza muco o pus od ambedue, si riconosce ogni mescolanza di sangue e così via. Si può quindi, sulla base del più essenziale contenuto degli sputi, distinguerli in sputi mucosi, muco-purulenti, purulenti, sanguigni e sierosi. Le qualità per le quali i diversi sputi si riconoscono sono in sostanza il colore e la consistenza; questi verranno trattati in ciò che segue, anche insieme alle altre qualità fisiche.

Colori degli sputi. Negli sputi più frequenti, cioè muco-purulenti, predomina un colorito leggermente giallastro, che volge anche un poco al verdastro; esso è prodotto dalle cellule purulente che vi si contengono; quanto più abbondante è la loro quantità, tanto più forte è il colorito giallastro, risp. giallo-verdastro, fortissimo negli sputi nettamente purulenti.

Lo sputo mucoso, cioè quello che contiene prevalentemente muco e corpuscoli mucosi e solamente scarse cellule di pus — nessuno sputo ne è totalmente privo — è senza colore, vitreo. Tra questa mancanza di colore

degli sputi mucosi ed il forte colore giallo-verdastro degli sputi muco-purulenti, si hanno perfino nello stesso individuo, tutte le gradazioni.

Un colorito rosso acquistano gli sputi quando vi è mischiato il sangue. Prescindendo dal sangue puro, che si espettora allo stato liquido, od anche coagulato e ristagnato per qualche tempo nelle vie respiratorie, il sangue può essere mischiato allo sputo in diversa quantità, ora intimamente, ora a tratti, in piccole macchie o strie. In caso di mescolanza intima la quantità di sangue è anche sempre molto rilevante, e questi sputi spessissimo son quindi riguardati come residui di emorragie avvenute nel tessuto polmonare o nelle sue infiammazioni acute. Ma anche le malattie croniche, specialmente tutti i processi distruttivi nei polmoni, nei quali possono quindi essere anche corrosi i piccoli e perfino i vasi più grandi, menano ad emorragie, producono quindi sputi sanguigni. È molto probabile che a volte a volte le piccole miscele puntiformi di sangue nello sputo possano anche aversi senza lacerazione dei vasi, esclusivamente per passaggio dei corpuscoli rossi attraverso le pareti vasali.

Il sangue mischiato allo sputo, quando non è ristagnato troppo a lungo nelle vie respiratorie, ha sempre il color rosso caratteristico del sangue di fresco emesso ed è quindi subito riconoscibile anche in minima traccia. Se invece il sangue è ristagnato più a lungo nei bronchi, prima di essere espettorato, esso perde il colorito rosso-chiaro e gradatamente diventa rosso-bruno. Quest' alterazione può ordinariamente osservarsi dopo una emottisi, negli sputi puramente sanguigni che vengono più tardi espettorati. Anche quando gli sputi non risultano di sangue puro, ma solamente mischiato, si ha l' alterazione del colore sanguigno, che non si arresta al rosso-bruno o rugginoso, ma gradatamente diventa rosso-giallastro e finalmente dalla miscela dei colori scomparisce il rosso e lo sputo diventa giallo, ed anche giallo-verdastro. Gli stessi prodotti di trasformazione del pigmento ematico (ossiemoglobina) si osservano da pertutto nel sangue stravasato, p. es. sotto la pelle nelle contusioni ecc.

In simile modo si vede questa modificazione di colore dello sputo sanguigno nella polmonite fibrinosa; nello stadio di epatizzazione esso è rugginoso, in quello di risoluzione rosso-giallastro, dipoi totalmente giallastro (del colore dei limoni), sintanto che alla fine, dopo espettorati tutti i residui degli sputi pneumonici, questo colore scomparisce e non si emettono ancora che scarse secrezioni mucose, scolorate.

Un colorito giallo, anche più spiccato di quello menzionato, acquistano gli sputi per la miscela del pigmento biliare. Il colorito può allora presentare tutte le gradazioni — dal giallo-pallido fino al giallo-scuro, ed anche verdastro. — Il passaggio del pigmento biliare nella secrezione bronchiale può avvenire in tutte le condizioni patologiche, in cui si verifica un assorbimento di bile nel sangue; gl' individui quindi che soffrono ad esempio di un catarro bronchiale e di un contemporaneo catarro gastrico-duodenale possono presentare sputi biliari. Anche nella così detta polmonite biliosa può lo sputo contenere il pigmento della bile. E lo stesso effetto sul colore degli sputi può naturalmente essere anche provocato dalle malattie del fegato stesso, non appena che esse producono un ostacolo al deflusso della bile nel duodeno. Esiste sempre in questi casi anche itterizia e pigmenti biliari nell' urina, in modo che per questi segni si scopre anche la causa del colorito giallo degli sputi. Del resto il pigmento biliare in questi ultimi può anche dimostrarsi con la pruova chimica (colorito verde per l'aggiunta di acido nitrico impuro), ma certamente non con tutta quella evidenza, come nel caso dell' urina contenente pigmento biliare, ed anche non

senza qualunque obiezione, poichè anche senza pigmento biliare nello sputo, per l'aggiunta dell'acido nitrico, può prodursi un leggiero colorito verdastro.

In rari casi incontransi sputi verdi senza che sia avvenuto un assorbimento della bile del sangue e di là nei tessuti, come dimostra la mancanza dell'itterizia, ma nei quali pur tuttavia il colorito verde è prodotto dal pigmento biliare. Siccome talvolta questi casi osservansi nelle polmoniti a decorso alquanto protratto, così la spiegazione del colorito verde dovrebbe cercarsi in una trasformazione del pigmento ematico in pigmento biliare.

Un colorito giallo nello strato schiumoso dello sputo può essere anche prodotto da innumerevoli cumuli di *leptothrix* sotto l'influenza del forte calore esterno. Il colorito giallo, come possiamo convincerci al microscopio, è collegato ai mucchi di *leptothrix*.

Possono finalmente mischiarsi allo sputo particelle colorate pervenute dall'esterno nell'apparecchio respiratorio. Le più importanti di queste particelle aspirate con l'aria espiratoria sono quelle di carbone, per le quali gli sputi si colorano più o meno fortemente in nero, giammai uniformemente per tutta la loro massa, ma solo parzialmente in piccoli punticini o macchioline. Le particelle di carbone negli sputi sono molto frequenti, poichè è frequentissima l'occasione ad aspirarle nelle vie respiratorie. Il colorito più o meno nero dei polmoni, tanto frequente a trovarsi nella tarda età, quindi il così detto pigmento nero del polmone, melanina, non è altro che polvere di carbone inalata. Sia nei polmoni, come può vedersi nei tagli microscopici, sia anche negli sputi, trovansi le particelle di carbone come corpi amorfi, neri o bruno-neri. Con la massima frequenza esse sono incluse nelle grandi cellule dello sputo, da riguardarsi come epitelî alveolari, ma sono frequenti anche allo stato libero nello sputo. Per ciò che riguarda primamente il pigmento di carbone incluso nelle cellule, di cui già si è fatto menzione in precedenza, a proposito dei caratteri degli epitelî alveolari, esso è contenuto sempre in questi epitelî in granuli sottilissimi, in maggiore o minor quantità, ma che spesso riempie fittamente tutta la cellula. Nelle altre forme cellulari dello sputo possono egualmente trovarsi alcune volte particelle di carbone, ma la quantità ne è sempre molto scarsa. Le cellule pigmentate o trovansi sparse nello sputo, od anche stivate tra loro in grandi quantità; in quest'ultimo caso esse son già riconoscibili ad occhio nudo come punti grigio-neri della grandezza di una testa di spillo più o meno grande, per lo più in maggior numero disseminati per tutto lo sputo.

Prendendo questi punti grigio-neri dallo sputo, all'esame microscopico si vede che essi risultano di un gran numero di grosse cellule pigmentate, ravvicinate tra loro. Ma il pigmento di carbone può trovarsi anche libero, in masse sempre amorfe. Il pigmento libero di carbone contenuto nello sputo, anche macroscopicamente può distinguersi da quello rinchiuso nelle cellule, poichè il primo apparisce in macchie o strie nere irregolari.

Va aggiunto che anche dalle particelle di tabacco da naso pervenute dalle coane nelle vie respiratorie, può esser prodotto il colorito nero punteggiato o maculato degli sputi, particelle che facilmente possono riconoscersi per la superficialità con la quale esse stanno sugli sputi, e poi per la distribuzione del tutto irregolare, finalmente per le rispettive domande fatte agli ammalati.

Altre particelle colorate, per es. cinabro, ossido di ferro, ultramarino ecc., trovansi talvolta negli sputi dei lavoranti nelle fabbriche e nelle miniere, i quali aspirano queste sostanze nell'aria inalata. Ma sono specialmente i polmoni quelli che possono essere fortemente infiltrati di questi corpi estranei, tra i quali specialmente l'ossido di ferro ha un interesse patologico pei processi infiammatorii cronici che esso può provocare nei polmoni (siderosi polmonare).

Consistenza degli sputi. Questa dipende in sostanza dalla quantità del muco che vi si contiene, il quale costituisce il mezzo conglutinante di tutti gli altri componenti dello sputo. Si perde quindi completamente la consistenza in quegli sputi che non contengono muco. Questi sono gli sputi puramente sierosi nell'edema polmonare e le escrezioni nettamente purulente che provengono da un ascesso polmonare o da un'altra cavità purulenta che si perfora nei bronchi (essudati purulenti della pleura, sacchi di echinococchi del fegato). Questi sputi sono quindi molto diffluenti. Tutti gli altri sputi invece contengono muco ed hanno quindi una consistenza. Ma questa è molto diversa per grado e da essa dipende

la forma degli sputi. Assumono una forma solo quegli sputi che hanno una consistenza maggiore. Gli sputi più consistenti mostrano una forma globosa irregolare, quelli meno consistenti una forma piuttosto schiacciata, nummulare; questi ultimi facilmente nella sputacchiera confluiscono tra loro, mentre i primi restano separati anche in presenza dell'acqua. La forma globosa trovasi spesso in caso di cavità nei polmoni, sebbene sicuramente essa non si formi esclusivamente nelle cavità; poichè nelle autossie il contenuto delle grandi caverne si trova per lo più di consistenza piuttosto fluida che coerente. Del resto insieme agli sputi piuttosto globosi trovansi anche quelli di forma nummulata. Come la forma, così anche

il peso degli sputi dipende dalla consistenza. Quanto più consistente è lo sputo, tanto esso è più pesante. Gli sputi pesanti si affondano nell'acqua della sputacchiera, i leggieri nuotano su di essa. Molti sputi di forma non spiccatamente rotondeggiante, dopo qualche tempo si dividono nell'acqua della sputacchiera a strati, le parti più pesanti vanno più a fondo, le più leggiere nuotano sull'acqua. Alla gravezza dello sputo non compete una particolare importanza, quando si prescinde da quelli globosi delle caverne, che vanno a fondo.

La quantità degli sputi nelle diverse malattie dell'apparecchio respiratorio è tanto variabile in diversi periodi che solo in generale può dirsi: nel singolo caso la quantità degli sputi dipende dal grado ed estensione del catarro sulla mucosa respiratoria e nelle malattie acute specialmente dallo stadio nel quale si trova il catarro. Nel primo stadio dei morbi acuti dell'apparecchio respiratorio, per es. della bronchite, della polmonite, la quantità degli sputi è molto piccola, verso la fine di queste malattie, nel così detto stadio di risoluzione, essa è abbondante. Ma nei singoli casi possono aversi ancora grandi differenze. Nei morbi cronici la quantità degli sputi aumenta e diminuisce con l'aumento e diminuzione del catarro. Ma se la forza espettorante è piccola, le secrezioni delle mucose bronchiali possono non essere espulse, ed è così che tanto spesso mancano gli sputi nei bambini e nello stadio preagonico, non ostante la grande abbondanza delle secrezioni nelle vie respiratorie, come si può desumere dagl'innumerevoli rantoli.— Frequentemente nelle cavità bronchiettasiche si raccolgono le secrezioni quando non vengono espettorate subito dopo la loro produzione, dopo le forti scosse di tosse allora si ha la espettorazione di una grande quantità, p. es. di parecchie cucchiaiate di queste secrezioni, e quindi in simili casi perfino da questa quantità può stabilirsi la diagnosi della bronchiettasia, poichè nelle cavità di altra specie e precisamente tubercolari, non si verifica questa emissione a sbalzi di grandi quantità di sputi. La ragione di questa diversità è da cercarsi nel fatto, che le cavità tubercolari giacenti nei lobi superiori, possono più facilmente emettere il loro contenuto, anzichè quelle bronchiettasiche, che per lo più si trovano nei lobi inferiori. Anche nei rari casi di

grandi ascessi polmonari istantaneamente si espettora una grande quantità di muco purulento.

L'odore degli sputi manca in moltissime malattie dell'apparecchio respiratorio. In tre affezioni soltanto si trova un cattivo odore, cioè nella bronchite putrida, nella bronchiettasia, ma principalmente nella gangrena polmonare.

Va notato infine che ci asteniamo da una descrizione specializzata degli sputi nelle principalissime forme morbose, perchè essa si è già fatta negli articoli speciali che trattano delle malattie dell'apparecchio respiratorio.

P. P. GUTTMANN.

Stabilità (nevrosi di). Vennero indicate dal BLASIUS con questa espressione quelle originarie forme di contrattura estensibile, che sarebbero fondate sopra una esagerazione permanente del tono normale nei muscoli raccorciati, nella contemporanea diminuzione corrispondente di tono dei loro antagonisti, stati quindi che appartengono alla categoria delle contratture oggi denominate nevropatiche (v. Contrattura, vol. III, pag. 928).

Stafilite (da σταφυλή) = infiammazione dell'ugola; v. Ugola.

Stafilococchi, v. Infezione, vol. VII, pag. 54.

Stafilematoma (σταφυλή, ugola ed αἷμα), tumore sanguigno nell'ugola.

Stafiloma. Con questo nome da σταφυλή, *cono, bacca,* s'indicano tutte quelle condizioni, in cui una parte del bulbo oculare ha perduto la curvatura normale ed è disteso anormalmente; è indifferente se la porzione colpita dalla distensione sia istologicamente normale, ovvero venga sostituita da un tessuto diverso per un tratto più o meno grande o anche totalmente. Secondo la parte del bulbo precisamente colpita dall'ectasia si distinguono stafilomi della cornea, della coroide, dell'iride ecc. e stafilomi cicatriziali; quest'ultimo nome è opportuno allorquando l'ectasia concerne un tessuto cicatriziale.

Il nome di stafiloma certo non conviene per tutti questi casi, perchè esso originariamente non valeva se non per una specie unica di determinato aspetto e solo successivamente è stato adattato a tutti gli stati di distensione occorrenti nelle stesse condizioni genetiche; è stato anche certo assai opportunamente ed incisivamente sostituito secondo la proposta del v. STELLWAG dalla parola ectasia. Non di meno è da consigliare di attenervisi per ora, essendo divenuta completa nel corso del tempo la sua cittadinanza ed il suo collegamento ai concetti rispettivi. A fine di una più precisa descrizione è opportuno entrare subito a discorrere delle diverse forme, in quanto derivano dalla sede, dallo aspetto esterno ed anzitutto dall'organo colpito; debbono soltanto precedere alcune considerazioni generali, che si riferiscono alla natura di tutti i processi di distensione immaginabili e specialmente una legge valevole per tutt'i processi di ectasia.

Perchè abbia luogo una distensione della capsula del bulbo, si richiede che la sua forza di resistenza, con pressione interna normalmente conservata, sia depressa, ovvero che nello stesso tempo sia elevata la pressione intraoculare; quindi la persistenza per lo meno della pressione intraoculare normale è una condizione preliminare indispensabile per l'attuazione di un'ectasia.

Questa tanto più si svilupperà ed in tanta maggior misura, quanto nello

stesso tempo è indebolita la resistenza delle formazioni da distendere ed accresciuta la pressione interna; l'una cosa e l'altra sono evidentemente osservabili in moltissimi casi di stafiloma.

La diminuzione della resistenza delle parti da distendere, precedente alla distensione, dipende da un rilasciamento della trama, qual'è l'effetto di diversi processi morbosi, specialmente infiammatorî, ovvero da una spessezza anormalmente lieve delle pareti bulbari, che a sua volta mette capo principalmente in una disposizione congenita; in conseguenza di ciò la capsula del bulbo è anormalmente sottile e non può contrabilanciare la pressione normale interna. L'ulteriore distensione segue naturalmente in tutte le circostanze a spese della spessezza della membrana da distendere, in cui, quando è raggiunto il limite, si può avere una scontinuità, ove processi di altra natura — copiosa neoformazione di elementi istologici — non forniscano nuovo sostegno e forza di resistenza all'organo disteso. Nel corso del processo di distensione suole aversi con straordinaria frequenza, anzi quasi sempre — per una *causa movens* del resto non ancora spiegata — l'aumento della pressione intraoculare, la quale da parte sua induce un aumento ulteriore della distensione. A mano a mano con questa vedesi sorgere un'escavazione totale a margini ripidi nell'entrata del nervo ottico, ma circa il nesso causale di questo fenomeno con quello precedentemente indicato — dopo che per un certo tempo si è creduto di aver trovato nell'accresciuta pressione interna la chiave per ogni specie di escavazione — presentemente si è ancora al buio, ed altrettanto circa il fatto se l'aumento della pressione nella formazione dello stafiloma sia il momento causale o causato.

Avvenuta l'escavazione nel nervo ottico, non manca la sua conseguenza, la cecità totale, l'abolizione della sensazione luminosa, fatto che non è punto necessariamente dipendente dalla formazione dello stafiloma come tale, ma può essere anche la conseguenza dell'atrofia della coroide o della retina che accompagna la distensione anche senza escavazione del nervo ottico, ovvero prima che si formi.

Intanto havvi molti stati da aggregarsi, per la genesi, agli stafilomi, che non decorrono mai o almeno non sempre con aumento della pressione, fatto ben valevole a dimostrare che il processo dell'ectasia come tale non implica l'aumento della pressione e piuttosto dovrebbe esservi per ambedue una causa comune. Tra le prime condizioni va indicato il cheratocono, tra le seconde il cheratoglobo e l'idroftalmo. È singolare che nei casi di cheratocono per lo più, anzi quasi sempre, ed in quelli d'idroftalmo, talvolta, astrazion fatta dall'ectasia e dalle anomalie di forma e dai disturbi funzionali direttamente provocati, non si scovre nessuno stato patologico.

Nella rottura ricordata innanzi per eccessivo sviluppo dello stafiloma, havvi una specie di compenso indotto dalla natura, in quanto che per l'apertura si vuota una parte più o meno grande dei mezzi dell'occhio, il bulbo collabisce e così ha un termine la formazione dello stafiloma. In molti casi certo, dopo chiusa l'apertura, si ha una nuova distensione con effetto permanente o la perforazione si ripete anche più volte, finchè o la forza distendente o il processo di corrugamento prende definitivamente il sopravvento.

Un segno comune a quasi tutte le specie di stafiloma, presto o tardi manifestantesi, ma non costante, è la simultanea ectasia del cingolo anteriore della sclerotina.

Questo processo ha per conseguenza una serie di altri fatti, che non mancano quasi mai, purchè abbia durato sufficientemente a lungo quella distensione della zona sclerale anteriore estrema o stia per fino in continuo

progresso. Va qui aggregata l'espansione dell'iride con rarefazione della sua trama e parziale, anzi perfino assai notevole, atrofia dei suoi elementi, spostamento indietro del suo piano, stiramento per ingrandimento del suo anello di origine ed anzitutto perdita di sostanza, formazione di lacune nella *zonula ciliaris* e scontinuità della medesima in maggiore estensione, anche intorno intorno; la conseguenza immediata è la lussazione totale o parziale della lente.

Quest' ultima, ove precedentemente non era già intorbidata, diviene catarattosa e spesso si corruga divenendo un dischetto membranoso, venendone in precedenza assorbita la parte più molle e liquida. Una cataratta membranosa — non ostante l' ectasia della coroide — può restare ancora connessa alle membrane dell' occhio, perchè può cedere alla trazione che dalla sclera agisce su di essa.

Quanto del resto vi sia ancora da dire sul processo dello stafiloma troverà posto più opportunamente nel disaminare le singole forme e cominciamo, seguendo per la massima parte l' esposizione fondamentale del v. STELLWAG, con lo

I. Stafiloma della cornea.

Nel senso ampio della parola, appartiene a questo gruppo anche il cheratocono ed il cheratoglobo, ma ambedue sono stati già ricordati sufficientemente nel luogo opportuno. Nello stretto senso della parola, questo concetto non comprende se non quelle ectasie della cornea, che si sviluppano sul fondo di alterazioni morbose acquisite, le quali, dopo decorso il processo fondamentale, sono da considerare come residui col carattere della persistenza, senza che tuttavia la trama della cornea abbia sofferto una profonda trasformazione istologica. Talvolta accade perfino che, per lo meno secondo l' apparenza clinica, la cornea non subisca alterazioni istologiche.

Forma clinica. La cornea, più o meno intorbidata, percorsa da strisce, macchie, punti grigi o bianchi, non di rado anche vascolarizzata, sporge in diverso grado. Ove la distensione sia totalmente o quasi uniforme, essa si presenta a mò di cupola; sporgendo prevalentemente il centro o anche un punto eccentrico qualunque, lo stafiloma è in forma di cono e rispetto alla configurazione somiglia al cheratocono, da cui si distingue quasi soltanto per la mancanza di una perfetta trasparenza. L'ectasia può essere anche conformata affatto irregolarmente.

In un caso l' A. ha osservato la cornea, trasparente e chiara come specchio, deformarsi fortemente in cupola nel centro, dopo un traumatismo avvenuto molti anni prima, ma con approfondimento della camera anteriore, diminuendo ripidamente nel margine superiore ed inferiore, sicchè la sua forma in generale si avvicinava a quella di un cilindro disposto orizzontalmente. Questa deformazione non si modificò neanche quando, dopo un' estrazione di cataratta (con iridectomia) eseguita dall' A. con buon successo in quest' occhio, la ferita operativa guarì e la reazione della medesima era finita.

Nei gradi leggieri e leggerissimi di questa specie di formazione di stafiloma (ectasia nel senso stretto della parola, v. STELLWAG) l'anormale curvatura talvolta è difficile ed anche impossibile a riconoscere.

Tuttavia si hanno ancora sufficienti mezzi per dimostrarlo, anche non facendo l'esame oftalmometrico; vale a dire si osserva l' astigmatismo irregolare più o meno di alto grado, sempre notevole, tanto nella funzione, come disturbo della medesima in sì alto grado da non spiegarsi pel solo intorbidamento, e specialmente anche in forma di diplopia e poliopia,

quanto anche nell'esame oftalmoscopico pei noti segni (alternativa di luce ed ombre nel campo visivo, nei movimenti dell'occhio o dello strumento) ed anche catottricamente per contorsione delle immagini riflesse della cornea. Quest'ultimo sintoma si osserva in maniera molto manifesta nell'esame col cheratoscopio del PLACIDO o anche del v. WECKER.

Un tale astigmatismo notevole ed irregolare è un segno infallibile di un rammollimento di grado elevato nella curvatura della cornea. Talvolta viene prodotta la miopia, ma non mai in grado molto elevato, ovvero accresciuta una miopia in atto dall'allungamento dell'asse ottico, sebbene in lieve grado ed anche più dalla forte curvatura in un punto circoscritto, forse precisamente centrale (nella sporgenza a mo'di cono) e quindi per impiccolimento del diametro della curvatura della cornea.

I rimanenti organi dell'occhio al pari del potere visivo, in quanto esso non venga leso dall'intorbidamento corneale e dall'anomalia della incurvatura, possono presentarsi come affatto illesi, ma molto spesso si ha un mutamento di posizione dell'iride, perchè la zona anteriore della coroide partecipa similmente alla distensione. L'iride allora è retratta nel suo piano e nello stesso tempo si osservano segni della sua atrofia in punti diversi, limitazione della mobilità o anche rigidità della pupilla. — In tutte le circostanze la camera è anormalmente profonda ed in quelle ultimamente indicate naturalmente tanto più. — In altri casi possono aversi anche aderenze dell'iride alla cornea e sinechia anteriore. Ove la deformazione sia stata il risultamento di un traumatismo, possono osservarsi anche difetti dell'iride (coloboma). Possono aversi similmente intorbidamenti di altra maniera, come del corpo vitreo o cataratta e parimente residui infiammatorî nel campo pupillare, ma non appartengono all'essenza dell'ectasia, sebbene possano con questa scaturire da una fonte comune.

Cause. Menano a quest'alterazione di forma sempre i processi infiammatorî della congiuntiva e della cornea, pregressi, decorsi con estesa diffusione nella seconda membrana e discreta infiltrazione, talvolta anche più o meno latenti e di tempo in tempo riaccendentisi. Vanno specialmente citate le affezioni decorrenti con neoformazione vasale e quindi la *keratitis vasculosa superficialis* nel senso stretto della parola, il *pannus corneae*, la cheratite parenchimatosa diffusa, più di rado anche l'ordinaria oftalmia flittenulare, quando recidiva spesso e persiste per anni nello stesso occhio, e finalmente ogni infiammazione in ultima linea che disponga all'infiltrazione gelatinosa ed alla formazione di vasi nella cornea e quindi ad un'affezione pannosa in generale, quindi tutte le affezioni congiuntivali granulose e tracomatose. Di rado anche un processo ulceroso superficiale ed esteso induce dopo la riparazione l'ectasia della cornea. La sporgenza molto spesso si sviluppa anche durante lo stadio florido d'infiltrazione e d'iniezione, ma allora si parla comunemente di *kerateklasia ex panno* o *ex ulcere*. Solo quando la forma infiammatoria è sparita e la disorganizzazione ha assunto l'aspetto della stabilità, e da lungo tempo non si osserva più progresso nella neoformazione o trasformazione degli elementi istologici, si parla di stafiloma della cornea.

Decorso ed esito. Lo stafiloma corneale si sviluppa molto lentamente e gradatamente, e può arrestarsi e permanere in ogni grado di sviluppo. Gli inizî della sua formazione sfuggono e per l'ordinario si osserva l'anomalia della forma solo quando ha raggiunto un grado rilevante. Talvolta progredisce istantaneamente in modo notevole, eventualmente dopo un'infiammazione intercorrente, dopo una tosse violenta, grida, vomito, ecc. Lo

sviluppo dello stafiloma può essere anche variamente interrotto nel progredire per molteplici tregue apparenti o reali. Non raramente sono distensioni che persistono immutate per molti anni ed anche per tutta la vita.

Come ogni prominenza, anche lo stafiloma corneale, sporgendo più o meno notevolmente dalla rima palpebrale e impedendo o difficoltando la chiusura delle palpebre, è più o meno esposto ad influenze nocive esterne, e così accade che in conseguenza di azioni meccaniche ottuse si abbia una perforazione o per lesioni perforanti il vuotamento di una gran parte del suo contenuto. Parimente per effetto della prominenza, possono contrarsi molto più facilmente diverse specie di infiammazione, che passano in ulcerazione. In conseguenza di tutti questi fatti lo stafiloma può avere un esito terminale in tisi bulbare. Non avvenendo ciò, lo stafiloma corneale nel decorso del suo accrescimento e sviluppo può andar soggetto a gradi estremi di accessi glaucomatosi ed in questo modo indurre una cecità.

Prognosi. Questa dipende dal grado del potere visivo ancora conservato e dal fatto se si ripetono spesso infiammazioni intercorrenti in nesso causale col processo fondamentale. Naturalmente un manifesto progresso nello sviluppo dello stafiloma peggiora tanto più la prognosi.

Terapia. Rispetto alla profilassi, vale la cura della malattia fondamentale. Lo stafiloma sviluppato richiede un intervento, potendosene aspettare un miglioramento del potere visivo ed a ciò si soddisfa con l'iridectomia ottica. (Molto spesso lo spostamento della pupilla renderebbe servigi essenzialmente migliori, ma per i grandi pericoli che gli tengono dietro, oggi è quasi abbandonato). Per le condizioni glaucomatose, la terapia risulta già dalla diagnosi. Molto spesso non si farà nessun atto operativo, ma si resterà contenti a migliorare il potere visivo con gli apparecchi stenopeici, specialmente quando gl'intorbidamenti sono lievi per intensità ed estensione. Anzi, già la semplice applicazione delle lenti cilindriche è talvolta opportuna ad ottenere un notevole miglioramento del potere visivo.

Trattandosi semplicemente di migliorare la vista come conseguenza dell'astigmatismo irregolare, un mezzo addirittura elastico — teoreticamente considerato — è la cosiddetta lente di contatto (Fick), nella cui applicazione pratica e sui reali vantaggi certo mancano ancora le osservazioni. La lente di contatto è un vetro con superficie di curvatura anteriore eguale a quello della cornea normale, esattamente adattato alla superficie della cornea e della sclera e fissato mediante una soluzione di glucosio, il cui indice di refrazione non è essenzialmente diverso da quello della cornea. Mediante questa lente, viene abolita la refrazione alla superficie della cornea ed i raggi luminosi seguono il cammino indicato dalla curvatura del vetro e così devesi ottenere una buona visione.

Ove una distensione sia ancora in via di accrescimento apprezzabile, si ottiene mediante l'iridectomia non di rado un notevole appianamento dello stafiloma. In caso di partecipazione della zona sclerale anteriore, valgono le regole opportune per lo stafiloma totale (v. idroftalmo).

II. Stafiloma cicatriziale della cornea.

Quando una parte della compage della cornea è ulcerata e la membrana indebolita nella resistenza viene estroflessa, si parla di *kerateklasia ex ulcere*. Quando poi la perdita di sostanza è compensata da tessuto cicatriziale, mentre l'ectasia persiste o cresce ancora di più — perchè il tessuto di sostituzione è ancora molle e cedevole —, si ha lo stato, di cui ora si

tratterà e che quindi, secondo la maniera di esprimersi del v. Stellwag, non è altro che una cheratectasia ulcerativa divenuta stabile e ricoverta da tessuto cicatriziale.

La premessa naturale di una simile deformità è un' ulcera che occupi una gran parte della superficie corneale, ma superficiale. La parte più sottile del fondo dell'ulcera viene massimamente distesa ed anche più tardi rimane la più sottile e costituisce il vertice dello stafiloma, le cui pareti crescono di spessezza di qui verso la base. Questo vertice nell' indagine anatomica si dimostra risultante quasi di manifesto tessuto cicatriziale, ovvero la sostanza corneale sottopostavi costituisce uno strato straordinariamente sottile e che sfugge quasi all' osservazione. Nelle parti laterali delle pareti dello stafiloma si può sempre dimostrare uno strato più o meno spesso della trama normale della cornea. Lo stafiloma propriamente detto è circondato dalla cornea benissimo conservata e trasparente, ma questa parte è spesso in molti punti tempestata di intorbidamenti a strie e puntiformi e devia dalla curvatura normale nella maniera più manifesta, varia ed irregolare. La parete posteriore della cornea è costituita interamente dalla membrana del Descemet e questa circostanza costituisce la differenza più rilevante tra questa specie di ectasia e lo stafiloma cicatriziale, alla cui base trovasi il tessuto dell' iride e per lo meno il suo pigmento. Solo nel campo del vertice dello stafiloma la membrana del Descemet è straordinariamente assottigliata o presenta difetti e lacune o manca totalmente in un piccolo tratto. Ove nello stesso tempo siavi aderenza dell' iride, si può agevolmente riconoscere che la massa cicatriziale ectasica non sorge sulla base dell' iride, sibbene sulla trama corneale sovrappostavi.

Forma clinica. Lo stafiloma corneale cicatriziale si riscontra in proporzione molte volte con lo stafiloma cicatriziale parziale, da cui clinicamente spesso è molto difficile o perfino impossibile a distinguere. La distensione sempre manifestissima, per lo più cronica, e l'apice risiede spesso, ma non sempre, nel centro della cornea. Naturalmente secondo la sede dell' apice dello stafiloma è diversa l' inclinazione delle parti corneali non appartenenti allo stafiloma e propriamente quasi o interamente uniforme, quando il vertice coincide col mezzo della cornea. In caso di sinechia anteriore, la pupilla è retratta verso il punto dell'aderenza. La camera è approfondita; nel punto della sinechia è molto spianata od abolita. Il cristallino è normale e trasparente o catarattoso. Il potere visivo è sempre notevolmente offeso per la rilevante curvatura delle parti corneali trasparenti.

Cause. In tutte le circostanze queste sono i processi ulcerosi della cornea, specialmente l'*ulcus corneae serpens*, ed anche le ulcerazioni su base flittenulare, al pari delle cauterizzazioni possono costituire il fondo della condizione, di cui si tratta. Non mai le ulcerazioni debbono dar luogo alla perforazione, perchè si abbia uno stafiloma corneale cicatriziale.

Decorso ed esito. Vi sono poche differenze da altre ectasie dovute ad ulcerazione. Lo sviluppo è ora lento, ora rapido, molto spesso interrotto da molte tregue. Rispetto alla terminazione definitiva, vale qui lo stesso che per tutti gli altri stafilomi; essa può essere raggiunta in ogni grado di sviluppo. Una guarigione spontanea non sarebbe da aspettare se non mercè di perfezione, la quale, come in tutte le ectasie cicatriziali, anche in questa forma si avrà alquanto più spesso. In caso di sinechia anteriore si hanno molte volte processi irritativi ed infiammatorî con dolorabilità e la degenerazione sempre più estendentesi negli organi profondi

lede progressivamente il potere visivo fino al punto da andare totalmente perduto. Non sono rare le condizioni glaucomatose. Può anche aversi affezione simpatica dell'altro occhio, ma quest'ultima sarebbe più congetturata che realmente osservata.

Prognosi. In generale non è del tutto sfavorevole e dipende dal grado del disturbo della vista, dall'ampiezza della zona corneale degenerata e specialmente dalla presenza o assenza di un' aderenza dell' iride , la quale ultima turba essenzialmente le probabilità favorevoli per l' avvenire dell' occhio.

Terapia. Essa soddisfa in parte ad una *indicatio morbi* e intende a vincere la deformità , rispettivamente appianare la cornea , in parte è dettata da ragioni ottiche in maniera perfettamente identica come nelle cicatrici piane della cornea e nei leucomi, in parte è rivolta alla degenerazione degli organi interni (glaucoma secondario) ed alle condizioni irritative ed infiammatorie ripetentisi (iridociclite). L'iridectomia può soddisfare a tutti e tre i postulati della cura (v. articolo Iridectomia) , la quale molto spesso insieme con una medicatura compressiva da applicarsi per lungo tempo dà luogo all'appianamento dell'ectasia. Sotto il rispetto ottico sarebbe certamente da preferire lo spostamento dell' iride (*iridodesis* o *iridenkleisis*) , se i pericoli di queste specie di operazioni non le avessero messe interamente fuori d'uso. Le infiammazioni recidivanti ed il pericolo dell'oftalmia simpatica rendono spesso necessaria l'enucleazione, al pari dell' eccessivo aumento di pressione con amaurosi e grande dolentia. Rispetto ai metodi sostitutivi dell'enucleazione vale tutto ciò che in generale può farsi valere per i medesimi. — Talvolta per raggiungere lo scopo devesi fare una operazione doppia, cioè l'escissione di una più o meno gran parte della zona ectasica e nello stesso tempo o più tardi l'iridectomia.

III. Stafiloma cicatriziale.

Per aversi uno stafiloma cicatriziale deve precedere sempre un processo distruttivo che invada tutta la spessezza della cornea. La parte caduta in suppurazione o ulcerazione si perfora, l'iride si prolassa ed il tessuto cicatriziale che covre la perdita di sostanza , costituisce il materiale per lo stafiloma. Quindi allo stafiloma cicatriziale deve necessariamente precedere la perforazione e secondo la sua estensione lo stafiloma è totale o parziale.

Ove la cornea in un punto o per la sua massima parte sia distrutta per ulcerazione, l'iride resta scoverta e dall'umore acqueo che si trova in dietro viene spinta innanzi, in conseguenza della pressione intraoculare che prende il sopravvento , liberata dal contrappeso elastico della capsula del bulbo scontinuato, costituendo una sporgenza a mo' di vescica (*prolapsus iridis*). Questa non è altro che uno stafiloma dell' iride , cioè un ectasia della medesima; tuttavia comunemente si parla di stafiloma dell'iride solamente quando essa è scoverta in tutta la sua totalità e quindi è distaccata tutta la cornea. Pertanto stafiloma dell'iride o stafiloma cicatriziale sono concetti identici rispetto alla genesi; nondimeno costituiscono stadî diversi di un processo identico. Lo stafiloma dell' iride è la sua fase iniziale, lo stafiloma cicatriziale quella terminale. Lo stafiloma dell' iride è uno stato effimero , quello cicatriziale permanente.

Vale a dire che sull' iride denudata , irritata ed infiammata sorgono granulazioni, che pullulano per un certo tempo, finchè, trasformate in connettivo cicatriziale , si raggrinzano e conferiscono all' ectasia il caratter della cicatrice. Come nello stafiloma cicatriziale della cornea una part

della sua spessezza, in ogni caso per lo meno la lamella elastica posteriore, costituisce il fondo, su cui si svolge il tessuto cicatriziale, così sull' iride sorge quest'ultimo. Sebbene nell' indagine anatomica degli stafilomi cicatriziali molto spesso anche l' iride manchi interamente o quasi, pure si trova per lo meno uno strato continuo o interrotto di pigmento irideo nella parete posteriore dello stafiloma.

Del resto l'ectasia nell'esame anatomico si presenta costituita dalla massima parte di una sostanza cicatriziale fitta, la cui trama compatta contiene spesso numerosi vasi. La superficie esterna della cicatrice viene per l' ordinario costituita da uno strato spesso di cellule epiteliali intorbidate, che tra i suoi elementi alberga anche cellule raggrinzate o spinose. In questi strati di epitelî epidermoidi si trovano disposti granuli calcari e conglomerazioni adipose.

La superficie posteriore dello stafiloma, rivolta all' interno del bulbo, è liscia o sinuosa, scavata e rivestita di una membranella delicata, anista, colorata in bruno a macchie o strie per granuli pigmentarii e che costituisce il residuo metamorfosizzato dell' iride consumata nella formazione dello stafiloma.

Solo molto di rado e quasi mai la massa cicatriziale distesa, anche nello stafiloma cicatriziale totale, confina immediatamente con la zona sclerale anteriore; quasi sempre è conservato ancora un residuo di vero tessuto corneale, che forma così il passaggio della massa cicatriziale alla congiuntiva. Nella parete posteriore di questo punto di passaggio si trovano sempre anche residui della lamella elastica posteriore della cornea. In quest' ultimo caso, cioè quando si trova ancora la membrana del Descemet, l'iride si adatta semplicemente allo stafiloma, ma quando manca la lamella elastica posteriore, l' iride, in quanto non sia distrutta, è alterata e devastata nella sua compage ed intimamente fusa col tessuto cicatriziale.

La cavità dello stafiloma, è indifferente se sia totale o parziale, viene di regola riempita dall' umore acqueo; anzi questa cavità non è altro che una camera posteriore enormemente ingrandita. In casi rari questa cavità trovasi riempita da una massa compatta e composta di gittate come tendinee e commista a sostanze caseose in grumoli, zolle calcaree, cristalli di colestearina ed altri prodotti di disfacimento e che è anche saldata alla parete dello stafiloma.

Il cristallino si comporta spesso come nello stafiloma in generale; sta nel suo posto normale e non ha nulla perduto della propria trasparenza. Tal' è specialmente il caso nello stafiloma parziale. Esso nello stafiloma totale spesso è raggrinzato, membranoso, sporgente a mò di cupola ovvero manca totalmente; in quest' ultimo caso è stato eliminato per la perforazione o pel distacco della cornea ulcerata e necrotica. La cavità dello stafiloma e la sede del cristallino costituiscono in tal caso uno spazio continuo, che si presenta riempito da un contenuto a mò di siero, in parte liquido ed in parte dal suindicato tessuto organizzato commisto a prodotti di disfacimento. Il cristallino sciolto dalle sue connessioni, catarattoso o raggrinzato, può aver fissato anche la sua sede nella cavità dello stafiloma, dove aderisce alla sua parete e quindi rimane fissato. Tutte queste diversità si fondano sulle varietà straordinariamente molteplici, che si hanno rispetto all' ulcerazione ed al consecutivo distacco di singole parti e per l' adattamento reciproco e la combinazione organica di altre in conseguenza del simultaneo processo irritativo e proliferativo.

Forma clinica. Essa è diversa secondo che si tratti di uno stafiloma totale o parziale e secondo che quest' ultimo si svolga sulla base di

una perdita di sostanza piana in forma di conca o di foro con margini ripidi.

1. Stafiloma cicatriziale totale. Invece del bulbo sporge dalla rima palpebrale un tumore più o meno voluminoso, grosso come un'avellana o una noce, di colore biancastro o bianco-grigio e la detta rima ne viene più o meno fortemente impedita nella chiusura. La superficie di questa prominenza raramente è liscia ed umettata, per lo più priva di lucentezza e cangiante, non di rado manifestamente xerotica con gradazioni dal colorito bianco-cretaceo a quello bianco-azzurro, grigio-azzurro e grigio-ardesiaco. Anche il livello è spesso ineguale, in quanto che le diverse masse colorate sono ammonticchiate l'una sull'altra e si ricoprono a mò di squame o di embrici. Raramente la massa cicatriziale è interamente priva di vasi; per lo più si vedono alcuni tronchi vasali grandetti e ramificati giungervi dalla congiuntiva, ovvero è coverto o percorso anche a mò di panno da fitti cordoni e reti vasali. In alcuni punti si vedono macchie azzurrastre derivanti dal fatto, che la parete della cicatrice elastica vi è notevolmente assottigliata e il tessuto o pigmento dell'iride sottogiacente o anche lo spazio interno oscuro dell'occhio traluce.

La forma dello stafiloma sottostà a differenze straordinariamente numerose; ora è sferico o emisferico, ora ovoide o a mò di cono, ovvero affatto irregolare, incurvato o inflesso. Talvolta si presenta in forma di mora (*staphyloma racemosum*). Quest'ultima varietà dipende da che lo stafiloma dell'iride, in alcuni punti coverto da uno strato cicatriziale sottile, sporge a mo' di piccole vescicole, mentre le pliche tendinee più compatte frapposte a queste bozze costituiscono solchi rientranti.

La diversità di grandezza è stata già ricordata. Si osservano talvolta gradi di sviluppo mostruoso affatto meravigliosi, che rendono impossibile ogni mobilità dello stafiloma ed ogni chiusura delle palpebre.

La base dello stafiloma è strozzata a mò di cervice, quando il margine sclerale anteriore è rimasto risparmiato dalla distensione. Ove similmente sia ectasizzato il margine sclerale, non havvi un segno preciso di confine tra cicatrice e sclera; il passaggio è graduale.

Il potere visivo per l'ordinario è affatto abolito, ma spesso havvi ancora una sensazione luminosa quantitativa conservata bene o in tracce.

2. Lo stafiloma cicatriziale parziale è, se possibile, anche più ricco rispetto alla diversità della formazione, ma circa le dimensioni è inferiore per lo più al totale, tuttavia havvi eccezionalmente anche stafilomi parziali di grandezza notevole, quanto un'avellana ed anche più.

Circa l'esistenza di un colletto strozzante, che separi lo stafiloma, in questo caso impiantato a mò di una vescicola, dalla porzione trasparente della cornea, o circa la mancanza di un simile strozzamento a mò di doccia, anche per lo stafiloma parziale dominano le medesime condizioni, dipendenti, come per quello totale, dal fatto se lo stafiloma sia sorto su di una scontinuità ripida a mò di foro o su di un'ulcera piana in forma di conca con margini digradanti.

Lo stafiloma parziale può naturalmente aver sede in qualunque parte della cornea e, avuto riguardo a tale diversità, seguiranno anche gradi variabili di disturbo visivo e diverse deformità degli organi interni.

Sostituendo l'ectasia la porzione centrale della cornea, si ha una sinechia anteriore circolare e la lente è il più delle volte per lo meno catarattosa se non degenerata in altra maniera, ovvero manca del tutto. Ove lo stafiloma abbia sede periferica, può accadere perfino che il campo pupillare resti libero per la massima parte e si trovi di fronte ad una

porzione della cornea molto trasparente, sebbene non lievemente incurvata. La porzione dell' iride diametrale allo stafiloma è allora perfino spesso assai bene mobile e la pupilla in questa regione conservata reagisce affatto normalmente. Di sicuro sono rari casi tanto favorevoli. Per lo più anche nella sede periferica dello stafiloma una gran parte dell' iride, che si trova anche fuori del territorio dello stafiloma, è aderente alla cicatrice, assai spesso la pupilla è interamente o quasi coverta dalla cicatrice ectasica ecc.

Del resto l' iride anche dove, non coverta dalla cicatrice, è visibile, raramente è affatto sana e per lo più presenta segni di atrofia incipiente o avanzata. In caso di sinechia anteriore circolare è molto patente la rarefazione del suo tessuto.

In corrispondenza dei rapporti di sede dell' iride la camera anteriore è appianata o interamente abolita ed al contrario quella posteriore enormemente approfondita.

Il cristallino spesso è disposto obliquamente o sublussato ed inoltre interamente o parzialmente catarattoso ; la sua capsula spesso contiene ogni sorta di depositi di provenienza infiammatoria e in uno o più punti è saldata all' iride ; talvolta non di meno la lente è sotto ogni rispetto normale.

Il potere visivo in rapporto con queste condizioni è più o meno fortemente leso, ma non è mai del tutto abolito finchè non sieno dimostrabili sintomi di glaucoma secondario. Ove la pupilla sia libera, può aversi una visione qualitativa buonissima e perfino l' attitudine a leggere caratteri sottili. In caso di stafiloma centrale il potere visivo è depresso, fino alla sensazione luminosa quantitativa. Tra questi due limiti vi sono numerosi gradi di transizione.

Rispetto alla pressione interna ed agli organi profondi, per lo stafiloma cicatriziale parziale vale quanto è stato detto per lo stafiloma in generale.

Cause. L' etiologia dello stafiloma cicatriziale è data già dalla sua genesi. Tutt' i processi che dànno luogo ad ulcerazione o mortificazione gangrenosa della cornea sono anche in ultima linea le cause dello stafiloma cicatriziale. Con massima frequenza, secondo le osservazioni dell' autore di questo articolo, ricorre la blenorrea della congiuntiva e propriamente più spesso negli adulti. (Dalla blenorrea dei neonati risulta spesso la tisi bulbare). Una percentuale molto minore è data dall' *ulcus corneae serpens*. Specialmente gli stafilomi cicatriziali totali provengono quasi tutti da processi congiuntivali acuti diffusi ; al contrario, secondo le nostre osservazioni, lo stafiloma cicatriziale parziale si sviluppa spesso sul fondo di ulcere flittenulari o traumatiche.

Decorso ed esito. Assai spesso lo stafiloma cicatriziale, una volta sviluppato, costituisce una condizione stazionaria, la quale per tutta la vita non si modifica assolutamente. In casi rari lo sviluppo è progressivo e raggiunge enormi dimensioni, ma anche quando la grandezza resti eguale, segue un deposito di elementi epitelioidi ed epidermoidali, per cui le pareti assumono una spessezza enorme. Quanto maggiore è lo stafiloma, tanto meno esso viene coverto dalle palpebre e tanto più facilmente è esposto ad ogni specie di influenze nocive esterne, specialmente traumatiche, e tali danni intercorrenti inducono intense infiammazioni panoftalmitiche anche suppurative, ovvero per rottura traumatica od altra maniera di perforazione il vuotamento di una gran parte del contenuto dell' occhio. In ambedue i casi segue l' esito della *phthisis bulbi*.

Persistendo a lungo lo stafiloma anche senza che partecipi alla distensione precisamente il cingolo anteriore della cornea, si ha il glaucoma

secondario e così nello stafiloma totale, come in quello parziale. Il glaucoma è allora la sorgente di una serie quasi infinita di accessi dolorifici e irritativi, che richiedono imperiosamente un intervento e senza del quale dànno luogo a degenerazioni proprie del processo glaucomatoso, ed il cui esito terminale è similmente la tisi bulbare.

Talvolta queste condizioni irritative ed infiammatorie hanno il carattere dell' iridociclite e mettono a repentaglio anche l' altro occhio, provocando una affezione simpatica; anche rispetto a ciò non vi sono osservazioni reali pienamente assicurate.

Ove l' estensione e lo sviluppo dello stafiloma siano progressivi, per l' ordinario l' ectasia passa alla sclera, donde la possibilità non solo della manifestazione del glaucoma, ma anche di tutte le altre condizioni secondarie già menzionate nell' introduzione a quest' articolo, specialmente la lussazione della lente. Quest' ultima suole per sè, se non avere per conseguenza un glaucoma secondario, mantenere pure condizioni irritative ed infiammatorie, che similmente possono dar luogo ad oftalmie simpatiche.

Di una guarigione spontanea dello stafiloma cicatriziale non si può parlare che nel primo stadio di sua formazione, essa tuttavia non è troppo rara, e l' autore di quest' articolo per lo meno è stato ripetutamente in grado di osservarla mediante perforazione spontanea. Il processo ha questo andamento, che l' ectasia aumenta e diminuisce con la distensione sempre più la spessezza delle pareti. Quest' assottigliamento può raggiungere in punti circoscritti gradi affatto incredibili. In questo stadio ho osservato non solo il riacquisto dell'attitudine alla visione qualitativa (numerazione delle dita), ma anche la possibilità di conservare il riflesso rossastro con l' oftalmoscopio dal punto assottigliato, quasi da una pupilla vicariante. Certo ciò non durava a lungo; o il punto sottile per deposito di masse cicatriziali diveniva sempre più opaco e spesso, e distruggeva la breve gioia dell' infermo, o ne seguiva la perforazione. Il punto lacerato si chiudeva formando una cicatrice piana, ma talvolta la cicatrice veniva di nuovo distesa, assottigliandosi estremamente e tornava a perforarsi; infine seguiva la formazione di una cicatrice piana persistente.

In un caso di mia osservazione ciò è avvenuto in uno stafiloma, che come tale si era formato già da oltre due mesi.

Prognosi. Rispetto allo stafiloma parziale la prognosi è favorevole, in quanto che non sieno sorte affezioni gravi degli organi intermedî e la sensazione luminosa quantitativa sia rimasta intatta; allora con provvedimenti opportuni è non solo possibile rimuovere l' anomalia della forma, ma ristabilire altresì una parte del potere visivo. Circa lo stafiloma cicatriziale totale la prognosi è sempre sfavorevole, essendo assolutamente escluso un riacquisto del potere visivo, ma, come s' immagina, havvi anche pericolo per l' altro occhio.

Terapia. Un occhio totalmente stafilomatoso è cieco, e dalla cura nulla si può sperare pel potere visivo. Quindi còmpito della terapia è esclusivamente ottenere un impiccolimento, un appianamento dell' organo deformato e in ogni caso rimuovere gli eventuali fatti irritativi, infiammatorî e dolorifici. Siccome non si riesce che di rado a produrre un impiccolimento artificiale, in cui non vengano oltrepassati i limiti della grandezza normale del bulbo, per lo più si cerca di ottenere una *phthisis bulbi* il più ch' è possibile senza dolore e con lieve infiammazione reattiva, da cui risulti un moncone, che offra le condizioni più favorevoli possibili per l' impianto di un occhio artificiale.

Ben altrimenti vanno le cose nello stafiloma cicatriziale parziale,

nel quale si vuole ottenere non solo un effetto cosmetico e dare al bulbo una forma che si avvicini per quanto è possibile alla normale, ma anche ristabilire quanto più è possibile il potere visivo. Certo a quest' ultima condizione non sempre si potrà soddisfare, perchè quando la porzione corneale conservata è molto piccola e periferica, l' iride atrofica è aderente intorno intorno e la lente è catarattosa, un intervento non avrà risultamento notevole rispetto al potere visivo, ancorchè l' appianamento dello stafiloma riesca abbastanza perfettamente.

S' intende da sè che i metodi curativi, che vanno considerati, specialmente negli stafilomi antichi, possono consistere unicamente in interventi operativi, ma questi presentano differenze così rispetto alle indicazioni, come all' esecuzione, secondo che trattasi di uno stafiloma cicatriziale totale o parziale. — Ove l' ectasia sia ancora giovane e con pareti cedevoli, si può in molti casi con la persistente applicazione di una forte medicatura compressiva, sola o associata ai miotici, riuscire ad ottenere un appianamento persistente. I medicamenti miotici (pilocarpina, eserina) costituiscono un sussidio pregevole, a cui non si deve rinunziare, nella profilassi degli stafilomi ed anche nella terapia di quelli già sviluppati, ma non ancora consolidati e che hanno pareti cedevoli. Anche nella cura consecutiva di ectasie operate, specialmente quando siavi da temere una nuova formazione di stafilomi, non è inopportuno usare questi rimedî.

1. Operazione dello stafiloma cicatriziale parziale.

a) Ove lo stafiloma abbia sede centrale e grandezza discreta e la porzione conservata della cornea sia sufficientemente ampia, si procede come nell' ordinario leucoma aderente; si fa l' iridectomia per così dire a scopi ottici, ma più ampia, e per più lungo tempo si applica la medicatura compressiva. Per lo più ciò basta non solo a migliorare il potere visivo, ma anche ad appianare l' ectasia.

b) Ove lo stafiloma con sede centrale sia di grandezza notevole, all' iridectomia deve precedere o seguire l' escissione di un pezzo piccolo ellittico della cicatrice, o eseguirsi contemporaneamente.

c) Ove la zona corneale trasparente sia molto piccola, nulla si può aspettare pel potere visivo e si procede come per lo stafiloma cicatriziale totale. In tali casi per la formazione della pupilla artificiale si potrebbe fare oltre all' operazione destinata all' appianamento, l' iridodialisi degli antichi oculisti (Storia dell' iridectomia nell' articolo relativo di questo Dizionario).

d) Ove lo stafiloma abbia sede periferica e la vescicola cicatriziale sia piccola, si può ottenere un appianamento mediante semplice puntura ripetuta con la punta di un ago o coltellino da cataratta. Non riuscendo ciò, la vescica devesi asportare in tutto o in parte.

e) Estendendosi lo stafiloma periferico molto nel campo pupillare, devesi procedere alla formazione della pupilla, la quale spesso basta anche da sola all' appianamento e quindi deve in ogni caso precedere all' asportazione dell' ectasia.

f) Ove la vescica periferica sia molto grande, si comincia la cura asportando un pezzo notevole della cicatrice, ovvero tutto lo stafiloma e solo dopo che sia definitivamente guarita con una cicatrice piana la ferita risultantene, si procede alla formazione della pupilla.

In tutti questi interventi è necessaria l' applicazione della medicatura compressiva per un certo tempo (alcune settimane). Rispetto

alla scelta della sede dell'iridectomia, valgono sempre le stesse considerazioni, di cui si deve tener conto nelle ordinarie iridectomie ottiche. Assai spesso nel medesimo tempo o più tardi si deve estrarre la lente cataratosa o lussata. Nell'aprire la capsula del bulbo per l'iridectomia si badi sempre a distaccare possibilmente le sinechie eventuali anteriori o posteriori.

---

g) Ove lo stafiloma parziale concerna un occhio, già colpito da glaucoma secondario, non si deve indugiare l'iridectomia, la quale in tutte le circostanze deve essere la prima operazione da fare, ove essa non possa farsi nello stesso tempo con l'escisione o l'incisione dello stafiloma.

h) Se l'occhio colpito da stafiloma cicatriziale parziale abbia già perduto la facoltà visiva, devesi riguardare e curare come un occhio con stafiloma cicatriziale totale e privo delle sensazioni luminose.

2. Operazione dello stafiloma cicatriziale totale. Qui non è da avere ulteriore riguardo alla facoltà visiva e con l'intervento chirurgico si ha solamente lo scopo di impiccolire l'organo voluminoso, rimuoverne la difficile mobilità e la deformità che ne dipende, allestire un moncone adatto a portare un occhio artificiale e guarire le eventuali condizioni irritative ed accessi dolorifici. Per ottenere tale scopo si dispone dei metodi seguenti:

1. Incisione o spaccamento (Küchler). Un coltellino da cataratta del Beer viene portato lungo il meridiano orizzontale e col taglio contro di questo per tutta l'ampiezza dello stafiloma, che in tal modo viene aperto, e così vuotato non solo l'umore acqueo, ma anche una parte più o meno grande del rimanente contenuto del bulbo. Lo stafiloma si retrae e mediante una medicatura compressiva da tenere applicata lungamente, ma da ricambiare spesso, si ottiene una cicatrice piana. Questo metodo, che è indicato piuttosto per gli stafilomi con pareti sottili e parziali, anzi che per quelli totali e con pareti spesse, perchè la parete di questi ultimi è rigida e rende difficile un collasso del bulbo, non è adoperato che poco; esso rende poi anche necessario esporre frequentemente all'aria la ferita nel corso della cura consecutiva, se pure dopo avvenuta la guarigione non si stabilisca di nuovo l'ectasia.

2. Escisione. S'infigge un coltellino del Beer in vicinanza della base dello stafiloma e si fa uscire nel punto diametrale corrispondente; indi con le forbici si fa un taglio ad angolo ottuso e che riunisca gli estremi del primo taglio ed in tal maniera si asporta un lembo presso a poco ellittico trasversale della cicatrice. Medicatura compressiva. Il metodo si raccomanda per essere poco aggressivo e facilmente eseguibile e propriamente per gli stafilomi totali non molto estesi, come pei parziali. Non bastando un intervento unico, l'operazione può ripetersi due e tre volte.

3. Asportazione (Beer) detta anche *amputatio bulbi*. Un coltellino da stafiloma viene diretto, come per l'estrazione a lembo, parallelamente alla base dello stafiloma ed infisso in questo e ricacciato dal punto opposto; il lembo risultantene viene asportato con le forbici. Per la grande ferita si vuota una gran parte del contenuto del bulbo e specialmente anzitutto la lente ed il risultamento è per lo più una cicatrice piana. La medicatura compressiva dev'essere applicata lungo tempo. Il metodo dà buoni risultamenti, ma spesso sorgono fenomeni tumultuarî e può aversi perfino panoftalmite.

4. Asportazione e riunione mediante sutura (Critchett). Que-

sto metodo è il più preferito e sicuro fra tutti; viene eseguito infiggendo in vicinanza della base dello stafiloma, ma possibilmente anche dentro il tessuto cicatriziale (V. STELLWAG) e per lo più nel margine superiore, anzitutto 3—5 aghi curvi previamente infilati per riuscire nel punto diametrale corrispondente (nel margine inferiore) e lasciandoli in sito. Allora con un coltellino da stafiloma si forma un lembo in giù, lontano circa 2 mm. dal punto di uscita degli aghi; il lembo si afferra con le pinzette e con due tagli di forbici ad angolo ottuso si circoscrive in maniera da tagliare un notevole pezzo ellittico e risultarne una grande apertura. Allora si tirano gli aghi e le suture si annodano. Per l'ordinario in questa congiuntura vien fuori la lente, ove esista ancora. Non potendosi sapere mai in precedenza se in un caso speciale la lente resti ancora nell'interno dell'occhio, non si deve mai trascurare l'esame relativo e, occorrendo, farla venir fuori. Il lasciarla sarebbe un grossolano errore, che sarebbe gravemente punito. Per l'ordinario va perduto anche un pò di corpo vitreo, ciò che è desideratissimo, rendendosene probabile un più vantaggioso impiccolimento. Risulta un moncone assai bellamente conformato. L'operazione viene eseguita sempre nella narcosi. La cura consecutiva consiste nelle compresse fredde da continuare per parecchi giorni e quindi nella medicatura compressiva. Quest'ultima può applicarsi fin da principio ed esclusivamente. Le suture restano per parecchie settimane e spesso si eliminano spontaneamente; in caso opposto si rimuovono con le forbici. La reazione che segue è per lo più molto lieve, ma in alcuni casi segue la suppurazione dei tragitti delle punture e di qui diffusione della medesima a tutto il moncone, ovvero all'operazione tiene dietro una reazione molto tumultuaria che richiede imperiosamente l'immediata rimozione delle suture; ciò non ostante spesso si rigonfia il moncone, sporge dalla rima palpebrale e si ha il quadro completo di una panoftalmite. Massimamente frequente occorre questo fatto, allorchè la lente si è lasciata e — ciò che non si può evitare — è stata ferita nel passaggio del coltello e degli aghi; i fenomeni impetuosi sono allora la conseguenza del rigonfiamento della lente. Ma anche senza questo e senza che si possa trarre in mezzo una determinata causa esteriore, si ha un'infiammazione reattiva molto intensa, forse perchè il *corpus ciliare*, attraverso cui vengono fatti passare gli aghi, si ribella al traumatismo, ovvero in conseguenza di disordini costituzionali della nutrizione dell'individuo, ovvero in conseguenza di inquinamento settico. Ad ogni modo questa specie di operazione fornisce in generale i risultamenti più esatti ed i più bei monconi, specialmente avendo riguardo ad una protesi oculare da attuare.

Non posso tralasciare di ricordare in questo punto, che ho osservato l'anno scorso un caso, in cui circa due mesi dopo un'operazione di stafiloma di questo genere — fatta da altri — si è avuto un'oftalmia simpatica, probabilmente l'unico caso finora osservato di questa specie.

Per ovviare al traumatismo del corpo ciliare sono state proposte alcune modificazioni di questo metodo (KNAPP, V. WECKER), consistenti essenzialmente nel conservare l'orlo congiuntivale, ovvero nel distaccarlo anche un pò dalla sua base e facendo passare semplicemente gli aghi attraverso la congiuntiva, indi suturando l'uno all'altro i margini della congiuntiva e ottenendone l'adesione.

5. Enucleazione. Ove lo stafiloma abbia raggiunto un volume straordinario, ovvero si ripetono spesso condizioni irritative ed infiammatorie e queste mettano a repentaglio anche l'altro occhio, ovvero nell'occhio stafilomatoso con eccessivo aumento della pressione interna siasi avuto già amaurosi, cioè perdita totale della sensazione lumi-

nosa, non si può fare uso di nessuna delle specie di operazioni indicate, avendosene a temere enormi emorragie intraoculari, nonchè la propagazione della flogosi all' altro occhio. L' asportazione totale, l' enucleazione, è allora l' unica specie di operazione giustificata.

6. Obsolescenza artificiale. Sarebbe un metodo succedaneo all' enucleazione così odiosa e tanto volentieri evitata e consiste nel provocare mediante l' infissione di un' ansa di filo nella sclerotica un processo infiammatorio e suppurativo di grado discreto, che darebbe luogo all' impiccolimento per raggrinzamento del bulbo oculare (v. GRAEFE). Se non che i risultamenti ottenuti non sono stati molto incoraggianti, assumendo l' infiammazione maggiori dimensioni che non siasi desiderato e dando luogo di regola il processo a panoftalmite.

Negli ultimi tempi i tentativi di questa specie ripresi (FEUER, VIDOR), ma col miglioramento che l' ansa è stata introdotta invece che nella porzione sclerale anteriore, più indietro nella regione equatoriale e lontano dai prolungamenti ciliari e già dopo qualche giorno — appena cioè siasi manifestata una discreta chemosi — rimossa, sembrano aver dato risultamenti alquanto più soddisfacenti.

7. Neurotomia ottico-ciliare (SCHOELER, SCHWEIGGER ed altri). Di questa come succedaneo dell' enucleazione — in quanto si giudichi in generale giustificata ed opportuna — non può parlarsi nello stafiloma cicatriziale totale se non nel senso che si voglia evitare sua mercè un' affezione simpatica minacciante, ovvero vincere la dolorabilità estrema del bulbo stafilomatoso, ma essa non risparmia per nulla l' enucleazione, allorchè si voglia sfuggire alla deformazione e le dimensioni enormi dello stafiloma costituiscano il motivo dell' intervento.

8. Lo sventramento del bulbo oculare, *evisceratio, eventratio, exenteratio bulbi*, è un processo venuto in certo modo in voga negli ultimi tempi (ALFRED GRAEFE ed altri), che renderebbe del tutto superflua l' enucleazione. Consiste nella totale asportazione dell' intero contenuto del bulbo, di cui rimane conservato semplicemente l' involglio sclerale. Il risultamento è un buon moncone; tuttavia anche questo metodo sarebbe contraindicato in caso di temibile forte emorragia intraoculare e quindi l' enucleazione non potrebbe evitarsi anche da chi sia in principio un fautore del metodo, di cui si tratta.

IV. Stafiloma della sclerotica.

Rispetto alla nosologia e patogenesi generale lo stafiloma della sclerotica non diversifica dalle altre ectasie della capsula bulbare. Soltanto relativamente al fatto se la distensione concerne la sclera nella sua totalità o semplicemente in parte ed inoltre in quest' ultimo caso relativamente al punto topografico, in cui abbia fissato la propria sede, vi sono diversità, secondo le quali si parla di uno stafiloma sclerale totale e parziale e quest' ultimo si suddivide in equatoriale o laterale, ciliare e intercalare e finalmente posteriore.

È da osservare ancora che appena qualche volta si tratta di un' ectasia della sclerotica soltanto, ma piuttosto la coroide adiacente viene sempre coinvolta. Ciò, non che la circostanza, che (tranne lo stafiloma posteriore), sotto il rispetto causale, ad un' affezione del tratto uveale spetta una parte notevole nella produzione degli stafilomi sclerali, giustifica l' abitudine generale, allorchè si parla di ectasie della cornea, di usare il nome di stafiloma sclero-coroideale.

Circa la forma e la delimitazione delle ectasie di cui si tratta, è da osservare in generale che, quando esse sono parziali, talvolta fanno pro-

minenza dal piano in modo nettamente circoscritto e distinto si sollevano dai dintorni, ma pure non raramente rappresentano rilievi per nulla circoscritti e piuttosto un'ectasia quasi piana di una sezione più o meno grande della sclera e che passa gradatamente nel tessuto sclerale normalmente conformato.

Forma clinica. 1. Stafiloma sclero-coroideale totale. Il bulbo è notevolmente ingrandito e sporge più o meno fortemente dalla rima palpebrale, impedendone o almeno difficoltandone la chiusura. La cornea raramente è trasparente, ma come affumata, di color verde di bottiglia, come nel cheratoglobo (v. articolo Idroftalmo di questa Enciclopedia) e più spesso è sostituita interamente o in gran parte da tessuto cicatriziale ectasico. Per la partecipazione della cornea chiara o cicatriziale all'ectasia questo stato, di cui si tratta, e che ha molto di comune con l'idroftalmo, chiamasi al pari di questo, stafiloma totale del bulbo ed anche buftalmo. La conformazione del bulbo raramente è sferica, per lo più ovoide, con la parte più larga rivolta in avanti o in dietro verso il fondo dell'orbita o anche cilindrica o interamente irregolare. Le altre condizioni si comportano quasi esattamente come è stato esposto nello idroftalmo. La camera profonda (in caso di conservata trasparenza della cornea), l'iride scolorata, atrofica, vacillante, la lente normale o interamente o parzialmente lussata. La zona sclerale anteriore, fortemente distesa e assottigliata, fa trasparire azzurrino il pigmento uveale sottoposto. Quando la cornea è sostituita da cicatrice, non è più, come s'intende, da parlare di una camera anteriore, e l'iride è allora impigliata interamente o per la massima parte nel tessuto cicatriziale che si trova al posto della cornea ed al quale dalla parte posteriore è spesso sospesa anche la lente catarattosa, calcificata o raggrinzata.

Le pareti dello stafiloma totale si presentano per lo più omogenee, ma per combinazione con stafilomi parziali possono essere ineguali, globulose, vale a dire che in questo caso si sollevano dal piano eguale della capsula ingrandita del bulbo piccole e circoscritte ectasie, per lo più nel segmento anteriore.

Ove l'esame dell'occhio sia possibile, si trova per lo più escavazione totale del nervo ottico, che di rado manca.

Il potere visivo è offeso in grado molto notevole, anzi per lo più interamente abolito.

Del resto la condizione è scevra di dolori; non di meno talvolta ricorre con dolori più o meno intensi, continui o interrotti, stiranti e irraggiantisi al capo.

Dall'esame (anatomico) degli organi interni del bulbo oculare risulta un grado elevato di atrofia di tutt'i tessuti, che è in parte la conseguenza di infiammazioni pregresse, in parte della distensione enorme delle membrane oculari.

2. Stafiloma sclero-coroideale parziale. Questo si presenta come un'eminenza arrotondata nettamente circoscritta, a mo' di vescicola, grande come un acino di miglio fino ad una fava, raramente più grosso, che si solleva ripidamente dalla parete sclerale piana ed ha anche alla base un colletto, ovvero l'ectasia costituisce una sporgenza piana con limiti indistinti e che gradatamente passano nel tessuto non ectasico. In molti casi lo stafiloma costituisce un cercine lungo e largo diviso da gittate tendinose in sporgenze vescicolari irregolari, che circonda una zona del bulbo a mo' di un arco più o meno piccolo o grande. Cercini di questo genere trovansi nelle regioni più diverse della sclerotica, ma il più spesso occorrono nella zona sclerale anteriore.

Il colore dello stafiloma è sempre diverso da quello della sclerotica normale e propriamente nero, nerastro, azzurro-nero o azzurrastro, secondo il grado dell'assottigliamento subìto dalla sclera e secondo la quantità del pigmento uveale sottogiacente ed ancora persistente, il quale per lo più si rarefà in eguale proporzione con l'assottigliamento e la trasparenza della sclerotica e si distrugge.

In caso di distruzione molto avanzata del pigmento, lo stafiloma acquista un alto grado di trasparenza.

La sede dello stafiloma sclerale parziale è o la regione dell'equatore del bulbo o per lo meno dietro l'espansione del corpo ciliare e si parla allora di *staphyloma aequatoriale* o *laterale*, ovvero risiede nella zona anteriore estrema della sclerotica ed in questo caso dicesi *staphyloma anticum* od *anulare*. Lo stafiloma anteriore o corrisponde esattamente al sito del corpo ciliare, nel qual caso si parla di *staphyloma corporis ciliaris*, ovvero stabilisce la sua sede tra l'inserzione dell'iride ed il corpo ciliare — *staphyloma intercalare*. — Quindi lo stafiloma intercalare è una protrusione della regione assottigliata del *ligamentum pectinatum* e della porzione sclerale attigua (canale dello SCHLEMM), ma trae originariamente la sua denominazione da una massa di tessuto sviluppantesi in una formazione di questo genere tra cornea ed iride, la quale dallo SCHIESS-GEMUSEUS, che la descrisse, venne designata come massa intercalare.

Lo stafiloma equatoriale è talvolta isolato, ovvero si trovano parecchie eminenze. È caratteristico che, quando esso risiede esattamente nella regione equatoriale, non si solleva se non superficialmente e senza limiti manifesti passi nella porzione non distesa, ma se è preequatoriale, esso è per lo più nettamente limitato e circoscritto.

Lo stafiloma anteriore è quello che si presenta in forma delle su ricordate bozze a mo' di vescicole, separate da liste e gittate nettamente delineate; queste hanno una gran rassomiglianza con le vene varicose e perciò una tale condizione dicesi anche *cirsophthalmus*. La stessa forma porta anche il nome di *staphyloma anulare*, in quanto che circonda la cornea a mo' di un arco più o meno grande o anche circolarmente.

Le alterazioni anatomiche delle porzioni corrispondenti alla distensione della sclerotica sono per l'ordinario i segni dell'atrofia più o meno progredita e le tracce di un'infiammazione già passata del tratto uveale. La coroide per l'ordinario è nella maniera più intima saldata alla sclera distesa e la sua struttura normale è andata perfettamente perduta.

Una speciale alterazione trovasi nello stafiloma intercalare. La protrusione tra l'inserzione dell'iride ed il corpo ciliare è avvenuta in tal maniera, che l'una e l'altro restino disgiunti e l'iride venga a stare in avanti dello stafiloma ed il corpo ciliare in dietro. L'iride è saldata alla cornea mediante la su ricordata massa listata ed intercalata. Il corpo ciliare non può che essere alterato irrilevantemente ovvero presenta le note più manifeste dell'atrofia. Nello stafiloma ciliare, come s'intende, il corpo ciliare è caduto in atrofia e quindi spostato verso l'iride procidente.

Gli altri organi si comportano diversamente nello stafiloma parziale della sclerotica. In quello laterale sono di regola interamente inalterati, nello stafiloma anteriore si presentano più o meno colpiti dalle conseguenze della distensione. Spesso la cornea partecipa anche alla distensione, specialmente nello stafiloma intercalare.

La lussazione della lente e le sue conseguenze, specialmente nello stafiloma ciliare, in cui è enorme la distensione della zonula, sono frequen-

tissime e facili a spiegare. — L'iride è normale o presenta i caratteri dell'atrofia o anche segni della infiammazione. La cornea è per lo più trasparente e permette l'esame oftalmoscopico; talvolta è intorbidata o presenta cicatrici. Il corpo vitreo è spesso fluidificato e con intorbidamento fioccoso. Il nervo ottico è assai spesso escavato. L'aumento della pressione intraoculare in casi di una certa durata si può dimostrare in tutte le forme dello stafiloma parziale, specialmente quando ha sede nel segmento anteriore del bulbo.

Il potere visivo nello stafiloma parziale, conforme alle indicate alterazioni, è alterato o assai poco o per niente o in grado molto notevole. Ove l'ectasia rappresenti la conseguenza di una sclero-coroidite generale e sieno lesi anche altri organi, non s'intende che troppo come abbia luogo un notevole impedimento funzionale; specialmente quando si svolgono condizioni glaucomatose, il potere visivo deperisce e sparisce anche del tutto. Ove quest'ultimo fatto non accada, il potere visivo può essere anche interamente intatto, ovvero non subisce che insignificanti disordini, forse una diminuzione o abolizione nella periferia del campo visivo.

Cause. Le cause degli stafilomi sclerali non sono ancora indagate a sufficienza. Certo è che condizioni iperemiche ed infiammatorie della sclerotica e della coroide dànno luogo a rammollimento ed infine a distensione e propriamente quelle forme infiammatorie dispongono certo più alle condizioni ectasiche, nelle quali i tessuti vengono impregnati e rammolliti da un essudato sieroso, anzichè quelle in cui si hanno prodotti più o meno organizzabili. Le iperemie passive nel campo dei tronchi dei vasi ciliari, secondo il v. STELLWAG, cooperano allo sviluppo di questi stafilomi, in quanto che la trama della sclera, nel punto, in cui viene perforata da un maggior numero di vasi (p. es. nella zona anteriore), è già per sè molto porosa e per la dilatazione dei vasi che l'attraversano anche i canali di passaggio sono ingranditi, donde una notevole diminuzione di resistenza nella trama della sclerotica.

Astrazion fatta da ciò che le condizioni infiammatorie, come l'irido-coroidite, dànno l'impulso allo sviluppamento dell'ectasia, va considerata ancora una disposizione congenita della sclera, la cui essenza è ancora ignota, ma dovrebbe consistere in una minore spessezza. Talvolta i traumatismi e specialmente le ferite perforanti della sclerotica con prolasso dell'uvea, in particolare del corpo ciliare, dànno luogo egualmente allo stafiloma sclerale, come le perforazioni della cornea a quello corneale, rispettivamente cicatriziale.

In generale gli individui giovani vengono colpiti dagli stafilomi sclerali più spesso dei vecchi e questa circostanza si spiega per la maggiore rigidità della sclera nel secondo caso e la più notevole distensibilità nel primo. Si crede altresì per la frequente coesistenza di condizioni reumatico-gottose con gli stafilomi sclerali di poter ammettere giustamente un nesso causale fra le une e gli altri.

Va finalmente ricordato che nello stadio degenerativo del glaucoma sogliono osservarsi ectasie sclerali circoscritte ed a preferenza laterali.

Prognosi: avendo riguardo alla limitata possibilità di ridurre l'ectasia, la prognosi non è favorevole e del resto dipende dalle alterazioni, che hanno già subìte le parti del bulbo e specialmente dal grado del disordine visivo esistente e dal fatto se vi sieno ancora o no condizioni congestive o infiammatorie.

Terapia. La cura dello stafiloma sclero-coroideale totale si riscontra interamente con quella dell'idroftalmo (v. Idroftalmo), ed anche

quella del parziale non se ne differisce che poco. In quest' ultimo basterebbe per lo più l'iridectomia a rimuovere così i fenomeni morbosi, specialmente il disturbo visivo, per lo meno in parte, come anche ad arrestare il progredire dell' ectasia e talvolta indurre anche un regresso o per lo meno un appianamento della protrusione. Ove questo non sia il caso, si esegue ancora l'incisione ed eventualmente altresì l'asportazione dello stafiloma. — Avvenuta già l'amaurosi con eccessivo aumento della pressione le indicazioni sono le stesse per lo stafiloma parziale come per quello totale e sono state esposte nell' idroftalmo.

Letteratura: Quest' argomento si trova elaborato in modo complessivo quasi solo nei maggiori trattati e manuali. Son da citarsi: v. Stellwag, Lehrbuch 1870, 4. ediz. — Sämisch, Krankh. der Hornhaut und der Lederhaut, nel Graefe e Sämisch. — v. Wecker, Krankh. des Uvealtractus, ibidem. In questa opera trovasi anche riportata la letteratura speciale, tra la quale merita di esser citato il lavoro del Beer " Ansicht der staphylomatösen Metamorphose etc. „ come il più importante tra i lavori antichi — Alfred Graefe, *Exenteratio bulbi.* Heidelberger Verhandl. 1884. — Eugen Fick, Eine Contactbrille, Knapp's Archiv für Augenheilk. XVIII, 3 Heft.

Stafiloma sclerale posteriore, *Staphyloma posticum*, (Scarpa).

Questa maniera di ectasia si distingue per la sede e la genesi essenzialmente da tutte le specie di distensione finora indicate.

Lo stafiloma sclerale posteriore ha sede nella regione del polo posteriore dell'occhio ed occupa la zona posteriore della sclerotica. Esso rappresenta talvolta, ma non sempre, una protrusione circoscritta; molto spesso, anzi per lo più, trattasi di un ingrossamento simmetrico di tutto il segmento posteriore del bulbo e propriamente in senso prevalente o esclusivo nella direzione dell'asse dell'occhio e quindi di un allungamento di tutto il bulbo oculare. Quest'allungamento sta a base causale della massima parte dei casi di miopia e perciò tutto quanto concerne l' essenza dello stafiloma sclerale posteriore è intimamente collegato alla dottrina delle cause della miopia, ma quest' ultima non sarà qui toccata se non in quanto sia indispensabilmente necessario per intendere le cose.

La causa immediata dello stafiloma posteriore, come quella di tutte le ectasie, è una diminuita resistenza della sclera in questo punto. Tale diminuita resistenza a sua volta dipende da un assottigliamento della cornea, che è la conseguenza di processi evolutivi. Di qui già risulta che la tendenza della sclera a protrendere nel polo posteriore sia congenita e ad ogni modo possa venire favorita in molti atteggiamenti funzionali dell'occhio. Perchè si abbia lo stafiloma, di cui si tratta, non è necessario un aumento della pressione interna; al contrario esso, o piuttosto la cedevolezza della capsula bulbare, che n' è causa, è, come sembra, un preventivo contro l' aumento della pressione; almeno l'esperienza insegna che è un fatto rarissimo riscontrarsi uno stafiloma postico sviluppato ed un glaucoma in uno stesso occhio. Altresì per lo sviluppo di uno stafiloma postico non si richiede un processo infiammatorio; non si sono potuti dimostrare finora fenomeni d' infiammazione nella sede dello stafiloma nè durante la vita, nè nella necroscopia.

Certo Albr. v. Graefe ebbe ad ammettere dapprima una *sclerotico-chorioiditis posterior* nel polo posteriore del bulbo, ma assai presto abbandonò questa sua opinione, che non è stata più seguita da alcuno.

Pertanto come è stato già indicato, la causa ultima dello stafiloma po-

steriore è una disposizione congenita, molto spesso ereditata. In questo fatto oggidì non v'è più da discutere. Chi non è disposto allo stafiloma, non l'acquisterà mai; bensì può rimanere a così dire latente per tutta la vita uno stafiloma esistente nella disposizione, vale a dire che non si sviluppa, quando non vi sono circostanze favorevoli.

La lunghezza del bulbo accresciuta dallo stafiloma posteriore della cornea può raggiungere 32 mm. e più, come è stato stabilito dalle autossie. Per la via del calcolo si possono trovare lunghezze dell'asse ancora maggiori *).

Anatomicamente nel punto dello stafiloma con più o meno rilevante e talvolta estremo assottigliamento della sclera, che diviene trasparente in grado più o meno alto, si trovano segni di distensione ed atrofia del tessuto della coroide, specialmente diminuzione, rispettivamente mancanza dell'epitelio pigmentario, allungamento delle maglie vasali della *tunica vascolosa chorioidaea*, decorso allungato dei vasi ecc. Può aversi nel posto dello stafiloma anche atrofia totale della coroide, per la quale essa si presenta trasformata in una membranella realmente o apparentemente anista; al contrario nella retina adiacente a questo posto non si sono finora trovate alterazioni simili.

Tuttavia non è sicuro che questo reperto si riferisca realmente all'ectasia risedente nel polo posteriore del bulbo e sembra piuttosto che tutti questi dati concernano la zona della sclerotica e della coroide immediatamente confinante con l'entrata del nervo ottico e quindi un punto situato fra l'ottico ed il polo posteriore dell'occhio e che è anche direttamente accessibile all'esame oftalmoscopico. Al contrario sembra che le condizioni esistenti nel polo posteriore del bulbo, in quanto si riferiscono semplicemente allo stafiloma dello SCARPA non sieno state ancora sottoposte ad un vero studio oftalmoscopico, non che siasi confrontato col relativo reperto anatomico. Questo fatto importa una grande oscurità della dottrina relativa, fino al punto di una completa confusione, che non è stata rimossa dai chiari commenti del MAUTHNER e dall'acuta critica dello SCHNABEL, tanto meno che dalle ricerche dello V. JAEGER fatte molti anni or sono, il quale nel posto del " cono " (stafiloma) non potè dimostrare mancanza di vasi coroideali e quindi assenza di atrofia.

Vale a dire che già in questo punto si ha da notare come col nome di " *staphyloma posticum* " la maggior parte degli oculisti — anzi, salvo la scuola del V. JAEGER, quasi tutti — intendono un'immagine oftalmoscopica, che sta in parte in nessun rapporto causale, in parte certo in istretto rapporto e spesso forse strettissimo con la distensione della cornea nel polo posteriore dell'occhio, ma in nessuna circostanza è lo stafiloma stesso e neppure sempre la diretta manifestazione dello stafiloma. Anzi uno degli autori più notevoli, il V. STELLWAG, non fa assolutamente alcuna differenza tra lo stafiloma posteriore e la formazione di cui si tratta, e li identifica ambedue piuttosto totalmente. Lo stesso fa la maggior parte degli altri. La formazione, di cui si tratta, dopo ED. V. JAEGER, che la studiò e descrisse e disegnò fedelmente, porta il nome di *conus* della coroide, appo altri *meniscus*, falce, staffa, (in francese *croissant*, in inglese *crescent*, cioè semiluna), ma nessun nome esprime perfettamente il concetto, e pertanto ser-

*) Da un anno posseggo due bulbi, che presentano uno stafiloma postico singolarmente sviluppato ed immediatamente dopo l'enucleazione (dal cadavere) avevano una lunghezza di 35, rispettivamente 37 mm. (dal vertice della cornea fino al punto più alto di sporgenza dell'ectasia) e forma decisamente cilindrica.

L'Autore.

beremo per ora la designazione di cono della coroide, pel quale abbiamo da intendere la seguente

immagine oftalmoscopica.

Il punto di entrata del nervo ottico in un lato è prevalentemente nella grandissima maggioranza dei casi, salvo poche eccezioni, nel lato temporale circondato da una figura chiara, che costituisce per lo più la sezione di un circolo, cioè, esattamente detto, di un disco circolare e talvolta è conformato anche ad ellissi o ad arco acuto. La figura, la cui grandezza è molto diversa e varia molto tra un' ampiezza eccedente appena di due o tre volte l' anello connettivale normale (il limite scleroticale del nervo ottico) ed una estensione che raggiunge e supera il diametro della papilla, nella maggior parte dei casi ha tuttavia un' altezza, cioè un diametro — calcolato dal limite della papilla fino al più alto vertice della sporgenza —, che corrisponde ad $^1/_3$ fino alla metà della papilla. Tale è il tipo più ordinario, quindi a così dire normale. — La delimitazione del cono dal rimanente fondo dell' occhio è molto regolare, precisa, costituita da un alone di pigmento nero, a mò di arco, che del resto può anche essere in molti punti perforato e scontinuato. Seguendo quest' alone, si osserva fino all' evidenza, che esso è la diretta continuazione dell' anello coroideale proprio del nervo ottico, nel quale passa. Il limite coroideale quindi sul lato del cono dista molto di più dall' ottico, in quanto che tra ambedue si stabilisce appunto il cono. Nella grandezza media suindicata del cono esso si adatta a semiluna sulla papilla, che viene quasi abbracciata nel diametro dalle sue corna. Tuttavia il cono può crescere e non solo nella direzione del suo vertice, ma anche in senso opposto, sì che le sue corna si prolunghino e la figura chiara circondi anche in sopra ed in sotto la papilla; la detta figura chiara può infine abbracciare totalmente il nervo ottico ed allora il cono si osserva anche nel lato opposto della papilla, circondandola a mò di anello, ma nel lato dello sviluppo primitivo le sue dimensioni sono assolutamente preponderanti.

Per l' ordinario havvi solamente un cono, ma in casi molto rari avviene che nel lato diametrale se ne renda per tempo visibile un secondo, di dimensioni assai inferiori; tuttavia esso non è da scambiare con lo " stafiloma annulare ".

Il colore del cono è in generale chiaro (in paragone del rimanente fondo dell' occhio), ma del resto molto diverso. O il cono è giallastro o biancastro, ma uniforme, ovvero apparisce più grigio o azzurro-grigio e presenta una figura diversa. Mancando totalmente l' epitelio pigmentario nel campo del cono, si vedono scoverte le maglie vasali della coroidea con più o meno pigmento dello stroma interposto ed anche totalmente integro o scontinuato, ovvero mancano anche i vasi della corioidea ed è scoverta la sclera bianco-azzurrina. Il cono può essere anche coverto da una quantità più o meno grande di epitelio pigmentario ben conservato o da masse disseminate di pigmento dell' epitelio o anche da una serie concentrica di strie pigmentarie arcuate, somiglianti al limite coroideale del nervo ottico e parallele all' orlo del cono; in quest' ultimo caso esso fa impressione come se fosse interamente nero.

Ove il cono abbia una speciale grandezza o più della media, la sua colorazione è molteplice; per lo più è diviso da una linea indistinta in due sezioni e talvolta da due di tali linee in tre sezioni, di cui ciascuna presenta un' altra colorazione e propriamente quella primamente adiacente alla

papilla e per lo più gialliccia o bianca, mentre le parti più lontane si avvicinano al colorito azzurrino e grigio.

La porzione della coroidea primamente confinante col cono è per lo più o interamente intatta, per modo che il passaggio è nettamente segnato, ovvero presenta diverse gradazioni di atrofia, dalla completa mancanza del tessuto corioideale con denudamento della sclera fino al difetto semplicemente parziale dell' epitelio pigmentario, con parecchi gradi intermedî.

La sede del cono, come è stato già ricordato, è per lo più nel lato temporale della papilla e ancora molto più frequentemente con l' asse longitudinale disposto diagonalmente (in fuori ed in giù, più di rado in fuori ed in su), sicchè il vertice della sporgenza è rivolto alla *macula lutea*; raramente il cono (semplice) risiede nel lato nasale ed anche allora più spesso in senso diagonale (in dentro ed in giù o in dentro ed in su); in casi similmente rari si osserva un cono diretto precisamente in giù e massimamente di rado in su.

Il livello nel campo del cono sembra essere diverso; almeno non vi sono dati valevoli per tutt' i casi. L' autore di queste pagine non ricorda di avere osservato mai segni determinati di differenze di livello ed anche il MAUTHNER si esprime con riserva su questo punto, sicchè non vi sarebbe in singoli casi — se pure — che solamente una protrusione, molto lieve nel campo del cono. Nel maggior numero dei casi certo manca ogni differenza di livello e tutta la superficie del cono sta in un piano e propriamente in uno parallelo a quello dei vasi retinici. Questi decorrono liberamente sopra del cono, distaccandosi molto nettamente dal fondo chiaro, ma in nessun punto presentano un sensibile ripiegamento o inflessione al margine del cono o nel suo campo, come dovrebbe essere il caso, se esso covrisse una zona di sclerotica estuberante. Solamente il v. STELLWAG parla di ectasie in questa regione, ne indica anche le note con molta precisione e figura alcuni casi, in cui non può dubitarsi dell' esistenza di ectasie nel campo del cono, ma questi sono sicuramente casi eccezionali, in cui sulla superficie chiara si vedono macchie irregolari, come ombreggiate che, quando la luce incidente muta la sua direzione, subiscono similmente una modificazione nella forma e nella situazione. Questo fenomeno indica con una certa sicurezza le sporgenze. Anche il MAUTHNER crede che molte volte, ma, solo di rado, i vasi nel punto medio del cono si osservino ad una maggior profondità che non sulla papilla, ovvero nella retina confinante col cono; ciò si rende manifesto per la necessità di lenti concave più forti a fine di osservarle e poi per un leggiero spostamento parallattico nell' immagine capovolta ed anche per un' ombra nel margine esterno (temporale) del cono, che varia con la direzione della luce incidente.

La presenza di ectasie oftalmoscopicamente apprezzabili nel cono è importante, perchè da una parte ne viene svelata la sede della sclerectasia e dall' altra si manifesta una sporgenza ineguale della sclerotica, realmente a mò di stafiloma, ma essendo ciò raro, ne risulta che nello stafiloma sclerale posteriore si tratta solo di una distensione uniforme della sezione posteriore del bulbo, condizione che non implica differenza di livello nel cono.

Circa la frequenza del cono è da dire quanto segue: esso è un attributo prevalentemente, ma non esclusivamente dell' occhio miope. Al contrario non raramente s' incontra in occhi emmetropici e decisamente ipermetropici, anzi anche in quelli ipermetropici in altò grado; d' altra parte havvi anche abbastanza occhi miopici — in grado alto e altissimo —, in cui non si trova traccia di un cono. Donde già risulta che il cono è impossibile che sia in

tutt'i casi l'espressione diretta o la conseguenza dell'ectasia della sclerotica. Certo si ha il mezzo volentieri scelto per spiegare che un occhio con cono (e come si può presumere giustamente con stafiloma) senza questa condizione avrebbe una rifrazione minore e quindi sarebbe forse ipermetropico, se viene trovato emmetropico, ovvero che, se è ipermetropico, sarebbe rimasto senza cono ipermetropico in grado anche maggiore, ma con ciò non si adduce che poco materiale di pruova per la dipendenza del cono da un' ectasia, perchè quando un occhio non possiede un asse lungo, anzi perfino più breve che non spetti al tipo normale (emmetropico), non si può parlare di una protrusione (stafilomatosa) delle sue membrane, ove non si incontrino i sintomi evidenti di un' ectasia locale (differenza di livello).

Il cono quindi in tali casi non può mettersi in rapporto con lo stafiloma posteriore, perchè questo non si suole ammettere nell' emmetropia o ipermetropia.

La genesi del cono sarebbe per ciò in questi casi molto oscura, anzi del tutto inspiegata, se per essa, come per gli occhi miopici, si dovesse ricorrere alla distensione delle membrane oculari e, come sua conseguenza, all' atrofia circoscritta della corioidea nel punto del cono come si è fatto negli anni passati.

Oggidì si mette anche lo sviluppo del cono in rapporto con quello dello stafiloma, ma quest' ultima cosa significa semplicemente nel maggior numero dei casi lo sviluppo in grandezza che spetta naturalmente all' occhio, e che, appena finita la crescenza, similmente termina (ED. JAEGER).

Pertanto il cono non è il risultamento di un' atrofia da distensione, come da molti viene affermato, e già perchè in generale esso non significa atrofia. Se nel suo territorio manca l'epitelio pigmentario, ciò accade perchè esso ha subìto uno spostamento verso il limite del cono (SCHNABEL) dove è più fortemente raccolto, ma non perchè fosse interamente sparito. I rimanenti strati corioideali non sono distrutti ed hanno sofferto semplicemente un assottigliamento conforme alla maggiore area, che debbono covrire per l'ingrandimento maggiore del bulbo, ed una corrispondente modificazione nell' ordinamento delle loro parti (vasi distesi ecc.).

Quindi l' attuazione del cono si deve immaginare in generale come segue: talvolta il cono esiste già nel tempo della nascita e rimane immutato durante la vita nella figura e grandezza congenita. Questa specie di cono (congenito), secondo lo SCHNABEL, devesi distinguere da quello acquisito (cioè ulteriormente sviluppato nella vita sul fondo della disposizione congenita), perchè non circonda mai tutta la periferia del nervo ottico, talvolta è gialliccio, non rilucente, ma per lo più rilucente e chiaro e di color verdiccio, privo dei vasi coroideali e delle macchie pigmentarie; raramente raggiunge una grandezza notevole, per lo più rappresenta una piccola falce larga $^{7}/_{6}$ ad $^{1}/_{5}$ della papilla e si osserva nell' occhio con qualunque rifrazione e con frequenza a bastanza eguale.

Già ED. V. JAEGER ha molte volte osservato un cono bene sviluppato negli occhi dei neonati e detto che all' occorrere del medesimo in generale non sia collegato un determinato stato diottrico, sebbene talvolta la grandezza del cono fornisca un espediente pregevole nella calcolazione del grado esistente della miopia.

Il cono congenito, nella cui sede manca la sensazione luminosa, come ha dimostrato indubitatamente lo SCHNABEL e che implica un ingrandimento della chiazza cieca, adattandosi direttamente al nervo ottico, significa un'aplasia congenita e non solo un analogo del coloboma corioideale, ma, come sembra, un grado di sviluppo del medesimo, ciò che è avvalorato special-

mente anche dalla direzione del cono congenito molto più frequentemente in giù che in altro senso (SCHNABEL), ma anche il cono rivolto in fuori o in altro qualunque senso non è altro se non un coloboma corioideale parziale, essendo ben fermo che dalla parziale persistenza della scissura fetale possano trarre origine colobomi di diversa situazione e forma, ora intorno alla papilla, ora nel polo posteriore. Il cono congenito quindi, come hanno detto già prima dello SCHNABEL anche il v. JAEGER e LIEBREICH come congettura, dipende geneticamente dalla scissura della vescica oculare fetale.

Il cono acquisito non è altro che l'allontanamento del limite corioideale del nervo ottico dal medesimo, occorrente per il naturale ingrandimento dell'occhio ed un simultaneo spostamento dello strato pigmentario. Con l'ulteriore ingrandimento si ha rarefazione del tessuto della corioidea in diverso grado e così gli svariati segni di assottigliamento ed atrofia.

Il cono acquisito, che del resto s'incontra prevalentemente in occhi miopici, o sorge da quello congenito con l'ingrandirsi del medesimo, potendosi riconoscere le singole sezioni nel cono ingrandito come fasi diverse di sviluppo per la variabile colorazione, ovvero si sviluppa, senza che esista un cono nel tempo della nascita, sul fondo della disposizione esistente.

Tale disposizione consiste nella difettosa chiusura della scissura fetale dell'occhio, nella minore resistenza della sclera nel polo posteriore, che ne dipende, cioè nel punto del *funiculus scleroticae* dell'HANNOVER, come è stato ultimamente riconfermato dal lato anatomico dal ROTHHOLZ.

Di un sostrato infiammatorio del cono e dello *staphyloma posticum* oggi pertanto non si può parlare — come altre volte — e neanche del fatto, che un tale stafiloma possa svilupparsi senza disposizione congenita sul fondo di influenze nocive post-fetali. È impossibile approfondire questo punto, perchè tutto il resto ha troppi rapporti con la dottrina delle cause della miopia.

Deve quì venir ricordata ancora solamente un' alterazione del tronco del nervo ottico nella sua inserzione bulbare, che è la conseguenza della formazione dello stafiloma. È questa un'alterazione nel canale delle guaine del nervo ottico. Venendo la sclerotica distesa e dovendosi allontanare dal tronco dell' ottico la sua porzione riunita alla guaina esterna del detto nervo, ne segue un ingrandimento dell' estremo superiore dello spazio tra le guaine, che si presenta ingrandito solamente di poco o sporgente a clava, ovvero in forma di scissura, prolungantesi in una direzione perpendicolare a quella originaria tra gli strati della sclerotica. Continuando la distensione della cornea, può aversi la disparizione della scissura, venendo gli strati fibrosi interni spinti sugli esterni e così in generale abolito lo spazio tra le guaine.

Per la distensione della sclerotica nel segmento posteriore del bulbo oculare la corona dei vasi sclerotici del JAEGER-ZINN si allontana dal nervo ottico. Per l' assottigliamento della cornea e della corioidea quivi diminuisce inoltre la lunghezza del canale, in cui decorrono le fibre del nervo ottico amidollate e quindi l' altezza della testa del nervo ottico. Le fibre del medesimo decorrono già dentro la lamina cribrosa e specialmente dopo il passaggio attraverso la medesima non nel senso ascendente e perpendicolare, ma in una direzione più obbliqua verso il punto della massima ectasia. Quelle fibre, che debbono percorrere il lato opposto all' ectasia, si ripiegano solamente nel piano della retina. In questo spostamento dell' estremo intra-oculare del nervo

ottico verso il lato dell' ectasia può accadere che lo *stratum pigmenti* venga altresì spostato per un tratto oltre il margine della papilla contrapposto alla ectasia. Con questa circostanza si spiega una speciale immagine oftalmoscopica, che è stata da ED. V. JAEGER per il primo vista, spiegata e figurata. Nel lato opposto al cono si vede una seconda figura conoide, cioè a mò di segmento di cerchio, con margine nero rivolto al disco dell' ottico, ma di colore molto più oscuro del cono. La papilla quindi è trasformata in un ovale, il cui grande asse è perpendicolare a quello del cono. Questo secondo " cono „ non è altro che lo strato pigmentario spostato oltre la papilla, che covre una sezione della medesima, e la striscia nera è il margine corioideale, disposto sulla papilla medesima.

Anche senza una formazione eccezionale di tal genere accade che la papilla presenti una forma ovale nell' immagine oftalmoscopica. Qui si fa astrazione da una forma ovale di papilla reale (su base anatomica) e piuttosto s' intende quella apparente configurazione della papilla, che si osserva perchè, data la forte distensione della porzione posteriore del bulbo, l' ottico si inserisce ancora molto di più lateralmente (dalla parte nasale) e quindi l' occhio da esaminare e che guarda in dentro nella direzione dell' asse, presenta il disco dell' ottico non dal suo piano (*en face*), ma di lato (*en profil*).

Del resto l' immagine oftalmoscopica del nervo ottico circondata da un cono è quella ordinaria, affatto normale; talvolta il disco del nervo ottico apparisce più fortemente arrossito per contrasto con la superficie chiara circumambiente. L' arrossimento può essere anche l' espressione di una vera iperemia, ove coesistano altri fenomeni di iperemia o infiammazione nel fondo dell' occhio.

Il nervo ottico può similmente presentare un' escavazione fisiologica o — ciò che del resto appartiene alle massime rarità — glaucomatosa e può presentare i segni di atrofia, di infiammazione ecc.

Talvolta per la retino-corioidite essudativa, che prende il sopravvento, intorno al nervo ottico l'immagine del cono diviene confusa e ciò induce altresì a pensare che numerose forme di vera sclerotico-corioidite posteriore vengano scambiate e confuse col cono. Gli errori di questo genere si evitano nella miglior maniera, tenendo conto del margine tipico regolare del cono, mentre le chiazze essudative, anche quando simulino un cono, si disvelano come tali per l' irregolare delimitazione, il graduale passaggio nel tessuto circumambiente e l'aspetto dentellato-sinuoso del loro margine esterno. Nella maniera migliore si possono distinguere queste due condizioni in quei casi, in cui esistono contemporaneamente ambedue, e quindi il campo del cono rimane libero dal processo dell' essudazione ed il cono con la sua figura precisa sporge chiaramente nel mezzo della chiazza essudativa (cfr. anche la *retino-chorioiditis* e la *sclerotico-chorioiditis posterior vera* nell'articolo Retinite di questo Dizionario). Astrazion fatta da questi prodotti conoidi della *sclero-chorioiditis posterior*, havvi ancora una formazione, con la quale potrebbe scambiarsi il vero cono ed è un'alterazione senile nella periferia del nervo ottico e spesso anche nel lato temporale o in un altro qualunque in generale, che ha per base o gl'ispessimenti della lamella vitrea della corioidea o l' atrofia della medesima, e che si distingue dal cono per lievi dimensioni e difetto della delimitazione tipica, ed anche perchè spesso in altri punti del fondo dell' occhio si trovano nello stesso tempo chiazze di colore perfettamente eguale.

Ciò che v' è da dire ancora forse dello *staphyloma posticum* appartiene alla dottrina delle cause della miopia.

Va osservato solamente ancora che, come sembra, possono occorrere perforazioni di uno stafiloma posteriore, sebbene qui non siasi ancora oltrepassato lo stadio della congettura. Il mezzo liquido, che vien fuori, si versa negli spazî del cellulare retro-bulbare.

Di una cura dello *staphyloma posticum* sviluppato, naturalmente non è da parlare, ma alla profilassi è aperto un largo e benefico campo di attività, la cui descrizione costituisce una parte della dottrina della miopia e della sua cura.

Nel progredire della formazione stafilomatosa e quando lo stafiloma assorge ad uno sviluppo eccessivo, assai spesso si hanno profondi disordini nutritivi del corpo vitreo, infiammazioni di alto grado della retina e della coroidea, che assai spesso metton capo all'atrofia, distacco della retina ed in conseguenza di questo anche atrofia del bulbo oculare.

Letteratura dello *Staphyloma posticum*: Ed. Jaeger, Einstelluugen d. dioptrischen Apparates des Auges. 1861, pag. 25—93. — Ed. Jaeger, grande e piccolo altrante oftalmoscopico. — Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. 1868. — Mauthner, Optische Fehler. 1876. — Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. 1855—1859. — Stellwag, Lehrbuch der prakt. Augenheilk. — Stellwag, Die Accommodationsfehler des Auges. Wien 1855. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissensch. XVI. — Donders, Anomalien der Refraction und Accommodation. Wien 1866. — Schnabel, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. Archiv für Ophthalm. XX, 2, pag. 1—70. — Schnabel, Ueber die angeborene Disposition zum erworbenen *Staphyloma posticum Scarpae*. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 33—37. — Rothholz, Zur Aetiologie des *Staphyloma posticum*. Archiv für Ophthalm. 1881, XXVII. — v. Wecker, Erkrankung des Uvealtr. 5. Capitel im Handb. v. Graefe und Sämisch. — Sämisch, Erkrankung der Sklera. 3. Capitel im Handb. v. Graefe und Sämisch — Liebreich, Ophthalmoskopischer Handatlas. — Arlt, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kursichtigkeit. Wien 1876. — La letteratura più antica si trova indicata in Mauthner, v. Stellwag, v. Wecker, Sämisch, in parte anche in v. Jaeger.

Solaro. S. Klein.

Stafiloplastica (σταφυλή e πλάσσειν), v. l'art. seguente.

Stafilorafia, sutura del palato; σταφυλή, grappolo d'uva, venne adoperato secondo l'idea di Rufus Ephesius (*de part. corp. human.*, pag. 50) sia per indicare la tumefazione dell'ugola, che anche l'ugola stessa. Stafilorafia quindi dinota la riunione del palato molle spaccato, mediante la sutura, mentre stafiloplastica indicherebbe la sostituzione del difetto con la formazione di un lembo (v. appresso).

La prima stafilorafia con felice risultato venne eseguita nel 1816 da C. F. von Graefe [1]. La contesa di priorità su questa operazione, fatta dai chirurghi francesi, venne da questi decisa in favore della precedente scoperta francese, pretendendosi che fin dal 1764 il dentista Lemonnier avesse eseguita una sutura del palato, ed Eustache nel 1769 avesse consigliata la sutura in un paziente, al quale egli aveva spaccato il velo pendolo nella estirpazione di un polipo faringeo. Ma negli accennati esperimenti dell'Eustache esposti all'accademia nel 1783, sebbene egli avesse diffusamente stabilite le indicazioni e la tecnica della sutura palatina, l'operazione consigliata nella relazione del Dubois venne dichiarata come ineseguibile. Dopo questi rilievi fatti dal Verneuil [2] deve quindi effettivamente attribuirsi un merito essenziale intorno all'operazione ad Eustache le Béziers per la sua raccomandazione, mentre dopo il meritato rifiuto della pretesa priorità francese rispetto all'esecuzione dell'operazione per opera del v. Langebeck [3], questo merito resta al v. Graefe. Nel 1819 per opera di Ph. J. Roux [4] quest'operazione venne introdotta nella chirurgia francese. In In-

ghilterra W. FERGUSSON [5]) fece la prima volta questa operazione e si procurò per essa un merito permanente, per la proposta della incisione dei muscoli del velopendolo. In America la stafilorafia venne introdotta da J. C. WARREN [6]) in Boston nell' anno 1824, dal DIEFFENBACH [7]) venne assicurata la riuscita della stafilorafia anche nelle spaccature più larghe mediante la incisione laterale diretta a diminuire la tensione. Lo SCHÖNBORN [8]) coll'impiantamento di un lembo di mucosa dalla parete posteriore della faringe aprì una via alla sostituzione plastica, mentre il v. LANGENBECK [9]) aveva tentata questa " stafiloplastica „ con la copertura del grande difetto nel palato molle impiantando in questo difetto un lembo peduncolato preso dal rivestimento del palato duro.

Nell'abbondante opportunità che le fenditure congenite del palato molle offrivano alla esecuzione della stafilorafia, in un brevissimo periodo dopo i primi successi si eseguì un grandissimo numero di queste operazioni. Il solo ROUX operò 112 malati con spaccatura del velo pendolo, assodata così una determinata tecnica operativa, bentosto sventuratamente seguì la pruova che, non ostante ogni perfezionamento dell'operazione, essendosi potuto ampiamente seguire i risultati finali, pure il successo funzionale definitivo — il miglioramento del gran disturbo vocale — restò molto inferiore alle aspettative. Nel trattare della indicazione dalla stafilorafia dovranno rilevarsi le cause di questo difettoso successo per precisare nel dato caso la scelta tra la occlusione operativa e protetica della fenditura palatina.

Sia le fenditure congenite che quelle acquisite del palato possono riunirsi per sutura.

Le fenditure congenite del palato presentano diversi gradi: è raro il minimo grado, nel quale la fenditura resta limitata all' ugola; siccome questa fenditura dell' ugola, che mostrasi come una doppia ugola, non produce quasi verun disturbo nella parola e nella deglutizione, così questo difetto viene piuttosto accidentalmente a cognizione del medico ed effettivamente è più di frequente ciò che ordinariamente si descriva.

Molto più spesso la fenditura interessa in maggiore estensione il velo pendolo, o questo anzi è spaccato fino al palato duro. Abbastanza spesso anche in questo si continua la fenditura e si ha un *palatum molle et durum fissum*, che anzi nei gradi più elevati è rimasto diviso anche il margine alveolare ed il labbro superiore e si ha quindi il labbro leporino con gola di lupo e fenditura palatina. Secondo questi diversi gradi della fenditura, anche la forma della fenditura palatina è molto diversa. Mentre nelle fenditure brevi i margini del velo pendolo divisi stanno per lo più avvicinati tra loro, le fenditure lunghe sono anche più larghe. Specialmente nella contemporanea fenditura del palato duro spesso trovansi i soli rudimenti del velo pendolo; per la forte retrazione del tensore palatino mostrasi un difetto molto largo, i cui margini appaiono sottili e deformati.

Le fenditure acquisite del palato sono frequentissime come effetti delle ulcerazioni sifilitiche, sia nel palato duro che nel molle. Anche in questi casi dalle più piccole perfororazioni ulcerose fino ai più estesi difetti troviamo tutte le gradazioni. Più di rado troviamo le fenditure del velo pendolo come effetti residuali delle operazioni, p. es. dopo la spaccatura di esso per estrarre i polipi nasali. Per altre lesioni traumatiche — colpo d' arma da fuoco dei suicidi, urto, caduta sopra oggetti acuminati e così via — si producono più facilmente le perforazioni del palato duro.

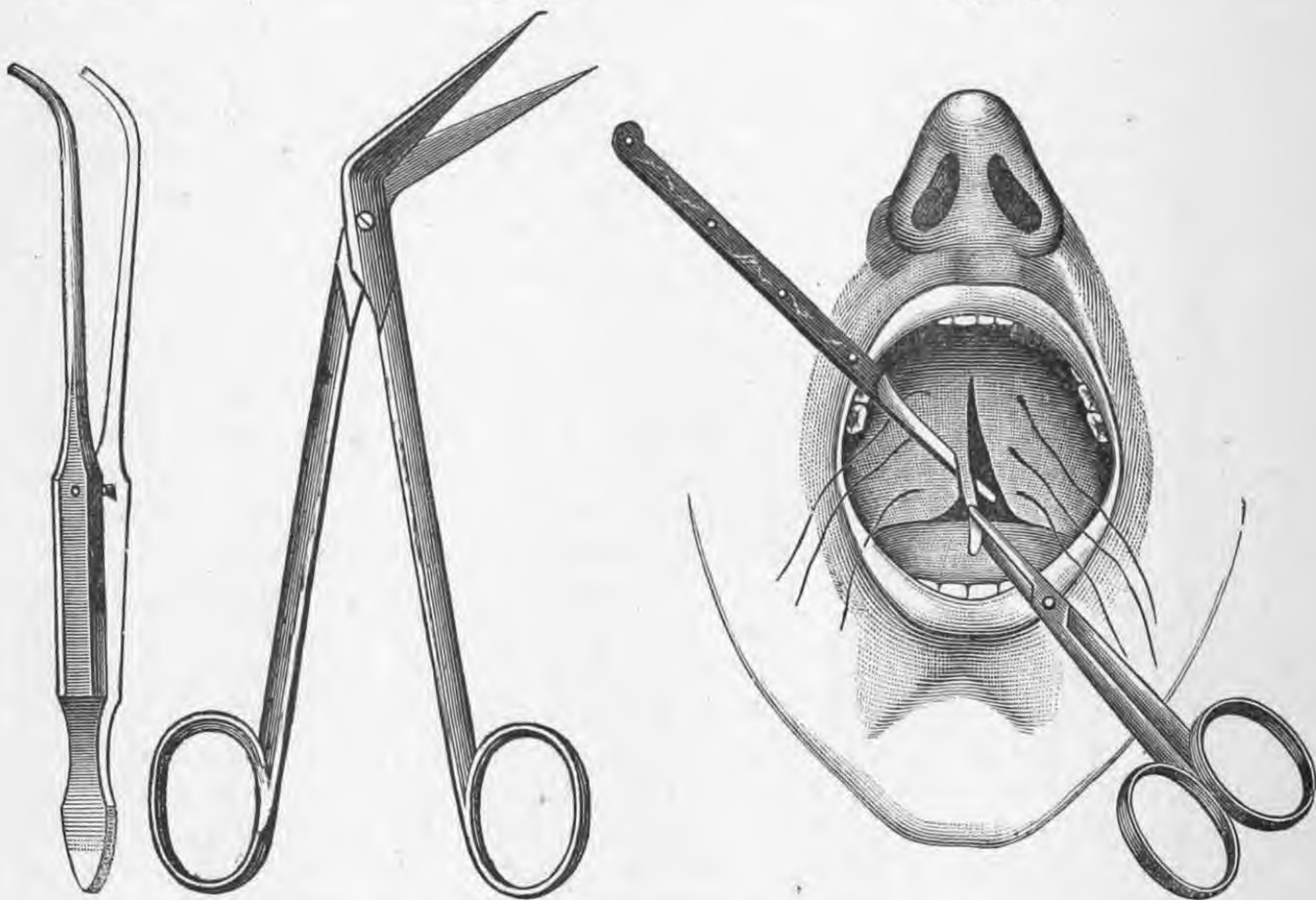
La riunione di tutte queste forme di fenditure del palato in condizioni favorevoli può farsi solo con la sutura. Solo per le più piccole fistole

è giustificato un tentativo con la cauterizzazione ed è spesso riuscita a tal uopo la pennellazione con tintura di cantaridi regolarmente ripetuta.

L'operazione della stafilorofia si divide in due tempi: 1. Recentamento del difetto con l'asportazione dei margini della fenditura, 2. riunione della ferita con la sutura.

Il paziente si fa sedere di fronte alla luce e nel miglior modo si provvede da se per tenere aperta la bocca ed abbassare la lingua, mentre l'assistente sostiene la testa dalla parte posteriore. Per la lingua si adatta meglio la spatola linguale dell'Ash che si fissa al mento, e lo specolo orale del Whitehead e Gutsch.

Invece di questa posizione eretta del paziente J. Wolff [10]) ha consigliata per questa operazione sulla bocca la posizione del Rose con la testa pendente in giù. Per la scelta di questa posizione guadagnano il doppio vantaggio: l'applicabilità della narcosi, come pure la eccellente illuminazione ed accessibilità del campo operativo.

Fig. 131. Fig. 132. Fig. 133.

Il recentamento del margine della fenditura afferrato e fortemente disteso con una lunga pinzetta curva (Fig. 131) all'estremo inferiore, si fa nel miglior modo con un sottile coltello acuminato. Questo s'infigge attraverso il velo pendolo immediatamente al disopra della pinzetta, obliquamente dalla parte esterna ed anteriore alla interna e posteriore e con tagli in forma di sega si recide il margine in sopra fino all'angolo superiore; così pure si procede sull'altro lato. I ponti inferiori si recidono egualmente col coltello o con le forbici (Fig. 132). La punta formata per l'incontro delle due linee di recentamento non si escide completamente che dopo la separazione dei ponti laterali.

Il Roux faceva il recentamento principiando il taglio con la sua forbice curvata ad angolo e continuandolo col coltello bottonato, dopo aver prima passato i fili per la sutura (v. pag. 133).

Il recentamento dei margini della fenditura mediante la causticazione [il GRAEFE [11]) si serviva della potassa caustica o dell'acido idroclorico, l'EBEL [12]) della tintura di cantaridi, il DONIGER [13]) del ferro rovente] non va presa in considerazione come si è detto per le fenditure maggiori.

L'applicazione dei punti non si fa che quando si è arrestata l'emorragia. L'emostasia si ottiene lavando accuratamente la bocca con acqua ghiacciata, meglio ancora mediante la compressione con ovatta. Per lo più non è possibile l'uso degli ordinarî aghi da sutura per la profondità è l'angusta delimitazione del campo operativo. Si usano meglio gli aghi brevi a forte curvatura (Fig. 134) per mezzo di corrispondentemente lunghi porta-aghi (Fig. 135) secondo il ROUX. Si arma ogni estremità di filo di un simile ago e questo s'infigge dall'interno all'esterno, cioè dalla parte posteriore verso l'anteriore attraverso il margine recentato. Fra questi punti, dopo averli annodati, si applicano poi anche opportunamente alcuni punti superficiali con ago ricurvo.

Fig. 134.

Fig. 135.

Fig. 136.

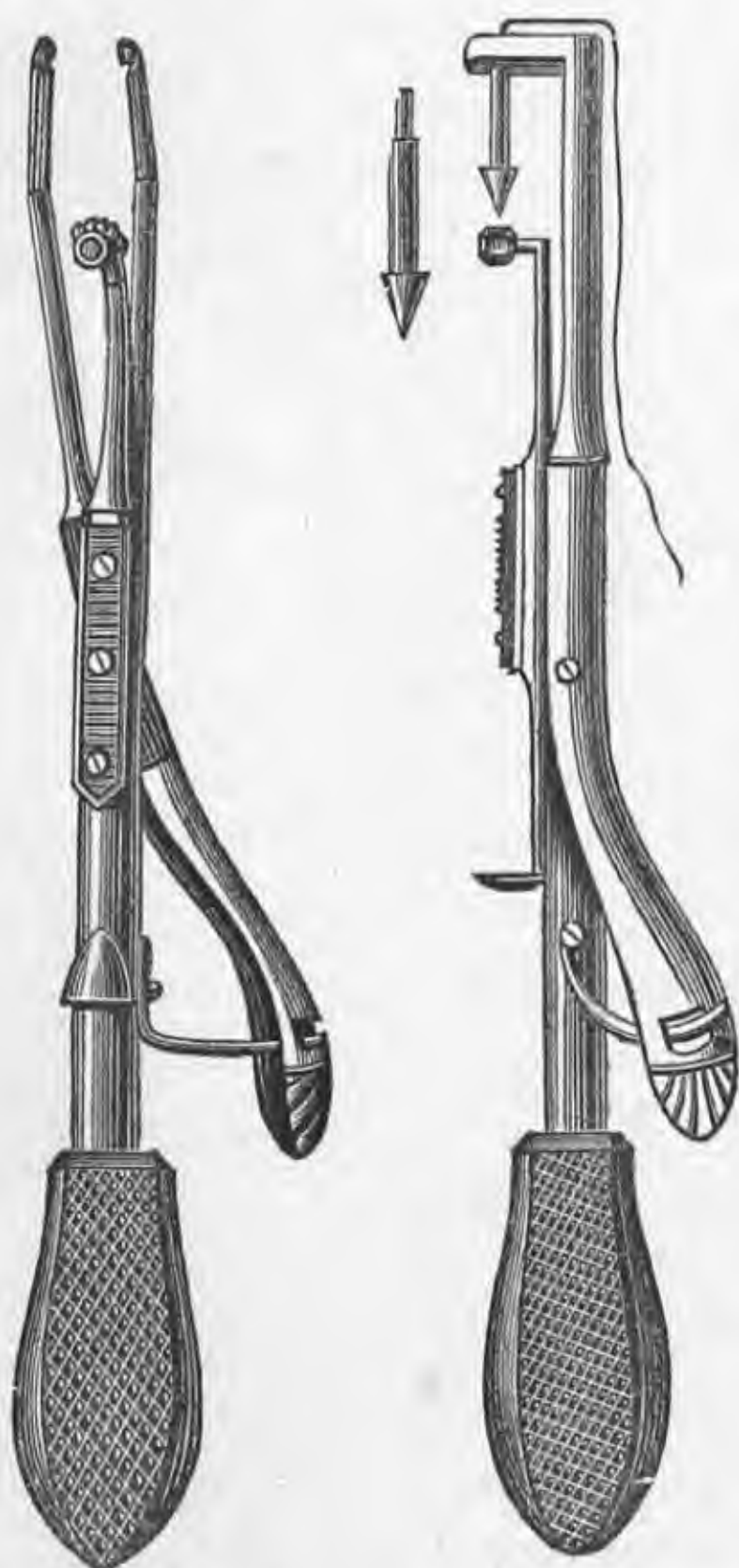
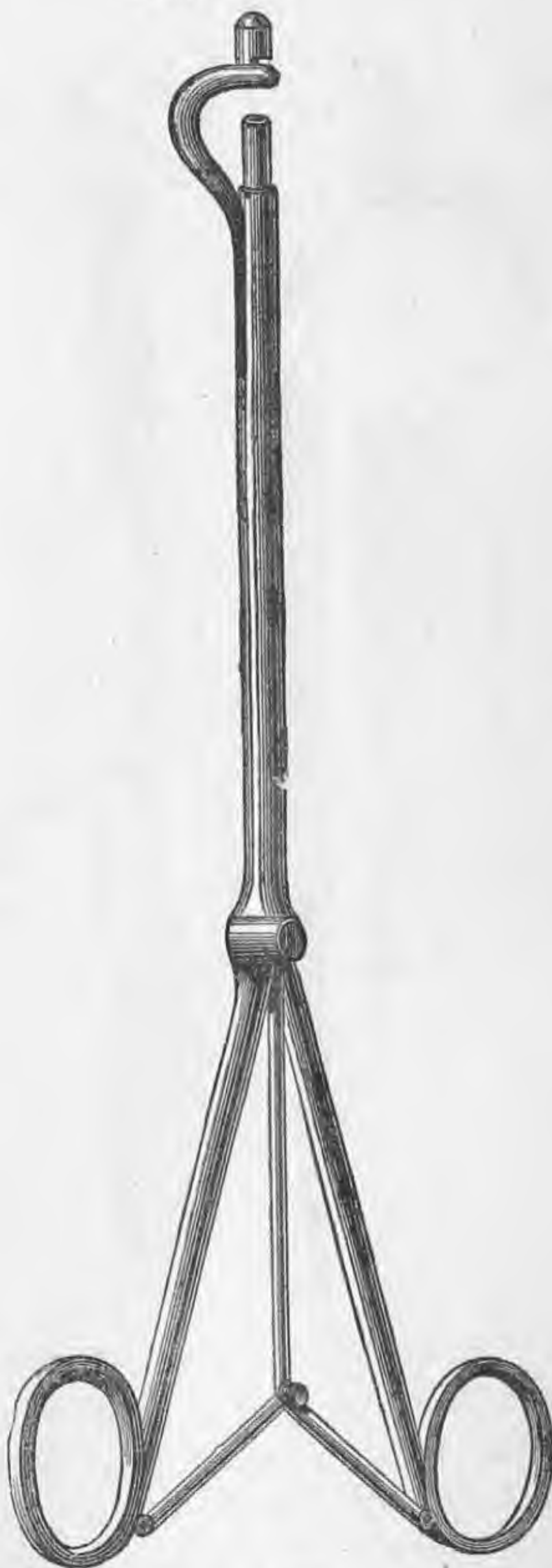



Fig. 137.

Può anche adoperarsi il porta-aghi ricurvo del DIFFENBACH (Fig. 136) per introdurre un breve ago diritto dalla parte posteriore verso quella anteriore. Questa specie di sutura, col perforamento del margine recentato mediante aghi speciali dal di dietro all'innanzi verrebbe agevolato con le ingegnose macchine a cucire " del DEPIERRIS e BLANDIN (Fig. 137 e 138), ed anche col

porta-aghi del PASSAVANT (Fig. 139) verrebbe comodamente e sicuramente eseguita „. Ma tutti questi strumenti sono troppo complicati. Il LANGENBECK [14]) propose un ago peduncolato (Fig. 140) con un'ansa di fili sporgente. Questa ha il vantaggio di poter perforare il margine della fenditura dall'avanti in dietro, ma esige un assistente assicurato, che per mezzo del porta-anse (Fig. 140) introduca il filo nell'ansa dopo la perforazione del margine recentato. Invece del filo di piombo prescelto dal DIEFFENBACH, oggi quasi universalmente si usa la seta come materiale di sutura. Il TRÉLAT [21]) preferisce un sottile filo di argento che difatti è da consigliarsi nella cavità orale, dove non è possibile una completa disinfezione. L'annodamento dei punti si fa nella stessa successione dell'applicazione, cioè da sopra in basso. Per non errare nella successione degli estremi dei fili il v. LANGENBECK fissava le singole anse successivamente nella sua fascia frontale (Fig. 11)

Fig. 138. Fig. 139. Fig. 140. Fig. 141.

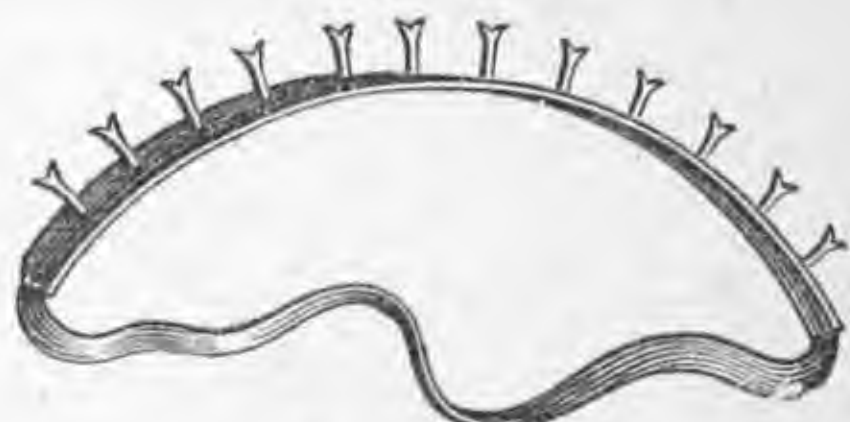
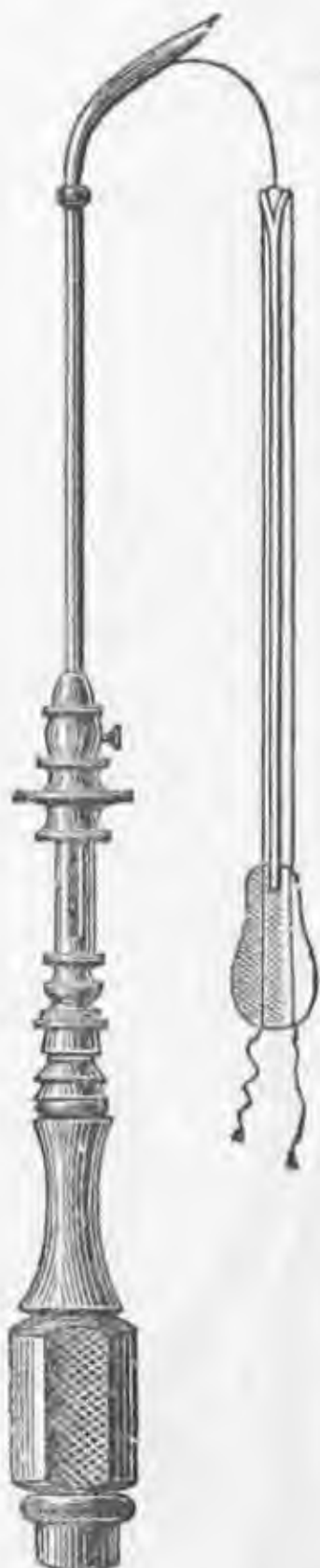
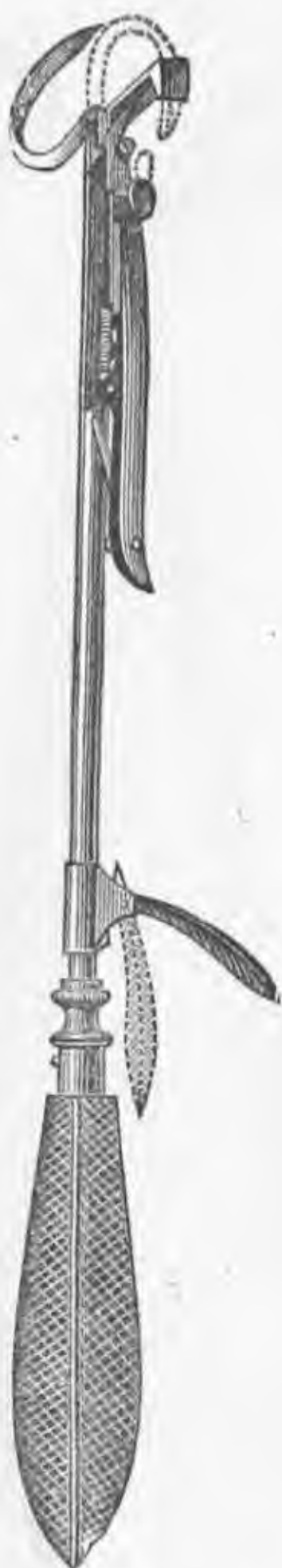
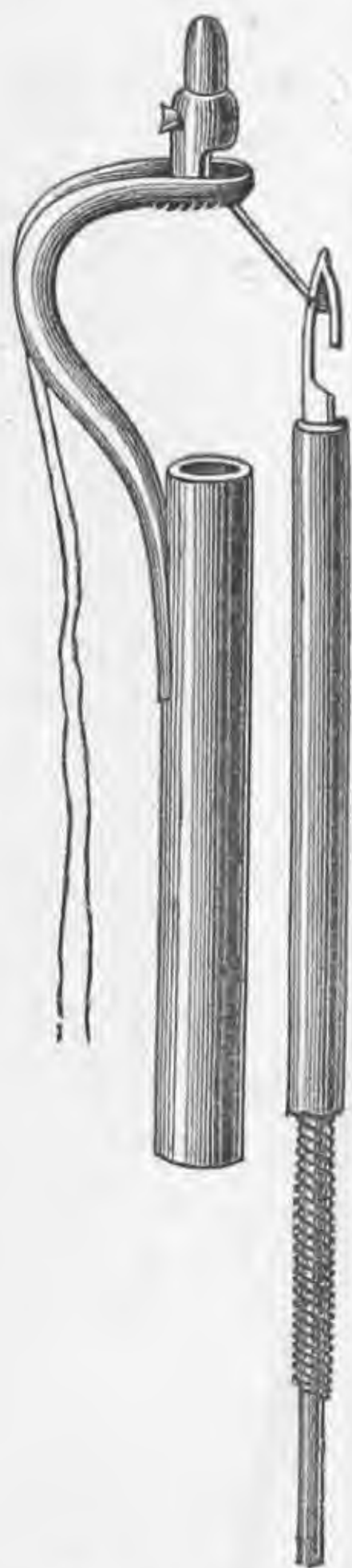



Fig. 142.

Fig. 143.

e faceva nello stesso tempo restare aperta la bocca mediante i suoi uncini che con una fascia elastica si attaccano dalla parte posteriore all'angolo orale (Fig. 142). Ogni due estremità appartenenti ad un filo di seta vengono annodate innanzi alla bocca in un nodo libero. Questo vien poi spinto con la guida dell'indice fin presso la fenditura recentata nel velo pendolo, di poi ristretto ed annodato ancora un'altra volta. I margini recentati possono poi tenersi ravvicinati tra loro o col tendere i fili liberi della sutura o con la trazione per mezzo di sottili uncinetti a lungo peduncolo. I punti con filo d'argento si chiudono con leggiera torsione.

Se la fenditura è troppo larga, in modo che ai primi tentativi di rav-

vicinare tra loro i margini con la trazione per opera delle pinzette, s' incontri una qualche difficoltà, si faranno secondo il DIEFFENBACH le incisioni di rilasciamento: ai lati di un margine recentato, alla distanza di 1 cm. dalla fenditura ed altrettanto al di sopra del margine inferiore del velo pendolo s' infigge un coltello acuminato attraverso il velo e con tratti di coltello portato come la sega si fa una incisione parallelamente al margine della fenditura fin sopra al palato duro. Si procede in egual modo nell' altro lato in modo che dopo la sutura nel mezzo si formino ai due lati due finestre laterali ovali, ed il velo pendolo " pende rilasciato come una tenda bagnata „ DIEFFENBACH.

Il FERGUSSON ottenne questo rilasciamento senza praticare queste aperture che vengono a chiudersi per granulazione e cicatrice, mediante la incisione dei muscoli palatini. Secondo la proposta del LANGENBECK ciò si esegue per mezzo di un forte tenotomo falcato a lungo peduncolo (vegg. le fig. nel *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd. V, pag. 16 e la descrizione Bd. II, pag. 261). Con un taglio ad arco intorno all' *hamulus pterygoideus* si recide il muscolo elevatore del velo palatino ed il m. faringo-palatino, i vasi più grandi non vengono lesi ed il rilasciamento che si ottiene basta per la sicura riunione dei margini cruenti. Nelle incisioni di rilasciamento possono opportunamente introdursi le strisce di garza al iodoformio.

Il SIMON [15]) per fare la sutura nella stafilorafia si serviva solo della distensione dei margini, raramente dei tagli di rilasciamento.

Per la cura consecutiva deve evitarsi tutto ciò che potesse favorire la tensione ed il movimento del velo pendolo. Per 8 giorni devesi evitare di parlare e d' introdurre cibi solidi. L' alimento per due giorni si farà con latte ed acqua, poi con uovo nel brodo e dall' ottavo giorno con cibi molli. Con la posizione inclinata all' innanzi o con la giacitura laterale deve provvedersi pel deflusso della saliva, il muco deve essere possibilmente espulso con gargarismi alcalini e disinfettanti (clorato di potassio, acqua borica). Contro i dolori, la sete ed il senso di tensione s' introducono pezzi di ghiaccio nella bocca e si applica una compressa intorno al collo. I punti non debbono rimuoversi prima del quarto giorno. I punti più piccoli rimasti disuniti, possono ancora eccitarsi alla granulazione, bagnandoli con tintura di cantaridi e così menarsi alla cicatrizzazione in secondo tempo. Se la riunione non si è punto modificata, appena sarà possibile di ripetere l' operazione prima di 1 anno.

Come già mostra la descrizione della tecnica operativa e la già esposta cura consecutiva, la stafilorafia è un' operazione che non può facilmente eseguirsi in un' età troppo precoce. Prescindendo dalla difficoltà tecnica di eseguire questa operazione di sutura nella profondità del cavo orale di un piccolo bambino, anche quando si riuscisse a superare questi ostacoli, pei gridi, movimenti di deglutizione ecc., raramente potrà riuscire la riunione, ovvero il fanciullo potrà essere direttamente minacciato dalla impossibilità di introdurre gli alimenti pei dolori e pei disturbi della deglutizione. Siccome quindi una certa volontaria cooperazione da parte del paziente è una condizione necessaria per la guarigione, così raramente sarà indicata la stafilorafia prima dei 7 anni di età, e spesso essa dovrà rimandarsi fino alla completa età adulta. Del resto essa può rendersi relativamente indolente mediante le pennellazioni ed iniezioni di soluzione di cocaina. Ma anche ciò nei bambini esige una grande precauzione.

Siccome, a quanto si è detto, per lo più con la fenditura del palato molle trovasi associato un difetto del palato duro, così sarà opportuno di ottenere nell' età più tenera la occlusione del palato duro (v. Uranoplastica) e rimandare la stafilorafia agli anni posteriori.

Il successo della stafilorafia spesso non sta sventuratamente in proporzione della pena che si è data l'operatore e dei disturbi ai quali si è sottoposto il paziente. Financo nei casi in cui si ebbe la completa riunione della fenditura per prima intenzione, spesso è rimasto un notevole disturbo funzionale.

Quasi sempre suol restare in modo sorprendente l'eco nasale della parola, cosicchè i pazienti restano subbiettivamente poco edificati intorno al risultato finale. La parziale insufficienza dei muscoli del velo pendolo, in parte l'inevitabile raccorciamento del palato, dànno ragione della restante comunicazione anormale tra la bocca e la cavità nasale (v. in proposito il PASSAVANT, *Archiv der Heilkunde*, *Bd. III*, pag. 10 e 16; *Archiv für klin. Chirurgie Bd. VI;* v. LANGENBECK, *ibidem Bd. V;* SIMON, *Greifswalder medicinische Bëitrage Bd. II* e *Mittheilungen aus der chir. Klinik des Rostocker Krankenhauses* 1868, pag. 93—102). Quand'anche questi disturbi potessero compensarsi con lunghi esercizii, pure talvolta ciò può attendersi solo in limiti ristretti. Il fatto che le persone a cui si è spaccato avvedutamente il velo pendolo di struttura normale per enucleare i tumori faringei, anche senza la riunione della spaccatura ampiamente divaricata, mostrano una parola poco alterata, dimostra che in sostanza il raccorciamento del velo palatino, come si ha in tutte le grandi fenditure congenite, costituisce la causa del permanente ostacolo funzionale. In simili casi quest'ostacolo non può compensarsi con la sola stafilorafia.

Spesso neanche si è mostrato utile il tentativo dello SCHÖNBORN [8]) di riparare a quest'inconveniente mediante la stafiloplastica (v. sopra).

Come un felice progresso nella cura delle fenditure palatine dobbiamo invece salutare il perfezionamento delle protesi, costruite per questo difetto, le quali ottengono un essenziale miglioramento della parola. W. SUERSEN [16]) costruì questi " otturatori „ i quali non ostante la completa fenditura del palato rendono possibile una netta pronunzia, poichè realizzano una completa separazione tra la cavità naso-faringea e faringo-orale. Essi però non sono privi dell'inconveniente che la fenditura viene ingrandita. Sembra migliore l'otturatore molle dello SCHILTSKY [17]), che si distingue a preferenza, perchè un pallone di gomma vulcanizzata, ripieno d'aria e quindi compressibile, fissato alla lamina palatina mediante un peduncolo, riempie la cavità tra il velo pendolo e la parete faringea (Fig. 143). Con quest'apparecchio può principalmente completarsi del tutto la deficiente occlusione dopo eseguita la stafilorafia, ma anche col tempo si ottiene un tale rinforzo dei muscoli palatini, che alla fine può di nuovo abbandonarsi anche l'otturatore (S. WOLFF [18], [19]).

In generale ci dovremo attenere alla occlusione cruenta della fenditura del palato; ma dovremo migliorarne essenzialmente gli effetti con la consecutiva applicazione dei piccoli otturatori molli, e limitarci all'applicazione degli otturatori solo quando il difetto è tanto grande da non potersi rimuovere con sicurezza mediante un'operazione cruenta.

Letteratura: [1]) v. Graefe, Mittheilungen der med.-chir. Gesellsch. zu Berlin. 27. Dec. 1816. — Hufeland und Harless, Journal der prakt. Heilkunde. Jänner 1817, XLIV, 1. Stück, pag. 116. — [2]) Verneuil, Gaz. des Hôp. 1861, 140. — [3]) v. Langenbeck, Die Uranoplastik mittelst Ablösung des varicös-periostalen Gaumenüberzuges. Archiv für klin. Chir. 1862, II, pag. 206, Anmerkung. — [4]) Roux, *Quarante années de pratique Chirurg.* I, pag. 233 e *Mémoire sur la Staphylorhaphie.* Paris 1852. Deutsch von Dieffenbach, Berlin 1826. — [5]) W. Fergusson, Med.-chir. Transactions. London 1843, XXVII. — [6]) Warren, American Journ. of Med. sciences. 1828, III, pag. 1; H. Smith, *System of operat. Surgery.* Philadelphia 1856, I, pag. 79. — [7]) Dieffenbach, Chirurg. Erfahrungen über die Wiederherstellung zerstörter Theile. Berlin 1834, 3, und 4. Abth. — [8]) Schönborn, Ueber eine neue Methode der Staphylorhaphie. Archiv f. klin. Chir. 1876, XIX, pag. 527. — [9]) Vergl.

Statist. Bericht über das k. Univ.-Klinikum zu Berlin für das Jahr 1869 von Dr. F. Busch. Archiv f. klin. Chir. XIII, pag. 58. — [10]) Ueber das Operiren bei herabhängendem Kopfe des Kranken von Dr. Julius Wolff. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Chirurgie. Nr. 46. — [11]) Graefe, Die Gaumennaht, ein neuentdecktes Mittel gegen angeborene Fehler der Sprache. Journ. f. Chirurgie und Augenheilkunde 1820, I, pag. 1. — [12]) Ebel, Beiträge zur Gaumennaht. Ibidem. VI, Heft 1, p. 79. — [13]) Doniges, *De variis uranorhaphes methodis aphorismi*. Berlin 1882. — [14]) v. Langenbeck, a. a. O. pag. 257 und Abbildungen Taf. X im Archiv f. klin. Chir. II. — [15]) Simon, Mittheilungen aus d. chir. Klinik d. Rostocker Krankenhauses. Prag 1868, pag. 80. — [16]) Suersen, Ueber die Herstellung einer guten Aussprache bei angeborenen und erworbenen Gaumendefecten durch ein neues System künstl. Gaumen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Wien 1867, VII, Heft 4 und 1868, Heft. 1. — [17]) Schiltzky, Ueber neue weiche Obturatoren, ihre Beziehung zur Chirurgie und Physiologie. Berlin 1881. — [18]) J. Wolff, Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte. Archiv für klin. Chir. XXV, Heft 4. — [19]) Lo stesso, Ueber die Behandlung der Gaumenspalten. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. chir. Congr. 1885, XIV, pag. 387. — [20]) Trélat, *De la valeur des opérations plastiques sur le palais et de l'age auquel il convient de les pratiquer*. Révue de chir. 1885, Nr. 2. — [21]) Lo stesso, *Technique des opérations plastiques sur le palais*. Révue de chir. 1886, Nr. 2. — [22]) Dudon, *Sur un point de la technique des opérations plastiques sur le palais*. Révue de chir. 1888, Nr. 1. — Naumann, *Sätt att anlägga suturer vid defecter i gommen*. Hygiea, Aug. 1888.

P. (P. Vogt). M. Schüller (Berlino).

Stafilotomia (σταφυλή e τέμνειν, tagliare), operazione dello stafiloma.

Stafisagra. Semi di stafisagra, grani di S. Stefano, i semi del *Delphinium staphysagria L.*, Ranuncolacea biennale, indigena dell'Asia Minore e dell'Europa meridionale, qua e là coltivata. La forma di cultura, alquanto diversa nella forma delle foglie e nella lanugine delle piante selvagge, è il *delphinium officinale Wenderoth.*

Semi a margini netti irregolari, nel contorno quasi triangolari, della lunghezza di 6—7 mm., alla superficie grossolanamente rugosi, ruvidi, di un colorito grigio-bruno, opaco fino al nerastro, con albume oleoso-carnoso, nel cui fondo sta il piccolo embrione. Sapore fortemente amaro, poscia bruciante. Secondo le ricerche del Marquis (1877) essi contengono quattro alcaloidi: 1. La delfinina (cristallizzabile, facile a decomporsi, pochissimo solubile nell'acqua, meglio nell'alcool, etere e cloroformio); 2. la stafisagrina (amorfa, poco solubile nell'acqua ed anche meno nell'etere, facilmente solubile nell'alcool assoluto e nel cloroformio, forse prodotto di trasformazione della delfinina); 3. la delfinoidina (amorfa, più abbondante delle precedenti) e 4. la delfisina (cristallizzabile) alcune volte ottenuta dai semi molto freschi. La quantità totale ascende a circa 1 %, nella quale quantità non si può ammettere al di là del 25 % di delfinina, non più del 30 % di stafisagrina, quindi in confronto del 40—50 % di delfinoidina sola o con delfisina (Marquis). Questi semi contengono inoltre il 17—18 % di olio grasso.

Intorno all'azione fisiologica della delfinina — al certo nella maggioranza dei casi non del tutto pura, ma mischiata con altri alcaloidi e loro prodotti resinosi di decomposizione — abbiamo alcuni esperimenti sull'uomo ed abbastanza numerosi sugli animali.

Applicata sulla pelle in una forma opportuna, essa, analogamente alla veratrina, produce un senso di calore, pizzicore e bruciore, portata sulla mucosa nasale produce intensi starnuti, nella bocca (non altrimenti che la stafisagrina) provoca un sapore fortemente amaro, bruciore e poi senso di intormentimento e freddo.

Lo Schroff per la introduzione interna di 0.006—0·01, oltre al sopradetto sapore ecc. osservò aumento della secrezione salivare, eruttazioni,

nausea e diminuzione della frequenza del polso; l'ALBERS che la sperimentò in un paziente alla dose di 0·015, 4 volte al giorno, notò dopo alcuni giorni salivazione, rossore di tutta la faringe, nausea, incitamento al vomito, tenesmo anale, prurito e punture nella pelle e polso piccolo.

Le rane (*rana temporaria*) restano completamente paralizzate con 0.1 mgr. in 15—20 minuti, 0·05 mgr. producono in 20 minuti paresi e contrazioni fibrillari dei muscoli, universalmente diffuse, le quali, come nell'avvelenamento per aconitina, cominciano regolarmente nei muscoli addominali ed in breve tempo si diffondono a tutti gli altri muscoli volontarî (BÖHM).

Secondo gli esperimenti del SERCK essa produce nei mammiferi (gatti, cani) paralisi generale della sensibilità e motilità, che proviene da una paralisi del midollo spinale (senza pregressa irritazione); intenso flusso salivare, stimolo al vomito, incitamento alla espulsione dell'urina e delle fecce; dapprincipio (per irritazione centrale del vago) abbassamento della pressione del sangue e della frequenza del polso, più tardi sollevamento dell'una e dell'altra (per irritazione delle fibre muscolo-motrici ed acceleratrici del cuore e contrazione dei vasi), finalmente per paralisi cardiaca abbassamento della pressione del sangue ed arresto del cuore, rallentamento e finalmente arresto della respirazione (per paralisi del centro respiratorio); convulsioni che però non son da riferirsi ad un effetto primario del veleno, ma ai disturbi respiratorî; la morte è prodotta dall'arresto respiratorio.

Nei gatti per le dosi di 0·01—0·03 di delfinina (ipodermicamente od internamente) compaiono i primi fenomeni dell'avvelenamento per lo più dopo $^1/_4$—$^1/_2$ ora, più di rado financo dopo 5 minuti: svogliatezza ai movimenti, salivazione, intensi conati al vomito, andatura barcollante, paralisi del treno posteriore, abbassamento della sensibilità, rallentamento della respirazione con inspirazione breve, convulsiva ed espirazione molto prolungata; diffusione della paralisi alle altre parti del corpo, abolizione della sensibilità, intense convulsioni cloniche e toniche, emissione delle urine e spesso anche delle fecce, respiro molto rallentato, diminuzione graduale della salivazione, midriasi e morte col quadro della paralisi universale.

La stafisagrina secondo il BÖHM paralizza le rane anche completamente in brevissimo tempo, mancano però le contrazioni fibrillari; la paralisi comincia frequentemente nelle estremità anteriori ed i nervi motori diventano completamente ineccitabili molto prima che per la delfinina; gli animali si comportano presso a poco nello stesso modo che le rane curarizzate. Si fa notare come singolarmente caratteristico che essa non spiega azione sui movimenti del cuore. Nei mamiferi essa spiega un'azione meno energica della delfinina. La dose letale pei cani è di 0·2—0·3, pei gatti 0·1—0·2, pei conigli 0·03. Anche qui i disturbi respiratorî sono il sintoma più culminante dell'avvelenamento ed anche quì la morte è asfittica, mancano però le intense convulsioni; quando queste compaiono non sono che di breve durata, e manca pure l'effetto sulla pressione del sangue e sulla frequenza del polso. Sembra che essa lasci intatte le funzioni del cervello.

I semi di stafisagra sono un antichissimo rimedio, ma oggi totalmente abbandonato. Anticamente si usavano specialmente come componenti di diverse polveri contro i pidocchi e del resto come antiparassitici; oggi si adoperano ancora qua e là come rimedio popolare. Si è invece consigliata la delfinina (delfinina pura e d. idroclorica) internamente come antipiretico, nel reumatismo articolare acuto (V. PRAAG), alla dose di 0·001—0·005 per volta, 0·02! al giorno, in pillole ed esternamente nello stesso modo la veratrina contro le affezioni dolorose: nevralgie, dolori reumatici, dolori dentarî, ecc. (TURNBULL, SOUBEIRAN) in forma di unguento (0·2—0·5 : 10·0 di grasso) ed in soluzione alcoolica (1 : 5—20).

Letteratura: J. Serck, Beitrag zur Kenntniss des Delphinins in chem

und physiol. Beziehung. Dissert. Dorpat 1874. — Böhm und Serck, Beiträge zur Kenntniss der Alkaloide der Stephanskörner. Archiv für exper. Path. und Pharm. V, pag. 311. — Marquis, Ueber die Alkaloide von *Delphinium Staphisagria*. Pharm. Zeitschr. für Russland 1877. Nr. 15 ff.; Archiv für exper. Path. u. Pharm. VII, p. 55. — Vedi anche Husemann-Hilger, Pflanzenst. 2. Aufl., pag. 614.

P. VOGL.

Stagno (preparati di). Essi non hanno valore medicinale. Lo stagno metallico sottilmente diviso appena più si prende in considerazione come antelmintico (vol. I, pag. 642), contro la tenia. Nei cani abbondantemente alimentati con stagno polverato le tenie si sono conservate illese nell'intestino (PATENKO). Il metallo puro è innocuo per l'uomo e fin dai più antichi tempi gli utensili di cucina e per conservare gli alimenti e condimenti si confezionano con esso. I casi isolati di avvelenamenti per cibi conservati in vasi di stagno, non possono più prendersi in considerazione in vista delle frequenti e rilevanti falsificazioni di questo metallo, singolarmente col piombo. Il FORDOS perfino nei vasi di stagno degli ospedali trovò sino al 10 $^0/_0$ di piombo. Il vino e l'aceto assorbono questo metallo dal primo. Quanto più ricche di piombo sono le leghe, tanto più rapidamente quei liquidi ed anche l'acqua portano in soluzione il piombo; ma anche lo stagno puro vien disciolto dall'aceto alla temperatura ordinaria ed in presenza dell'aria, sebbene in piccolissime quantità. I casi di avvelenamento nelle fonderie di stagno debbonsi egualmente riportare alla ostile influenza del piombo e possibilmente di altri elementi (arsenico, antimonio). Anche nella produzione dell'oro musivo sono piuttosto i vapori di mercurio e nei sali di stagno (cloruro di stagno) l'acido idroclorico insieme a piccole quantità del sale trasportato, quelli che producono gli accidenti tossici (L. HIRT).

Dopo la lunga conservazione degli alimenti e condimenti nei vasi di stagno o stagnati possono passare nei primi piccole quantità del metallo in forma solubile ed assorbibile. L'ATTFIELD dimostrò che il massimo contenuto di stagno nelle qualità di carni conservate nelle scatole, pesci, legumi, ecc. su di $^1/_4$ di libbra non vada al di là di 0·0001; in 1 litro di zuppa questa quantità ascendeva a 0·0008; anche nelle acque carboniche possono trovarsi tracce di stagno (proveniente dalla chiusura del sifone). L'UNGAR e BODLAENDER trovarono la quantità dello stagno molto più grande. La quantità trovata negli asparagi, dopo l'uso dei quali ammalarono due persone, con fenomeni gastro-enteritici, ascendeva a 0·02 fino a 0·04 di stagno, probabilmente come ossidulo. Per regola però secondo le loro esperienze l'uso delle conserve tenute in scatole stagnate non produce disturbi alla salute; anche dopo aver usato per 4 giorni le conserve, il cui contenuto di stagno ascendeva in tutto a 0·5 gr., questi disturbi mancarono, sebbene avessero potuto dimostrarsi nell'urina 0·0043 di stagno. Nei cani e conigli alimentati con asparagi e frutti conservati nelle scatole, potette constatarsi la presenza dello stagno nei reni, nel fegato, nella milza, nel cuore, nel cervello e nei muscoli, ma non già nel sangue. Da ciò segue che una parte dello stagno assorbito dalle conserve venga riassorbita dalla mucosa gastrica e pervenga nel circolo. L'uso prolungato di alimenti contenenti stagno, p. es. nei viaggi di mare, in guerra ecc., potrebbe sempre produrre l'avvelenamento cronico di stagno. Nelle conserve lo stagno non è sospeso nè sciolto, ma vi si contiene in una combinazione poco solubile.

I sali solubili di stagno, specialmente il cloruro, importante per la pittura, si noverano tra i veleni caustici, che introdotti nell'organismo, producono effetti simili agli altri sali metallici ad azione caustica e dopo il

loro assorbimento nel sangue producono egualmente gravi accidenti da parte del sistema nervoso-centrale. Quantità relativamente piccole di quel sale ($^1/_2$ cucchiaino da the) potrebbero produrre la morte.

Il cloruro di stagno iniettato sotto la pelle dei cani, ha spiegata un'azione prevalentemente caustica; 0·5 del sale portato nello stomaco di un cane di 7 kili riuscì quasi senza effetti, 1·0 produsse dopo qualche tempo indigestione e vomito transitorio. Nella quantità di 0·01—0·02 questo sale, iniettato al cane nella vena, non produsse reazione, ma 0·5 produssero rapida morte preceduta da tremiti, sotto convulsioni tetaniche (Patenko).

Per assodare gli effetti generali dello stagno e delle sue proprietà tossiche dopo il suo assorbimento nel sangue, il WITHE si è servito del non caustico tartrato di ossidulo di stagno e sodio e dell'acetato dello stagnotrietile ($Sn[C_2H_5]3C_2H_3O_2$), in cristalli bianco-nivei, aghiformi, contenenti il 44·7 % di stagno. Per fino le piccole quantità di stagno trietile che si distribuivano nell'aria in forma di vapore, come provarono su se stessi l'HARNACK e WHITE nella preparazione di questo sale, producono intensa cefalalgia, malessere, debolezza generale, diarrea ed albuminuria. Sono due gruppi di fenomeni morbosi quelli che si notano nella somministrazione di questi preparati; quelli che partono dall'apparecchio digerente e quelli che provengono dal sistema nervoso-centrale. Da parte del primo: inappetenza, malessere, vomito, diarree profuse in certi casi associate ad intensi dolori colici, e d'accordo con ciò nella sezione degli animali sottoposti ad esperimento si è trovata la mucosa intestinale iperemica, piena di liquido brunastro, stomaco e duodeno nello stato d'intenso catarro. Lo stagno agisce quindi direttamente sul canale digerente, irritandone le pareti (nella somministrazione interna, iniettato sotto la pelle o nel sangue), producendo iperemia, essudazione ed aumento di peristaltica. Oltre a questi fenomeni si notano ancora quelli della paralisi del midollo spinale (debolezza generale, specialmente delle estremità posteriori con notevole abbassamento del potere riflesso) e d'altra parte sintomi irritativi da parte dei centri cerebrali e midollari, cioè notevole eccitazione, tremito muscolare convulsivo che si eleva fino alle convulsioni e gravi disturbi respiratorî, urina sempre scarsissima, di elevato peso specifico e spesso albuminosa. Nel sangue, alcuni giorni dopo che l'effetto dello stagno si era abbastanza sviluppato, non se ne trovò punto, ma si trovò invece nel fegato e nel cervello, la minima quantità nei muscoli, e somministrato per la via dello stomaco, poteva sempre trovarsi nell'urina, ciò che depone in favore dell'assorbimento del metallo. Una diretta azione paralizzante sul cuore non può dimostrarsi ed il KOBERT trovò che il tartrato di ossidulo di stagno e sodio anche in grandi dosi, in contrapposto dello zinco e del rame, non spieghi influenza sulla sostanza muscolare. In vista delle sue proprietà venefiche, secondo il WHITE, lo stagno deve ravvicinarsi al piombo. La dose tossica del sopradetto sale, calcolata sullo stagno metallico, ascendeva pei conigli a 25 mgr. I cani per la via dello stomaco ne tollerano le dosi di 35 mgr., somministrate ripetutamente nel giorno.

Il tartrato di ossidulo di stagno e sodio somministrato internamente al cane nella quantità di 0·3, produsse dopo alcune ore abbondante vomito e diarrea. Nella sezione: visceri fortemente iperemici con piccole ecchimosi puntiformi, anche sulla mucosa gastrica iperemia diffusa (White).

Applicazione terapeutica. La limatura di stagno, come pure la polvere di stagno, ambedue non più officinali, si somministrano alla dose di 1·0—5·0 per volta 1—2 volte al giorno contro gli ascaridi, alla dose di 10·0—30·0 ad intervalli contro le tenie, nel miglior modo in forma

di un elettuario denso. Per questo scopo appena può contarsi sopra effetti maggiori anche con lo stagno precipitato (da una soluzione di cloruro di stagno per mezzo di una bacchetta di zinco) alla dose di 2·0—5·0 ed amalgama di stagno polverato (fatto con 3 p. di stagno ed 1 p. di mercurio), quest'ultimo non perfettamente innocuo, sperimentato in dosi simili.

Cloruro di stagno. — Massa bianca cristallina, completamente solubile con l'aggiunta di acido idroclorico. Internamente alla dose di 0·005—0·03, 2—4 volte al giorno in pillole o sciolto in gocce negli stessi casi come i sali di zinco, esternamente come stittico analogamente al cloruro di zinco per medicatura delle ulcere maligne; ma per riguardo alle sue proprietà tossiche più pericoloso di questo e senza un particolare valore curativo.

Letteratura: Orfila, Toxicol. génér. Paris; übers. von Krupp. 1852. — Calvo, L'Union. 1862, Nr. 9; Schmidt's Jahrb. 1862 (Ther.). — A. Cahours et F. Jolyet, Compt. rend. de l'Acad. des scienc. 1869, LXVIII, Nr. 23. — Fordos, Ibid. LXXXIX, Nr. 12. — L Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Gewerbliche Vergiftung. Leipzig 1875, I. — H. Eulenberg, Handb. der Gewerbshygiene. Berlin 1876. — W. Hakley, The Lancet. Jul. 1878. — T. P. White, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1880—1882. — Kobert, Ibid. 1882. — Hehner, Journ. de Pharm. et de Chim. 1883, VI; Beckurt's Jahresber. für Pharm. etc. für 1883—1884. — E. Ungar und G. Bodlaender, Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege. Erg.-Hft. 1884, I; Zeitschr. für Hygiene. 1887, II. — Patenko, Arch. de Physiol. Jan. 1886; Schmidt's Jahrb. 1886, CCX. — Attfield, Pharm. Journ. and Transact. 1884; Beckurt's Jahresber. für Pharm. etc. 1883—1884. — E. Johanson, Pharm. Zeitschr. für Russland. 1887, Nr. 2. — Th. Clemens, Allgem. med. Centr.-Ztg. 1889, Nr. 16. (Einlegen von Stanniolstreifen bei eingewachsenen Nagel).

P. BERNATZIK.

Starnutatorie (polveri), *pulvis errhinus* (da ἐν, in e ῥίν, naso). Si riconoscono con questo nome quei rimedî in polvere che sono destinati con l'aspirazione o con l'insufflamento (con un cannello di penna, tubolino di vetro, un insufflatore), ad essere portati sulla mucosa nasale ammalata od anche normale, ed in quest'ultima con lo scopo di provocare col suo stimolo energici movimenti riflessi, specialmente per eccitare la depressa attività respiratoria (negli svenuti, asfittici), od anche per provocare la espulsione dei corpi estranei, del muco ed altre materie dalla cavità nasale e dalle vie respiratorie per l'atto dello starnuto. Si comprende facilmente che non deve essere totalmente abolita la sensibilità della mucosa nasale (pel tabacco da naso o per altre cause).

Possono usarsi come polveri starnutatorie dapprima il tabacco da naso, l'elleboro bianco, l'asaro europeo, diversi vegetali che contengono saponina, per es. i fiori di convallaria, poscia i saponi nello stato polverato. Come coadiuvanti aromatici si aggiunge ad esse la radice d'iride, i fiori di lavanda, le foglie di maggiorana, ed anche la fava tonco. Come polveri starnutatorie per la cura della mucosa nasale ammalata si fa frequentissimamente uso delle sostanze stittiche ed antisettiche (acido tannico, acido borico, allume, sottonitrato di bismuto, belzoino, ossido di zinco ecc.) specialmente nei catarri nasali cronici, granulazioni ed erosioni della mucosa, emorragie profuse, ozena ecc., oltre a certi alteranti, come il iodoformio ed il calomelano (nelle affezioni sifilitiche), dipoi le sostanze scioglienti il muco (borace, bicarbonato di sodio) e narcotiche, come della cocaina e della morfina (5 fino a 10 cgr. su di 1 gr. di polvere di gomma arabica) nelle affezioni dolorose della cavità nasale, nei dolori dentarî, otalgie, blefarospasmi, cefalalgie, ed eretismi associati ad insonnio (RAIMBERT), raramente si fa uso del chinino come polvere starnutatoria antinevralgica. Prescrivendo le polveri starnutatorie medicamentose devesi notare che la mucosa nasale possiede

un notevole potere assorbente, e che gli effetti delle medicine così adoperate facilmente possono generalizzarsi. Queste polveri non debbono essere troppo sottili, perchè non pervengano inutilmente tropp' oltre fino alle cavità accessorie del naso ed alla faringe.

BERNATZIK.

Starnutatorio (spasmo) (*Sneezing, Coriza spasmodique*) dicesi una forma di spasmo espiratorio, che vien caratterizzata da colpi di starnuti che sopravvengono ad accessi e che irresistibilmente si ripetono più o meno frequentemente e con una successione più o meno rapida. Gli accessi presentansi specialmente nelle ore mattutine, e sono talvolta associati ad un aumento di secrezione siero-mucosa della membrana mucosa del naso, della quale secrezione è dubbio però, se essa non debba forse riguardarsi come fenomeno consecutivo dello spasmo e della congestione da questo prodotta nella mucosa; in ogni caso la quantità della secrezione eliminata non sta in apparenza in veruna proporzione corrispondente con la intensità e gravezza degli accessi. Per ciò che riguarda questi poi, può intervenire che le persone colpite, nel corso di poche ore, di una mattinata, debbano starnutare centinaia di volte, e per gli sforzi espiratorî appaiano in alto grado esauriti e dispnoici. — Notoriamente lo starnuto si origina solo per via riflessa, di regola per una irritazione dei nervi sensibili del naso, e questa irritazione nelle persone sane può essere provocata dalla raccolta di muco, corpi estranei, vapori irritanti e simili (eccezionalmente anche dalla via del nervo ottico, per la luce gialla, sguardo verso il sole). Il ramo nervoso che provoca lo starnuto, secondo le recenti esperienze del SANDMANN (*Archiv für physiologie*, 1877) è preferibilmente il nervo etmoidale o naso-ciliare, che con due rami si allarga nella parte anteriore della mucosa del setto e nella regione delle estremità anteriori del cornetto anteriore e medio. Questa regione corrisponde ad una determinata zona di stimolo, dalla quale, a seconda della forza dello stimolo, o si ottengono semplici riflessi inibitorî (rallentamento delle fasi respiratorie, arresto della inspirazione od espirazione) od il riflesso starnutatorio (tetano inspiratorio, specialmente abbassamento del diaframma e consecutiva espirazione esplosiva. Il " crampo starnutatorio " è quindi un crampo riflesso, analogamente alla maggioranza delle nevrosi convulsive, nella forma di movimenti respiratorî anormali, come gli spasmi della tosse, lo sbadiglio spastico, lo spasmo del riso e del pianto e c. v., i quali spesso anche compaiono insieme allo spasmo starnutatorio o con esso si alternano nei rispettivi individui. Se quindi prescindiamo dai casi del frequente starnuto, spesso puramente sintomatico, come lo abbiamo nei catarri della mucosa nasale, nella febbre da pieno e c. v., rimane un numero di casi di vero ed idiopatico spasmo starnutatorio, specialmente frequente nelle persone nervose, isteriche ecc., nelle quali non esiste una causa locale occasionale, od almeno non è dimostrabile, e quindi il punto di partenza del riflesso suol essere cercato in organi più remoti, come cute, tratto digerente, specialmente apparecchio genitale femmineo. Quì riferisconsi quei casi di spasmo starnutatorio, che spesso tipicamente compaiono insieme ai disturbi mestruali, ed o paralleli a questi od in determinati periodi della gravidanza, in parte forse anche le forme associate agli emorroidi, gotta, angine, come pure quelle associate ad altre nevrosi, emicrania, asma bronchiale ecc. D' altra parte non sembra certamente esclusa, almeno negli ultimi casi combinati con accessi di asma bronchiale, anche una genesi locale sulla base di nocumenti atmosferici, inalazione di sostanze polverose ecc., in forma di morbo congestivo della mucosa nasale e bronchiale; sappiamo che gli accessi asmatici possono essere eccitati per via riflessa da

stimoli dei nervi sensibili della mucosa nasale, che essi non raramente si trovano associati ai polipi nasali e c. v. (v. Asma, vol. II, pag. 64), e questi stati chiamati "asma nasale", troveranno una sufficiente spiegazione nei sopradetti esperimenti, secondo i quali financo i minimi stimoli, che agiscono sulle zone sopradette di stimolo del setto nasale e dei cornetti, provocano tetano inspiratorio, specialmente la posizione spastica del diaframma, ed offrono così una analogia fisiologica dei rispettivi stati patologici. In questi ultimi naturalmente lo spasmo inspiratorio da superarsi provocherà uno sforzo maggiore dei muscoli espiratorî e quindi o una fase espiratoria prolungata o la espirazione esplosiva forzata come nello starnuto. — La terapia deve soddisfare principalmente alle speciali indicazioni causali quando esistono, e combattere i disturbi digestivi, le anomalie mestruali, i processi locali della mucosa naso-faringea ecc. In questi ultimi casi il tamponamento può talvolta produrre un vantaggio palliativo. Con la influenza delle dette condizioni causali può avvenire che talvolta le emorragie spontanee od artificiali dall'ano e dai genitali producano un miglioramento. — Sintomaticamente oltre ai rimedî interni (chinina, ferro, arsenico), si sono anche tentate specialmente le inalazioni di sostanze volatili (acido fenico, jodo), le iniezioni di queste e cose analoghe, in soluzioni più deboli nella cavità nasale e c. v.; si è anche consigliato l'uso dell'aria compressa, nei casi più gravi il cambiamento di clima, il soggiorno nei luoghi con temperatura dell'aria poco variabile (Madera ecc.). La ostinatezza del male e la tendenza alle recidive è del resto grandissima in molti casi.

P. A. E.

Stasi (da ἱστάναι, fermarsi) = arresto del sangue con coagulazione nei capillari e piccoli vasi (da non scambiarsi col ristagno = stasi venosa del sangue). La stasi ebbe per lo passato una grande importanza nelle teorie della flogosi, essendo essa generalmente frequente negli esperimenti allora in uso per provocare la infiammazione (applicazione di sostanze caustiche e facilmente diffusibili sulla permeabile membrana natatoria e sul mesentere delle rane). Anche nei lavori del quarto decennio di questo secolo la stasi e la infiammazione si ebbero quasi come identiche (Emmert, Henle). La considerazione che con la stasi non sia tollerabile una maggiore essudazione, cioè il fenomeno infiammatorio più decisivo, non riuscì a sopprimere le discussioni sulla stasi, ma vi riuscì invece la dimostrazione che nella ordinaria infiammazione essudativa non si osservi veruna stasi. Ma questa sebbene non sia un processo affatto caratteristico della infiammazione essudativa, pure è un accidente frequentissimo ad osservarsi non solo nella gangrena, ma anche in tutte le infiammazioni necrotizzanti. Le necrosi si trovano non solo nelle infiammazioni degenerative e nelle ulcerazioni, ma le necrosi superficiali nella maggioranza delle infiammazioni hanno frequentissimamente una importanza constatabile, quand'anche non apparente, in confronto dei processi essudativi che in sì alto grado richiamano l'attenzione. La stasi non deve quindi escludersi nello studio del processo infiammatorio.

Le circostanze, nelle quali si osserva la stasi nei vasi sanguigni, sono molto svariate; faremo menzione delle seguenti: venendo esposti all'aria senza tegumento protettivo i delicati vasi sanguigni, che fin' allora erano stati protetti dalla epidermide o da una mucosa, o stavano nella profondità del corpo, si avrà per evaporazione rapidamente la stasi nei vasi sanguigni più piccoli, ma più lentamente anche in quelli maggiori. Singolarmente estese diventano le stasi nel cervello messo a nudo, nei visceri prolassati, ma sono anche dimostrabili nell'orecchio dei conigli, la cui epidermide si è tolta. Si

ha inoltre la stasi sotto l'influenza del calore rovente e della combustione di grado più elevato. Una stasi con totale indurimento del sangue si ha nei maggiori congelamenti. Essa è anche l'esito di un lungo ed invincibile ristagno, frequente quindi nello strangolamento, incarceramento. La stasi finalmente è una conseguenza molto frequente dell'azione delle sostanze di grande affinità chimica col sangue. Quanto meno protetti sono i vasi ed il sangue, esposti alla piena influenza di queste sostanze, tanto più forte è l'effetto. Molte sostanze portate immediatamente sui vasi sanguigni, spiegano un'azione deleterea, entrano per imbibizione nelle pareti vasali e producono nel sangue la coagulazione, come gli olî eterei, le soluzioni saline concentrate. Altre hanno la proprietà di penetrare attraverso le membrane protettive (epidermide, membrane mucose) e di spiegare attraverso di esse un'azione coagulante sul sangue (caustici). L'osservazione della stasi nei menzionati casi mostra che non solo si arresta completamente la colonna sanguigna che si trova nella corrispondente sezione di vasi, ma che ogni nuova colonna sanguigna che vi si spinge artificialmente va di nuovo soggetta ad una analoga coagulazione. Per lo più anche le stasi sono completamente irresolubili. Quando nella vera stasi verificasi ancora una risoluzione, non si avvera subito la circolazione normale del sangue, ma segue uno stato intermedio, che appartiene al processo infiammatorio, come è chiaramente dimostrabile dopo l'irrigidimento. Da ciò risulta che nella stasi, oltre alla visibile alterazione della coagulazione del sangue, se ne abbia un'altra invisibile che è la alterazione della parete vasale. Ed è quest'ultima poi che fa della stasi un processo durevole, stabile, che non può affatto allontanarsi con lo allontanamento della colonna di sangue coagulato. Fintanto che la stasi può generalmente guarirsi, la guarigione non è altrimenti possibile che per la lenta riparazione della parete vasale per mezzo dei processi nutritivi.

Le differenze tra il ristagno e la stasi sono evidenti. Nel ristagno si avvera solo l'arresto del sangue, nel quale questo, oltre alla perdita di acqua, non deve aver subìta verun'altra modificazione. Solo nei rarissimi casi di completa irresolubilità, anche il ristagno spiega alla fine una tale azione degenerativa sulla parete vasale, che da esso insorga la stasi. Inverso è il rapporto tra trombosi e stasi. Nella trombosi si avvera una parziale coagulazione di sangue per lo più senza arresto sanguigno. La trombosi inoltre è frequentissima nei grandi vasi, la stasi ha sede nei piccoli. Una estesa trombosi capillare ed una stasi capillare sarebbe identica, ma potrebbe solo verificarsi nella mortificazione dei vasi capillari. Una trombosi capillare di altra specie od una così detta trombosi da stasi non si verifica nei capillari, poichè nei sottili tubolini capillari anche il più interno filamento centrale di sangue non può sottrarsi all'influenza dell'endotelio che si oppone alla coagulazione. Solo quando l'endotelio dei capillari è diventato inerte, è mortificato, può quindi aversi la trombosi capillare, la stasi capillare. L'ordinario processo della trombosi ha quasi sempre invece la sua genesi nei grandi vasi sanguigni. — Di più con la stasi non deve scambiarsi la *inspissatio sanguinis*. Un ispessimento generale del sangue si ha dopo le grandi perdite acquose, come nel colera. Il sangue si arresta, perchè ha perduto troppa acqua, è diventato troppo solido. Nessuno in questi casi parlerà di stasi. Ma il caso è perfettamente analogo quando il sangue è diventato più denso localmente, cioè in un punto circoscritto per sottrazione di acqua, evaporazione o per altre distruzioni fisiche, nella leggiera stasi per diffusione. Questa poi nè deve riguardarsi come una vera stasi, nè procede secondo le leggi della diffusione. Essa è un processo d'imbibizione, nel quale il liquido esterno alla fine viene completamente riassorbito dai vasi sanguigni

e linfatici. Il concetto essenziale per la diffusione, che si verifichi uno scambio attraverso la membrana separatrice fintanto che i due liquidi presentino eguali condizioni di mescolanza, non si realizza menomamente in questo processo. Tanto meno in una leggiera stasi da diffusione si perviene ad una vera stasi. Gli stessi vasi sanguigni son così poco alterati che alla corrente di sangue riesca facile di portar seco i frammenti più o meno piccoli di sangue, ed anche di scioglierli di nuovo, non essendo avvenute che piccole alterazioni, mentre la nuova corrente di sangue resta nella completa integrità. È certo che tra questa così detta stasi di diffusione per le diluite soluzioni saline, e la stasi genuina per le soluzioni saline concentrate, vi sieno graduali transizioni. Ma queste transizioni avvengono dappertutto. Tra gli estremi gradi della combustione ed un breve arresto superficiale del sangue in seguito all' azione del calore vi sono ancora graduali transizioni, ma ciò non ci dà il dritto a dare lo stesso nome a stati estremamente diversi prodotti da diversi gradi. La differenza tra la facile solubilità di un interno coagulo di sangue e la sua insolubilità, la integrità della parete vasale ed il suo grave danneggiamento è tanto rilevante, che i due stati non possono portare lo stesso nome, esclusivamente perchè nella ulteriore concentrazione rilevante della stessa sostanza si ha qualche volta alla fine la vera stasi. Anche meno il transitorio arresto locale del sangue per stiramento della parete vasale può attribuirsi alla stasi.

Letteratura: Esclusivamente di una importanza sono: Kaltenbrunner, *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione.* 1826. Emmert, Beiträge zur Pathologie und Therapie. 1842. — H. Weber, Experimente über die Stase in der Froschschwimmhaut. Müller's Archiv. 1852. — Buchheim, Ueber die Bedeutung des Diffusionsvermögens für die entzündungsfördernde Wirkung einiger Stoffe. Archiv für phys. Heilkunde. 1855. — Intorno allo stato attuale delle cognizioni si vegg. i manuali di patologia generale specialmente v. Recklinghausen, pag. 52.

P. SAMUEL.

Statici (spasmi). Il concetto degli " spasmi statici " è assolutamente diverso nei diversi autori, ma sono specialmente due forme di spasmi quelle che si conoscono con questo nome, cioè 1. i così detti movimenti coatti e 2. gli spasmi che compaiono nelle estremità inferiori preferibilmente nella stazione eretta o nella deambulazione. Intorno ai primi vegg. l' art. Movimenti coatti; intorno agli altri, come pure intorno agli spasmi riflessi saltatorii che quì si riferiscono vegg. l' articolo Convulsioni.

P. SEELIGMÜLLER.

Statistica della mortalità, v. Morbilità e Mortalità, v. VIII, pag. 682.

Statistica delle nascite, v. Parto (statistica del), vol. X, p. 337.

Statometro, v. Esoftalmometro, vol. V, pag. 613.

Staxis (στάξις), anche stalaxis = stillicidio, sgocciolamento.

Stearoptene, v. Olî, vol. IX, pag. 722.

Stearrea (steatorrea; da στέαρ ῥεῖν — veramente flusso adiposo) = seborrea; anche nel senso di contenuto adiposo delle fecce, v. Pancreas, vol. X, pag. 12.

Steatina (στέαρ, grasso). Con questo nome venne recentemente indi-

cata dal MIELICK una forma medicinale consigliata per uso esterno in luogo delle ordinarie pomate ed empiastri. Essa rappresenta una miscela della consistenza di cerato, ma senza cera, col sego ovino e diverse sostanze induranti come costituente; la parte medicamentosa attiva vi si aggiunge sempre in soluzione e precisamente in una soluzione mescolabile con olio o con grasso fuso. Le steatine si spediscono in tavole fuse, eventualmente con mussola o garza per l'uso immediato (100 cm. □ di mussola assorbono circa 5 gr. di sostanza). La steatina spalmata deve strettamente applicarsi alla pelle, nel miglior modo essere avvolta come fascia intorno alla rispettiva parte del corpo. Si può ad esempio preparare una steatina di belladonna (come surrogato degli ordinarî empiastri ed unguenti omonimi) secondo la seguente prescrizione: 5 p. di sego ovino fuso con aa. 2 p. di adipe ed empiastro di piombo (privo di acqua e di glicerina), al raffreddamento vi si aggiunge 1 p. di estratto di belladonna (ridotto precedentemente in forma sciroppposa con parti eguali di acqua, spirito e glicerina), ed intimamente mischiate col continuo agitamento. — Nello stesso modo si prepara la steatina di cicuta, di digitale, di giusquiamo. Si prepara in modo corrispondente inoltre una steatina di cloralio, st. di cloralio canforato, di cloroformio iodato, di iodoformio, mercuriale, oppiato, con pece, di sublimato, timolato, di veratrina, di benzoato di zinco e c. v.

(Vegg. Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 20 e 21).

Steatoma (στεάτωμα, da στέαρ), v. Fibroma, vol. VI, pag. 103 e Sarcoma, vol. XI, pag. 1007.

Steatopigi (στέαρ e πυγή; ano adiposo). Il noto accumulamento eccessivo di adipe nel sedere degl'individui femminei delle razze sud-africane, specialmente presso gli ottentotti e i boschimanni; probabilmente del resto da riguardarsi non come caratteri di razza, ma solo come particolarità individuale, che gradatamente si sviluppa o cresce con l'avanzarsi dell'età. Secondo il LAMBL questa particolarità dipende in parte forse dalla lordosi lombale congenita (spondilolisi, allargamento della sinostosi sacro-lombare) per mobilità anormale dell'ultima vertebre lombare (v. bacino, vol. II, pag. 300).

Steatosi (στέαρ, στεατόω) = degenerazione adiposa (v. questa) e Cute, (malattie della), vol. IV, pag. 280.

Stenocardia (da στενός, ristretto, καρδία, cuore) = angina pectoris, vol. I, pag. 605.

Stenocarpina, preteso alcaloide delle foglie di una cesalpinea arborea, indigena della Virginia, *gleditschia triacanthus* (*tear blanzel tree*), che probabilmente rappresenta solo una miscela di cocaina ed atropina. La stenocarpina, secondo gli esperimenti del GOODMAN e SEWARD, KNAPP, HERBEST KLAIBORNE, spiegherebbe azione midriatica ed un'azione locale anestetica sull'occhio, analoga alla cocaina. Secondo il KNAPP essa come midriatico è anche preferibile all'atropina pel suo effetto di maggior durata. Le piccole dosi (4 gocce di una soluzione al 2 $^0/_0$) possono transitoriamente produrre fenomeni generali simili a quelli della cocaina, pallore della cute, sudore freddo, vertigine, vomito, ecc. Le grandi dosi producono sperimentalmente intensi spasmi tetanoidi, opistotono, dilatazione delle pupille, acceleramento del polso e del respiro, prostrazione; iniettata nelle vene produce rapidamente la morte e paralisi respiratoria e cardiaca. Il CLAIBORNE, spalmando

sull'occhio una soluzione di 1 : 500 osservò una irregolare dilatazione della pupilla, (massima dopo un'ora) e dopo 5 minuti una anestesia della congiuntiva e della cornea, persistente per circa 20 minuti; alleviamento dei dolori consecutivi alla iridite, fotofobia e flittene. Sulla cute illesa sembra che la stenocarpina produca egualmente, ma non costantemente, l'anestesia (GOODMAN, CLAIBORNE), mentre al contrario il KNAPP sulla cute sana non ha visto la comparsa dell'anestesia. Nei morbi nasali il CLAIBORNE adoperò con successo la soluzione di questo rimedio al 2 %.

Vegg. Geodmann, Med. Record. 30. Juli 1887, Knapp, Ibid. 13. August 1887; Herbest Claiborne, Ibid. 1 October 1887; Metz (Amerc. Druggist 1887) descrive recentemente un alcaloide " triacantina ".

Stenochoria (στενοχωρία) = stenosi, ristrettezza di ostî o canali, specialmente del canale lagrimale.

Stenocoria (στενός e κόρη), ristrettezza della pupilla, miosi.

Stenocrotafia (στενὸς, ristretto κρόταφος, tempia), restringimento del cranio nella regione temporale, nel diametro trasverso anteriore.

Stenopeiche (lenti) (στενός e ποῖεν), (rendere ristretto), v. lenti, vol. VII, pag. 745.

Stenosi (στένωσις, da στενός), restringimento.

Stenosi intestinale (restringimento dell'intestino, enterostenosi). 1. Etiologia. I restringimenti del lume intestinale possono prodursi in ogni punto dell'intestino e rispetto alla causa sono di natura straordinariamente varia; in tutte le circostanze ostacolano il progredire del contenuto intestinale. Ove la stenosi abbia raggiunto il grado di occlusione completa, la defecazione, come s'intende, è in generale impossibile e quindi le masse fecali cercano di venir fuori mediante un movimento inverso con l'intermediario dello stomaco, e col vomito. Naturalmente è impossibile in tali condizioni che la vita continui, ove in breve non si rimuova l'occlusione, ovvero l'intestino in sopra del punto occluso non venga messo direttamente in rapporto col mondo esterno mediante la formazione di un ano preternaturale. Questo grado altissimo di enterostenosi, l'occlusione intestinale, dicesi *ileus* (*passio iliaca, miserere, volvulus, chordapsus*—*Ileus* da εἰλέω, chiudere o εἰλύω, avvolgere, girare — *miserere*, da *misereo*, aver compassione, *volvulus* da *volvere*, volgere in giro — *chordapsus*, da χορδή e ἅπτω fissare).

I restringimenti dell'intestino dipendono ora da anormalità del contenuto intestinale, ora da alterazioni anatomiche della parete intestinale, da spostamenti dell'intestino o condizioni anormali d'innervazione ed ora infine accadono per compressione dall'esterno.

Fra le anormalità del contenuto intestinale vien trovata il più frequentemente come causa dell'enterostenosi l'eccessiva raccolta di fecce, la coprostasi, la quale concerne a preferenza l'intestino crasso e specialmente spesso il cieco e la porzione iniziale del colon. La ragione sarebbe da ricercare nel fatto, che quivi le fecce divengono più compatte e nel passaggio dall'intestino tenue nel grosso vengono a trovarsi istantaneamente in una dilatazione ampollare. È da considerare ancora che nel colon ascendente le fecce si debbono muovere in sù.

In altri casi trattasi di un contenuto intestinale anomalo. Così i calcoli intestinali, quando hanno un volume sufficientemente grosso, possono

indurre restringimento o completa occlusione del lume intestinale. Non importa naturalmente la speciale natura del calcolo intestinale, se falso o vero, perchè influisce soltanto il momento meramente meccanico. La stessa azione è esercitata dai calcoli biliari in caso di sufficiente grandezza; anzi secondo osservazioni recenti sembra che appunto questa maniera di enterostenosi ricorra più frequentemente che non si imagini nella pratica. Con peculiare facilità avrà luogo una stenosi allorquando grandi calcoli biliari sieno pervenuti dalla cistifellea direttamente nell'intestino ed il più spesso nel colon trasverso, ma anche i piccoli calcoli biliari possono dar luogo a restringimento od occlusione dell'intestino, quando si sieno fissati irregolarmente nel lume intestinale od in molti sieno tenuti insieme dalle fecce, formando un voluminoso corpo estraneo. Qui si rannodano strettamente quei casi, nei quali l'enterostenosi è provocata dall'ingestione di nocciuoli di frutta o gusci di leguminose; lo SCHROEDER VAN DER KOLK, BARDON e recentemente il LEGG hanno descritto di tali casi e nell'osservazione di quest'ultimo autore anche in vita, palpando le anse intestinali, vennero sentiti per uno speciale rumore di sfregamento e con la percussione anche uditi i copiosi nocciuoli di ciliegie e susine inghiottite. Alcuni anni fa nella mia clinica ho curato un uomo coi segni di occlusione intestinale, che si erano manifestati dopo aver mangiato " alcune ciliege ", che l'infermo passando per il giardino aveva colte e inghiottite. Esplorando il retto si aveva la sensazione come se il dito fosse stato cacciato violentemente in un sacco, che era pieno di semi di ciliege, fino a rompersi; li dovemmo estrarre con le dita dalla cavità del retto e ne contammo 1010. Immediatamente cessarono i segni dell'occlusione intestinale ed insieme venne fuori dal retto un flusso fetido e come untuoso, che precedentemente già esisteva. Il FABRE [1]) riferisce che nella sfera del suo esercizio professionale (Le Bourbonnais) non sono punto rari tali fatti, costituendo le ciliege selvatiche con tutti i semi un alimento popolare spesso usato. Anche altri corpi estranei inghiottiti possono restringere il lume intestinale per via meccanica e sono da ricordare sotto questo rispetto gli entozoi raccolti in un grosso gomitolo occludente il passaggio dell'intestino. Simili cose sono state giudicate improbabili, ma recentemente ancora lo STEPP [2]) ha descritto un'osservazione, in cui un bambino di 4 anni morì per ileo dopo la somministrazione di un elminticida e nella necroscopia furono trovati come causa dell'occlusione intestinale 40—50 ascaridi morti ed ammucchiati sulla valvola. Talvolta corpi ostruenti sono insinuati a disegno dall'ano nell'intestino, per es. bottiglie che hanno otturato il lume intestinale.

Fra le alterazioni anatomiche delle pareti dell'intestino i restringimenti del lume intestinale vengono il più spesso prodotti da stenosi cicatriziali, ma non tutti i processi ulcerosi delle dette pareti tendono nello stesso grado a formare cicatrici stenosanti. Così è noto delle cicatrici che restano dopo il tifo, come non diano luogo a restringimento del lume intestinale. Al contrario le ulcerazioni disenteriche e sifilitiche dell'intestino sono specialmente descritte come produttrici di cicatrici, che gradatamente e progressivamente si restringono ed infine inducono un'occlusione totale dell'intestino. I restringimenti di tal genere hanno sede, in corrispondenza della diffusione della malattia causale, senza eccezione, nel segmento inferiore estremo dell'intestino crasso; le stenosi sifilitiche si trovano spesso immediatamente in sopra dell'apertura anale. Anche le ulcere catarrali e tubercolari possono produrre enterostenosi nello stadio della guarigione e per le cicatrici che si residuano dopo le ulcerazioni tubercolari devesi specialmente notare che hanno sede nell'intestino tenue quasi senza eccezione.

Talvolta dànno luogo al restringimento del lume intestinale i tumori

sviluppantisi dalla parete interna dell' intestino e liberamente sporgenti nel suo lume. Per l' ordinario si ha da fare con polipi o lipomi, e quì devesi subito notare come possa avvenire una specie di guarigione naturale per il fatto che i tumori si distaccano dal peduncolo e vengono espulsi con le fecce, riaprendo così la via alle masse fecali. Alquanto diversi nella genesi, sebbene eguali nell' effetto finale sono quei casi, in cui un tumore infiltra la parete intestinale in maniera più diffusa e restringe il lume. Vanno considerati quì specialmente i carcinomi e per la gran frequenza appunto dei carcinomi del retto non può far meraviglia che si riscontrino le enterostenosi carcinomatose spesso nell' orificio di uscita del tratto intestinale. In questo gruppo etiologico va altresì un' osservazione del LAENNEC, in cui una cisti idatidea si era sviluppata fra le tuniche dell' intestino e l' aveva stenosato estendendosi. Al contrario sembrano dubbî i dati più antichi, secondo cui la ipertrofia della parete intestinale avrebbe provocata la stenosi dell' intestino e pare come se spesso una tale ipertrofia svoltasi secondariamente in sopra dell' enterostenosi sia stata erroneamente considerata come *causa efficiens*.

Talvolta le emorroidi interne hanno dato luogo a stenosi intestinale e non deve passare sotto silenzio che havvi anche un' occlusione congenita (atresia) dello intestino. Per lo più questa concerne l' intestino retto, immediatamente in sopra dell' ano; più di rado essa trovasi in segmenti più alti dell' intestino e così il KIRCHNER [3]) ha descritto un' osservazione, in cui un bambino nella ottava giornata di vita morì per occlusione intestinale e nella necroscopia si trovò atresia congenita nella porzione iniziale del digiuno.

Frequente occasione alle stenosi intestinali è data dai mutamenti anomali di posizione dell' intestino ed assai ordinariamente appunto in questa forma si ha la repentina occlusione completa dell' intestino, l' ileo. In prima linea sono da ricordare gli strozzamenti interni o incarcerazione dell' intestino, che in molti casi traggono origine dal fatto che in conseguenza di infiammazioni peritonitiche pregresse si sono costituiti cordoni connettivali anormali o concrezioni anormali dei visceri addominali tra loro o con le pareti dell' addome, che strozzano una parte delle anse e così le rendono impervie.

Il meccanismo più esatto dello strozzamento intestinale può essere in ciò diverso. In molti casi le anse vengono spinte sotto un pseudo-ligamento peritonitico e in tal modo strozzate. In altri casi i cordoni connettivali peritonitici formano nodi, in cui le anse intestinali s' insinuano. Può anche darsi che in un pseudo-ligamento siansi formati forami o scontinuità, in cui le anse intestinali sieno penetrate. Più di rado un' aderenza peritonitica esistente con le pareti intestinali ha già indotto una così rilevante inflessione dell' intestino, da divenirne impervio il lume. In caso di legamenti peritonitici sporgenti con un estremo liberamente nel cavo addominale può aversi una formazione di nodi, da cui le anse intestinali vengono strozzate. Similmente talvolta occorre anche lo strozzamento dell' intestino per formazione di nodi dell' appendice vermiforme o di un diverticolo del Meckel. In altri casi di sicuro l'estremo libero dell' appendice vermiforme o di un diverticolo del Meckel o anche di una tromba è saldato con gli organi vicini ed allora per semplice strozzamento e formazione di nodi si hanno impermeabilità dell' intestino come pei pseudoligamenti peritonitici. Anche l'omento, allorchè in conseguenza di peritonite è incollato alle pareti addominali, può indurre strozzamento dell' intestino.

Dai ginecologi negli ultimi anni è stato ripetutamente indicato che talvolta dopo la laparotomia occorrono i fenomeni dell' ileo [4]). Il Klotz [5]) trovò che fra 421 laparatomie e 148 estirpazioni totali dell' ultimo decennio è occorso l' ileo 31 volte, quindi nel 5,5 % dei casi, con morte di 5 inferme (16,1 %). Le cause non sono sempre le stesse. Ora si hanno aderenze nell' intestino col peduncolo o la ferita addominale e più tardi raggrinzamento cicatriziale, ora trattasi di una peritonite settica con formazione di cordoni, ora finalmente sono avvenute inflessioni dell' intestino

nell' operazione o strozzamento del medesimo tra peduncolo e pareti addominali o pelviche [6]). Il Nieberding [7]) trovò anche in un caso un' aderenza dell' intestino [8]) con l' omento risecato quale causa di un ileo occorso dopo l' ovariotomia. L' Olshausen nota che in molti casi non si trovò in fondo altro che una paralisi dell' intestino, la quale a sua volta è la conseguenza di un assorbimento di prodotti di scomposizione del contenuto intestinale.

Le ernie interne, gli strozzamenti delle medesime e quindi i segni di occlusione intestinale si hanno facilmente per il fatto, che accidentalmente le anse intestinali si insinuano in certe aperture e nicchie naturali del cavo addominale e quivi vengono strozzate ; indichiamo come tali ernie interne quella duodeno-digiunale, retro-peritoneale anteriore, cecale, iliaco-subfasciale, interna vaginale del testicolo , intersigmoidea , intraepiploica , del legamento largo dell' utero e quella diaframmatica , la quale ultima può essere congenita o acquisita. Dispiacevolmente dobbiamo rinunziare all' esposizione particolareggiata di queste ernie interne e rimandiamo il lettore alle magistrali descrizioni del LEICHTENSTERN [9]) e TREVES [10]).

Merita di essere notato che talvolta possono occorrere i fenomeni di strozzamento anche in certe ernie esterne, senza che , come è per l' ordinario di regola, si veda o palpi un tumore. Lo stesso si è osservato nelle ernie interstiziali ed anche in quelle nel forame ovale, nell' incisura sceatica, nell' ernia perineale, vaginale, rettale ecc. Le ernie palpabili e visibili strozzate appartengono al dominio della chirurgia e non vengono qui ricordate se non incidentalmente.

Talvolta si forma uno strozzamento interno dell' intestino, perchè questo si insinua in forami e scontinuità anomale, per es. in quelle dell' omento, del mesenterio, del legamento sospensorio del fegato, del legamento largo dell' utero. Talvolta si sono osservati anche strozzamenti dell' intestino in aperture della vescica, dell' utero e dell' intestino stesso.

Gli strozzamenti concernano di regola l' intestino tenue ; è agevole ad intendere che quelle parti dell' intestino si strozzino più facilmente, le quali sieno il più che è possibile mobili e tale proprietà spetta all' intestino tenue, per il suo più lungo mesenterio, in grado molto maggiore che all' intestino grosso.

Havvi ancora altre forme di spostamenti anomali dell' intestino , che vanno associate a stenosi ed occlusione dell' intestino ; son qui da ricordare la torsione intorno al proprio asse e l' invaginazione dell' intestino.

I processi nella torsione intorno al proprio asse sono diversi; ora si tratta di una torsione dell' intestino intorno al proprio asse mesenteriale, ciò che si è osservato con frequenza massima nella flessura sigmoidea del colon, ora di una torsione intorno all' asse dell' intestino, ciò che suole accadere specialmente nell' intestino cieco e nel colon ascendente, ora infine alcune anse intestinali si sono attorte intorno ad altre e con formazione di nodi le occludono , come accade massimamente spesso tra l' S iliaca e le anse del tenue.

Come invaginazione o intussuscezione si indica quello stato, in cui una sezione dell' intestino si insinua nel lume di un'altra sottogiacente. Da ciò deve seguire naturalmente un restringimento e per lo più un' occlusione completa del lume intestinale. Più tardi in un articolo spinale verranno esposte le diverse specie dell' invaginazione rispetto alla sede , qui basti osservare, che il meccanismo della loro produzione è riposto nel fatto, che una sezione dell' intestino si contrae vivamente , mentre quella immediatamente seguente trovasi nello stato di riposo ed afflosciamento. Atteso che i movimenti peristaltici dell' intestino serbano sempre la direzione dallo stomaco all' ano, ne segue che quasi senza eccezione un tratto dell' intestino

situato più in alto venga abbracciato da uno sottoposto. Assai più di rado si riscontra quella forma di invaginazione, in cui un polipo intestinale proveniente dalla mucosa, per il suo peso trae da un lato le pareti dell'intestino e mena gradatamente ad una estesa invaginazione.

Come ultima forma di enterostenosi, che sta in rapporto con alterazioni della parete intestinale, è da ricordare quella che è prodotta da processi anormali di innervazione. Per un'energia troppo scarsa della peristaltica intestinale può darsi che le masse fecali si arrestino secondariamente e quindi dieno luogo ai segni dell'enterostenosi, dopo essere preceduti per qualche tempo quelli del torpore intestinale; con la massima frequenza queste condizioni a mo' di paralisi della parete intestinale si riscontrano nell'intestino grosso ed occorrono specialmente in quelle persone, che lavorano molto in posizione sedentanea ed anche nelle clorotiche, nei casi di ipereccitazione dell'intestino in conseguenza di purganti usati inopportunamente e troppo a lungo, e sono dovuti anche all'influenza di emozioni morali deprimenti e di malattie del cervello e del midollo spinale, segnatamente quando oltre al disordine dell'innervazione diretta dell'intestino havvi anche debolezza delle pareti addominali. Nei casi più rari una paralisi parziale dell'intestino sembra essere prodotta da traumatismi concernenti le pareti addominali e indirettamente quelle dell'intestino e qui vanno considerati meno quelli perforativi, quanto piuttosto i colpi, le cadute e le contusioni. Va tenuto conto anche delle osservazioni dei chirurgi, secondo le quali dopo la riposizione di ernie esterne strozzate continuano in certe circostanze i segni dell'incarceramento con esito letale, sebbene dalla necroscopia non risulti più alcun ostacolo meccanico. In tali casi la paralisi della parete intestinale sembra dipendere dallo strozzamento pregresso e forse anche dai tentativi di *taxis*. Dalle osservazioni del v. BAMBERGER risulta che anche le condizioni infiammatorie della parete intestinale possono dar luogo a paralisi ed occlusione dell'intestino; per lo meno in questa maniera egli spiega le osservazioni di ileo nella peritonite, nella peritiflite e nel tifo, per cui nell'autossia non si è potuto trovare una ostruzione del lume intestinale. Lo stesso ho osservato ripetutamente nella mia pratica personale. Il LEICHTENSTERN ha proposto di designare questa forma di ileo come d i n a m i c a, mentre riserba per le altre forme la denominazione di i l e o m e c c a n i c o.

Gli autori antichi hanno discorso ancora dell'i l e o s p a s t i c o, immaginando che uno stato spasmodico primario della muscolatura intestinale potesse provocare secondariamente l'ileo. Nella medicina moderna non si ammette questa specie di ileo.

La c o m p r e s s i o n e d e l l' i n t e s t i n o dall'esterno e consecutiva stenosi od occlusione si osserva con la massima frequenza nei tumori degli organi vicini, e qui ogni viscere addominale può divenire il punto di partenza della malattia. Specialmente spesso tali compressioni provengono dagli organi pelvici; così talvolta i tumori dell'utero o delle ovaie ed anche i semplici spostamenti indietro dell'utero, in rari casi perfino un pressario uterino, danno luogo alla produzione di enterostenosi. Il LANDAU [11]) ha descritto un'osservazione di ematocele retrouterino che diede luogo all'ileo, il quale però venne rimosso mediante l'operazione. In una inferma del MACKENRODT [12]) la torsione del peduncolo di un tumore ovarico aveva dato luogo a strozzamento dell'intestino ed ileo, ma anche qui l'inferma venne salvata mediante l'operazione. Anche nella gravidanza extrauterina è stato osservato l'ileo. Specialmente importante è la retroflessione dell'utero gravido, che suole comprimere nello stesso tempo la vescica ed il retto e quindi provocare la ritensione dell'urina ed il ristagno delle fecce. Più di rado i tumori vescicali inducono

l'occlusione intestinale, ma ciò si è osservato anche per i calcoli della vescica. Altresì gl' ingrossamenti e specialmente le formazioni di tumori nella prostata hanno avuto talvolta per effetto l'enterostenosi e perfino l'occlusione dell' intestino. Può anche darsi che un' ansa intestinale eccessivamente ripiena di fecce eserciti su di un'altra vicina una pressione così intensa, da aversi in questa restringimento ed anche occlusione, e specialmente ciò può avvenire, allorchè la parete dell' ansa comprimente sia nello stesso tempo sede di carcinoma. Talvolta l' intestino viene reso impervio da visceri addominali migranti, p. es. da milza o rene mobile. Si è osservata anche l'enterostenosi nell'idronefrosi. In un infermo della clinica di Zurigo ho osservato l' ileo per compressione intestinale in conseguenza del pancreas tempestato di emorragie e che era fortemente gonfio, e il GERHARDI [13]) e l'HAGENBACH [14]) hanno raccolto dalla letteratura 10 osservazioni simili. Oltre alle emorragie si è trattato anche di carcinomi e cisti del pancreas. Altresì uno stomaco dilatato può rappresentare una causa dell' ileo.

Solo di rado una compressione delle anse intestinali verrebbe prodotta da raccolta di liquido nella cavità addominale, ma nondimeno gli essudati peritonitici, astrazion fatta dai cordoni connettivali già ricordati e dalle anormali aderenze dei visceri addominali, danno luogo alla produzione di enterostenosi, anche perchè negli stadî ulteriori della malattia l' essudato si retrae sempre più ed occlude l' intestino per anormale inflessione e retrazione.

Le enterostenosi di grado più leggiero non sono rare ad incontrarsi ed al contrario l' occlusione intestinale appartiene ai fatti più rari. Nella clinica medica di Zurigo ho curato in 10 anni (1884—1893) 15546 persone e di esse solo 4 soffrivano di ileo; quindi 1 caso di ileo per 3636 altre malattie interne.

Il Roser calcolava a 4000 il numero delle persone morte per ileo in Germania ogni anno e il Leichtenstern dice che fra 300—500 casi di morte 1 è dovuto all'ileo.

Alla frequenza dell' ileo contribuiscono anche le abitudini nazionali; per lo meno il LINGE osserva che in Pietroburgo l' ileo non è punto raro in conseguenza di torsione sull' asse e spiega questo fatto, perchè i russi si cibano prevalentemente di vegetali e presentano un intestino lungo.

In generale la malattia occorre più spesso nella popolazione dedita a lavori materiali e gli uomini ammalano in maggior numero delle donne.

L' età esercita un' influenza, dipendendone in parte la forma dell' occlusione intestinale. Le invaginazioni ricorrono con peculiare frequenza nell' infanzia, mentre nella medesima non si è osservata mai l'occlusione intestinale da calcoli biliari. Nella vecchiezza non di rado il carcinoma dell' intestino dà luogo all' ileo. Di sicuro non bisogna affidarsi troppo a questa regola, perchè ho veduto morire per ileo da cancro del retto un uomo di 22 anni ed un altro di 25, ed anche il GOLDAMMER [15]) ha osservato cancro del retto ed ileo 2 volte in persone, che non ancora avevano raggiunto il 26. anno.

2. Sintomi. I sintomi dell' enterostenosi in tutte le circostanze si conformano al grado del restringimento, ma rispetto all' inizio e al decorso vengono molte volte modificati dalla malattia fondamentale.

I gradi leggieri di enterostenosi non di rado restano durante la vita perfettamente nascosti e ciò accade specialmente allorchè l'alimentazione viene scelta in forma facilmente digeribile e bene assorbibile. Ogni errore dietetico può indurre grandi pericoli per queste persone, perchè è facile ad in-

tendersi come le grandi masse fecali trovano nel punto ristretto un ostacolo difficile o impossibile a vincere. Ciò può diventare specialmente fatale, quando sieno pervenuti nel tubo intestinale semi di frutta, gusci di leguminose o corpi estranei, perchè facilmente si raccolgono in sopra della stenosi e danno luogo a segni manifesti di enterostenosi o perfino di occlusione intestinale.

In molti casi i fenomeni di un'enterostenosi decorrono con la forma del torpore intestinale abituale; ciò accade specialmente spesso, quando vi sono disordini anormali dell'innervazione della parete intestinale.

Talvolta una speciale configurazione delle fecce desta il sospetto dell'esistenza di un'enterostenosi; le fecce assumono la forma di piccoli e brevi cilindri, spesso acuminati in ambedue gli estremi, e questa forma è stata paragonata con l'aspetto dei semi del caffè o delle fècce di capra o di pecora. Certo questo segno non è infallibile, stante che occorre talvolta anche nella stitichezza senza enterostenosi e specialmente nell'inanizione.

Grande importanza spetta all'osservazione, che non ostante un'enterostemosi, può darsi una diarrea cronica; questo fenomeno a prima giunta singolare, si spiega, perchè le masse fecali raccolte in sopra della stenosi stimolano meccanicamente la mucosa intestinale e sostengono un'infiammazione durevole. Spesso sono allora commiste alle fecce masse mucose, purulente e sanguinolente e quindi la quantità giornaliera delle medesime suole essere molto lieve.

Ove un'enterostenosi abbia sede nel retto, non di rado occorrono fenomeni di tenesmo ed anche non di rado vengono accusati dolori in un punto perfettamente determinato dell'addome e che corrisponde alla sede dell'enterostenosi.

Nei restringimenti dell'intestino, che hanno sede nel retto, non di rado si sviluppano le emorroidi, le quali sono da considerarsi come una conseguenza del fatto, che le masse fecali ristagnanti in sopra della stenosi impediscono la circolazione nelle vene rettali.

Molto spesso l'enterostenosi dà luogo ad un rigonfiamento dell'addome, talvolta molto notevole, e che trae origine dal fatto che il contenuto ristagnante dell'intestino si decompone, si svolgono copiosamente gas e le anse intestinali ne vengono fortemente distese; havvi perciò meteorismo intestinale.

Molte volte le anse rigonfie si veggono sotto le pareti addominali ed allorquando la stenosi è profonda, da essere tutto l'intestino tenue ripieno di gas, le anse si osservano spesso orizzontalmente disposte l'una sull'altra.

Di regola si riscontra un aumento della peristaltica; le anse si rendono sporgenti sotto le pareti addominali, poi spariscono e mutano senza interruzione, sede e configurazione. In una donna con cancro stenotizzante del retto, che presentemente curo nella mia clinica, la flessura sigmoidea viene a sporgere specialmente spesso e fortemente sulla metà sinistra inferiore dell'addome, presentando uno straordinario volume ed uniforme ispessimento nelle sue pareti.

Molto frequentemente negli accresciuti movimenti dell'intestino si sentono i borborigmi, forti rumori di gorgoglio intestinale, che spesso si possono sentire a gran distanza. Il KÖNIG [16]) ha descritto nelle enterostenosi tubercolari speciali rumori, che facevano impressione come se un liquido venisse spinto con forza attraverso un orificio ristretto.

A risultamenti di molta importanza può dar luogo un esame diligente delle pareti addominali. Importa anzitutto se forse sia special-

mente sensibile o dolente un punto affatto determinato: sarebbe ancora più importante per la diagnosi se si riuscisse a palpare resistenze o tumori, la cui localizzazione è in generale facile. Si tenga presente che le anse del tenue occupano principalmente le parti anteriori dell' addome, mentre in quelle laterali e trasversalmente in alto è situato il colon.

Non si trascuri mai di eseguire un esame dalla via del retto e nelle donne inoltre anche da quella della vagina. L'esplorazione vaginale si esegue nella manovra più opportuna con ambo le mani, contrapponendo all'indice della mano destra introdotto nella vagina le dita della sinistra dalla via delle pareti addominali ed in questo modo si cerca di palpare i visceri addominali tra le dita di ambo le mani. Nell'esplorazione rettale basterà nella maggior parte dei casi introdurre l'indice unto di olio. Il SIMON propose di introdurre nella narcosi cloroformica lentamente un dito dopo l'altro e poi tutta la mano e finalmente una parte del braccio nel retto per raggiungere ostacoli situati in alto. Si richiede all'uopo prudenza; io so di una clinica, nella quale un assistente, manovrando imprudentemente, provocò una rottura dell'intestino. L'introduzione di uno speculo rettale in generale dà pochi risultamenti. Anche l'applicazione delle sonde rettali può menare facilmente ad errori diagnostici, perchè la punta della sonda può impigliarsi nella mucosa, ovvero trova un ostacolo nel promontorio e in tal maniera simula un'enterostenosi profonda. Si è raccomandato ancora di infondere acqua nel retto per ricavare dalla quantità dell'acqua entrata nell'intestino un criterio circa il livello dell'enterostomosi. Questo metodo non può meritare fiducia, essendo ben possibile, che, non ostante un restringimento profondo dell'intestino, l'acqua scorra lentamente attraverso il punto stenotico e questo risulti situato molto più in alto che in realtà non sia.

Ove le persone sieno prudenti nella dieta e badino ad un metodico vuotamento dell'intestino, possono sopportare per molti anni la malattia. Esse muoiono forse per qualche malattia intercorrente, ovvero si esauriscono lentamente con progressiva perdita delle forze, perchè la nutrizione ne soffre sempre più ovvero la malattia fondamentale ne induce la morte, per es. nelle stenosi carcinomatose dell'intestino.

Ad ogni infermo di enterostenosi minaccia un pericolo molto grave, quello della completa occlusione intestinale, l'ileo. In molti casi gli errori dietetici o la stitichezza partecipano a questo fatto pericolosissimo, in altri al contrario la natura anatomica dell'enterostenosi presenta la tendenza a trasformare il restringimento dell'intestino gradatamente in una occlusione completa, per esempio nel cancro ed in molte formazioni cicatriziali. Ove sieno in giuoco errori dietetici o la stitichezza, si riesce forse ancora a vincere i fenomeni dell'ileo e così può darsi che molti ammalati abbiano superati ripetuti attacchi di ileo.

Chi voglia studiare i sintomi dell'ileo, trova i fenomeni massimamente chiari non quando un'enterostenosi ha dato luogo gradatamente alla occlusione intestinale, sibbene quando l'ileo è scoppiato in pieno benessere, in conseguenza di uno strozzamento interno o di una torsione intorno al proprio asse. I segni capitali di un ileo sono in tutti i casi la coprostasi, il comportamento dei gas intestinali ed il vomito fecale.

Non di rado la malattia comincia con un violento dolore nell'addome, indovato per l'ordinario primamente nella regione dell'ombelico, ma che subito si irradia nelle regioni laterali dell'addome e si estende alla maggior parte delle sue pareti. Assai presto suole aggiungersi il vomito. Mentre al principio viene vomitato il contenuto intestinale, più tardi si ha un vomito biliare di color verdastro, ed ove l'occlusione intestinale non sia cessata, segue il

vomito fecale. In quest'ultimo caso il vomito costituisce un liquido tenue, in cui nuotano fiocchi e detriti gialli e di colore fecale e si depongono sul fondo del vase a mò di sedimento dopo un certo tempo di riposo. Ove la sede dell'occlusione sia molto profonda nell'intestino grosso, può aversi il vomito di masse fecali piuttosto grandi e figurate. Anzitutto le masse vomitate si impongono per l'odore fecale, che non si può distinguere da quello degli escrementi. La quantità del vomito suole essere non insignificante, ma nel singolo caso dipende dalla profondità dell'occlusione intestinale, dalla quantità del contenuto intestinale in sopra del punto occluso, dalla forza dei movimenti peristaltici, dalla frequenza e forza dell'atto del vomito, dalla durata della malattia ed anzitutto dalla maniera con cui gl'infermi soddisfano al senso della sete per lo più intenso. Esaminando col microscopio le masse vomitate, oltre al residuo dei cibi ed al detrito granuloso colorato in giallo, si trovano epitelî cilindrici della mucosa intestinale e schizomiceti.

Molto si è discusso circa la genesi del vomito fecale e molti autori sono stati di accordo che non possa altrimenti spiegarsi se non per un movimento antiperistaltico dell'intestino, cioè ascendente dalla parte inferiore verso lo stomaco; nondimeno la possibilità dei movimenti antiperistaltici è stata in generale con buone ragioni messa in dubbio. Inoltre è chiaro che in un movimento eccessivo il contenuto intestinale deve sfuggire in alto, come sede della minor resistenza, quando in giù alla via normale si oppone un ostacolo durevole.

Per quanto abbondanti sono le emissioni del contenuto intestinale per la via non naturale, per tanto si mantiene ostinata la stitichezza. In primo tempo possono certamente avvenire ancora defecazioni, quando al di sotto del punto occluso si trova un copioso contenuto intestinale e la viva peristaltica si continua dal segmento dell'intestino superiore alla occlusione fino alla porzione inferiore. Talvolta si osservano perfino evacuazioni sciolte e sono specialmente questi casi che in tempo di colera possono scambiarsi, in caso di rapido decorso, con un attacco colerico.

Ove i fenomeni di un ileo sieno provocati da invaginazione, è regola che si osservino anzitutto fecce sciolte, a cui è commisto sangue. Altrettanto caratteristica quanto la persistente stitichezza e forse anche più importante per la diagnosi è l'impossibilità di espellere i gas dall'ano; gli ammalati non possono emettere alcun flato. Vinto l'ostacolo, spesso l'emissione dei gas si ristabilisce prima della stitichezza, perchè non di rado allo stadio della peristaltica accresciuta, durante l'occlusione intestinale, suole seguirne un altro di paresi della parete intestinale, e naturalmente per l'emissione dei gas si richiede una forza espulsiva minore che non per l'emissione delle masse solide.

Molto importante per stabilire sicuramente la diagnosi di occlusione dell'intestino è una diligente ispezione delle pareti addominali. Ove le medesime non sieno molto spesse e non siasi ancora sviluppato un meteorismo di alto grado, le anse tese in sopra dell'occlusione dai gas si osservano sotto le pareti addominali come cercini decorrenti trasversalmente e separati tra loro da solchi superficiali, in cui facilmente si riconosce la peristaltica energica dal continuo mutamento di posizione e dal movimento ondulatorio. Per l'ordinario i movimenti dell'intestino seguono ad accessi con peculiare intensità e spesso si vedono allora accompagnati da dolori colici e rumori chiaramente udibili e sensibili obbiettivamente come subbiettivamente dallo infermo, con gorgoliamenti (borborigmi), questi ultimi dovuti al rapido cambiamento di sede delle masse liquide commiste a bolle di aria che si muovono in uno spazio pieno di gas. Nella palpazione le anse intestinali tese per lo più solo allora sono sensibili, quando siensi sviluppati fenomeni infiammatorî, e nella

percussione secondo il grado della tensione dànno una risonanza timpanitica, timpanitica profonda, timpanitica metallica o leggermente ottusa. In determinate forme di occlusione intestinale può talvolta palparsene la sede attraverso le pareti addominali. Essa si rileva alla palpazione come un tumore compatto e per lo più alquanto inegnale, sensibile alla pressione e che dà risonanza ottusa alla percussione.

Ove l'ileo sia la conseguenza di uno strozzamento o di una torsione dello intestino, il v. WAHL [17]) ha notato che immediatamente in sopra dell'ostacolo occorre di vedere un'ansa intestinale ovvero di palparla trascorrendo leggermente con la mano sulle pareti addominali, e ciò può essere straordinariamente importante per la localizzazione dell'occlusione; trattasi in certo modo di un meteorismo locale. Il v. ZOEGE-MANTEUFELL [18]) nota espressamente che questo segno diagnosticamente importante manca nell'ileo da otturazione e il KADER [19]) rileva che nell'ansa intestinale rispettiva si trova stasi venosa della parete, che nell'intestino si ha una trasudazione ematica, che la parete intestinale viene paralizzata, e che dalla scomposizione del contenuto intestinale trae origine un copioso svolgimento di gas.

Quando un'occlusione intestinale è restata per un certo tempo, si stabiliranno sempre più i segni di un meteorismo generale. Quanto più profondo è nell'intestino il punto dell'occlusione, tanto più rilevante e diffuso sarà il meteorismo. Al contrario in caso di ostacolo nelle sezioni superiori dell'intestino il meteorismo può mancare interamente o quasi del tutto.

Nello stato generale degl'infermi suole manifestarsi la gravezza della malattia ben presto dopo il primo inizio. Il volto s'impallidisce; gli occhi si incavano e presentano aloni bluastri; gli estremi e le sporgenze del corpo si toccano freddi e sono talvolta coverti di sudore vischioso; il polso si rende sensibilmente frequente e piccolo. Non di rado si osserva, specialmente in caso di vomito molto copioso, una voce fioca e sensibilmente alta, che non inopportunamente può paragonarsi alla nota *vox cholerica*. A ciò si aggiunge che la pelle, come nel colera asiatico, perde il suo turgore e rimane sollevata in pliche. Si sono osservati anche talvolta crampi nei polpacci. Ove il rigonfiamento delle anse intestinali da gas sia molto rilevante, sicchè il diaframma ascenda molto nel cavo toracico e venga impedito nei movimenti respiratorî e con esso i polmoni ed il cuore sieno spinti in alto, si manifestano i segni del perturbato scambio gassoso polmonare: movimenti respiratorî visibilmente difficoltati con partecipazione dei muscoli ausiliarî del respiro e cianosi delle mucose, sicchè l'aspetto pallido nei punti rispettivi assume un colorito livido e grigio-plumbeo.

Molto importanti possono essere le alterazioni nella secrezione urinaria. L'urina viene per l'ordinario emessa in quantità scarsa, presenta un colore corrispondentemente oscuro e contiene in molti casi quantità enormi di indicano. Secondo il JAFFÈ si dimostra quest'ultimo elemento in maniera molto agevole, riempiendo per un terzo una provetta dell'urina da esaminare, aggiungendovi lo stesso volume di acido cloridrico puro e poi agitando, con l'aggiungervi cautamente ed a gocce (non più di 3—5) una soluzione recente e concentrata d'ipoclorito di calcio. Se l'urina contiene indicano, essa si colora, secondo la sua quantità, in azzurrastro o azzurro nero carico e in casi specialmente rilevanti la sostanza colorante si precipita in fiocchi. Quale grande importanza possa spettare al contenuto dell'indicano per la diagnosi differenziale, sarà esposto più tardi.

Anche la reazione indicata dal Rosenbach (ebollizione dell'urina con ag-

giunzione a gocce di acido nitrico e colorazione rossa) suole nell'ileo riuscire specialmente intensa.

Talvolta si manifesta albuminuria, più di rado ematuria.

Con poche parole diremo ancora dello stato subbiettivo degli ammalati. Per lo più essi avvertono fin dal principio che la loro condizione è disperata. Il sensorio suole rimanere conservato fino al sopraggiungere della morte, la quale segue coi fenomeni dell'esaurimento, che è già facile a comprendersi per le continue perdite dell'organismo, con l'impossibilità di ingerire, ma nei casi con decorso peculiarmente rapido avviene anche a mò di *shok* e forse analogamente al noto esperimento col martello del GOLTZ. Va ricordato ancora che talvolta verso la fine della vita si manifestano spasmi e contrazioni che colpiscono ora alcune estremità, ora tutto l'organismo, con perturbamento della coscienza e probabilmente stanno in rapporto con l'anemia cerebrale.

Il Lépine e Mollière hanno osservato talvolta fenomeni come nell'avvelenamento da atropina (pupille dilatate, arrossimento della pelle) e credono che alla morte possa contribuire un'autointossicazione, che potrebbe essere prodotta da assorbimento di ptomaine nell'intestino.

La durata di un ileo è molto diversa secondo l'etiologia ed il grado della stenosi. Le stenosi che vengono prodotte da cicatrici o invaginazione, si protraggono spesso per mesi ed anni. Contrariamente a ciò la morte suole seguire in pochi giorni in caso di una repentina occlusione intestinale, sicchè la malattia non oltrepassa la durata di una settimana. In caso di esito favorevole si residua talvolta tendenza al meteorismo, disordini digestivi e stitichezza, che in tutte le circostanze debbono ricordare agli infermi di regolare diligentemente la loro alimentazione per tutto il tempo avvenire.

Il quadro genuino e non complicato dell'occlusione intestinale si può aspettare per lo più solamente in quei casi, la cui durata non oltrepassi di molto una giornata. Ove la malattia si protragga alquanto, si aggiungono di regola complicazioni, che perturbano essenzialmente la chiara intuizione dei momenti semplicemente meccanici. Molto spesso gl'infermi muoiono coi fenomeni della peritonite o della peritonite perforatoria, il cui punto di partenza si può talvolta seguire dalla parte strozzata dell'intestino, ma che infine si estende a tutto l'addome. Il forte rigonfiamento dell'addome, per lo più la simultanea disparizione delle anse già visibili sotto le pareti addominali, la gran dolentia dell'addome al contatto e le ottusità circoscritte in caso di grandi raccolte di essudato e che specialmente si manifestano nelle regioni laterali sono da tenere in conto per la diagnosi. I fenomeni peritonitici possono prevalere tanto, che il quadro iniziale dell'occlusione intestinale venga a sbiadirsi.

Di molto minore importanza è lo sviluppo della polmonite *ab ingestis*. Si intende facilmente che col vomito copioso alcuni frammenti di cibo possono cadere nella laringe e di là pervenire nelle vie sottili del polmone, provocando, come tutti i corpi estranei, infiammazioni del suo parenchima. Queste alterazioni non raramente restano disconosciute durante la vita, perchè non si possono se non mal volentieri sollevare e sottoporre ad un esame fisico esatto degli organi toracici gl'infermi affranti e tormentati dai dolori. Talvolta la morte segue istantaneamente coi fenomeni dello *shok*; in altri casi si ha rottura dell'intestino, incapsulamento di ascessi fecali e morte per piemia.

Talvolta la natura si procura una via di scampo, nel senso che le anse intestinali in sopra del punto occluso aderiscono alle pareti addominali e si perforano all'esterno; si ha quindi la formazione di un ano preterna-

turale. Più raro è che un' ansa intestinale in sopra del punto occluso si saldi con un' altra in sotto dell' ostacolo, entrando in comunicazione con la medesima, in modo da stabilirsi la permeabilità dell' intestino con la formazione di una così detta *fistula bimucosa*. Più raramente si hanno aderenze con altri visceri, per es. con la vescica, l' utero, la vagina e l' apertura dell' intestino nei medesimi.

Vincendosi un'occlusione intestinale, come dispiacevolmente non suole essere la regola, ciò si riconosce per il fatto che gl' infermi ritornano in grado di emettere flati ed espellere le fecce per l' ano. Il vomito perdura talvolta ancora un certo tempo, ma perde per lo più ben presto l'odore escrementizio e lo aspetto fecale. Tuttavia devesi espressamente richiamare l' attenzione sul fatto che da una defecazione che avviene non è da trarre imprudentemente una speranza troppo precoce e sicura di guarigione, perchè ove l'ostacolo abbia sede in alto e il tratto dell' intestino sottoposto sia ripieno di grandi quantità di fecce, può aver luogo, specialmente in caso di applicazione di clisteri, una defecazione, a cui non spetta punto una prognosi favorevole. Sotto questo rispetto l' emissione di gas è un segno molto più sicuro.

Con la comparsa delle defecazioni e la cessazione del vomito suole aversi abbastanza rapidamente il senso di un benessere subbiettivo, il rigonfiamento dell' addome diminuisce, il polso si rende più lento e forte e per l' ordinario non si fa aspettare a lungo la guarigione perfetta.

3. Alterazioni anatomiche. Nel discorrere delle alterazioni anatomiche si debbono rigorosamente distinguere quelle indotte dalla malattia fondamentale, dalle conseguenze anatomiche della stenosi o dell' occlusione intestinale. In questo luogo non possiamo occuparci delle prime e dobbiamo rimandare all' articolo relativo. Rispetto alle seconde risulterebbe essenzialmente agevolato il quadro con la disamina separata del reperto anatomico nella stenosi e nell' occlusione intestinale.

La conseguenza meccanica immediata di un' enterostenosi è la dilatazione del tratto intestinale che si trova in sopra della medesima e lo aspetto fortemente sinuoso, ma per lo più anche un manifesto collasso del tratto che vi segue. Fino a qual punto si estenda la dilatazione dell' intestino e quale grado raggiunga, dipende specialmente dalla durata e dal grado dell' enterostenosi ; si conoscono nondimeno osservazioni, in cui dai gas e dalle masse fecali raccolte, la parete dell' intestino è stata perforata in conseguenza della eccessiva tensione. Ove si abbia da fare con una enterostenosi cronica, alla dilatazione del tubo intestinale si aggiunge ancora la ipertrofia della sua parete, che può raggiungere la spessezza di un dito ed avere consistenza cotennosa o cartilaginea, si può in certo modo metterla in rapporto compensativo con l' enterostenosi, perchè quanto più ristretto è il lume intestinale, tanto maggiori esigenze di forza vengono fatte alla peristaltica intestinale e tanto più avanzata deve essere l' ipertrofia dell' intestino. Accumulandosi le masse fecali in sopra dell' enterostenosi ed avendosi quindi i segni clinici di una occlusione intestinale, le dette masse compatte esercitano talvolta uno stimolo meccanico così rilevante sulla mucosa intestinale, da aversi perdite di sostanza, che sogliono indicarsi per la loro origine come ulcere stercorali. Appunto in queste ulcere ho veduto seguire la perforazione dell' intestino.

Circa l' ipertrofia della parete intestinale in conseguenza dell' enterostenosi vi sono ricerche sperimentali dell' Herzel [20]). Stenotizzando nei conigli l' intestino mediante strozzamento col catgut, si poteva dimostrare un' ipertrofia della sua parete perfino dopo 9 giorni; alla medesima non aveva partecipato che soltanto la muscolatura. Vi si produce un aumento delle singole fibre muscolari (ipertrofia), ma non proliferazione delle medesime (iperplasia). Quindi non vi si sono tro-

vate neanche le figure cariocinetiche. Il connettivo ed i vasi sanguigni della muscolatura intestinale restano inalterati.

Nell'occlusione intestinale completa i segni indicati, come s'intende, vengono similmente riscontrati. Il tratto dell'intestino che si trova in sotto del punto occluso non contiene nulla o solo molto poco e le sue pareti per l'ordinario non si trovano nello stato di semplice collasso, ma presentano invece nello stesso tempo una salda contrazione (contrazione da inanizione). Si può agevolmente intendere che nel punto occluso occorrono ristagni circolatorî nella parete intestinale, i quali possono divenire il punto di partenza di processi infiammatorî più estesi e pericolosi. Mentre il punto occluso cade in necrosi, le parti immediatamente intorno s'infiammano per le prime e assai presto tutto il peritoneo partecipa al processo flogistico e conformemente ai sintomi clinici si svolge spesso una peritonite diffusa. Incidentalmente va osservato che questa può assai notevolmente perturbare il quadro anatomico e per le molteplici aderenze delle intestina e la grande lacerabilità delle loro pareti si richiede non di rado una mano molto esperta ed esercitata per scoprire il vero ostacolo. In altri casi nei punti gangrenosi dell'intestino accade una rottura del medesimo, che di regola dà luogo ad una peritonite perforatoria rapidamente mortale. Ove alla perforazione dell'intestino sia preceduta una peritonite, che abbia indotto aderenze in vicinanza del punto occluso, può aversi per la perforazione dell'intestino medesimo l'uscita dei materiali fecali in una cavità incapsulata; si produce allora un ascesso fecale, che importa il gran pericolo della piemia e della sepsi.

È molto importante a sapersi che talvolta esiste un'occlusione in due punti separati dell'intestino. Come s'intende, in tali circostanze non gioverebbe vincere forse per via operativa una sola occlusione, e di questa possibilità si ha da tener conto negl'interventi operativi. Il CARRINGTON [21]) ha comunicato due osservazioni, in cui i tumori dell'intestino lo avevano ostruito in due punti separati, mentre il MARONI [22]) ha descritto un'occlusione doppia per diverticoli dell'intestino e il POWER [23]) un'occlusione per due intussuscezioni.

Nelle persone morte per ileo si trovano non di rado ispessimenti nelle sezioni posteriori ed inferiori del parenchima polmonare, come cause dei quali si possono riconoscere anche macroscopicamente e spesso anche per l'odore le sostanze del vomito inghiottite. Altrimenti l'indagine microscopica chiarirebbe l'etiologia. L'infiltrazione pneumonica, come per l'ordinario nella polmonite *ab ingestis*, è contrassegnata da rilasciamento e gran tendenza al passaggio in ascesso e gangrena polmonare, la quale ultima si può diagnosticare senza difficoltà per la colorazione in verdiccio-sporco e l'odore putrido.

Del resto gli organi interni presentano un'asciuttezza che si spiega sufficientemente per le continue perdite di acqua nel vomito.

4. Diagnosi. Ogni medico deve farsi un dovere di esaminare con la massima diligenza primamente tutti gli orificî erniarî esterni in presenza dei segni clinici dell'enterostenosi e dell'occlusione intestinale. Un esame superficiale spesso nuoce altrettanto quanto la totale trascuranza di questa regola. Non si dimentichi che certe forme di ernie esterne sono per se difficili a riconoscersi e che anzitutto quelle interstiziali possono dar luogo ad errori diagnostici.

La diagnosi di un'enterostenosi o di un'occlusione intestinale devesi chiarire su due punti, sulla sede dell'affezione e sulla natura anatomica dell'ostacolo. L'una cosa e l'altra stanno in rapporto per certi casi, ma già

in quanto precede si è più volte indicato che appunto determinate forme di stenosi sogliono essere legate a determinate sezioni del tratto intestinale. Dispiacevolmente non sempre si può soddisfare ai postulati diagnostici e spesso durante la vita bisogna lasciare indecisa la sede e la natura della malattia. L'incertezza diagnostica non è priva d'influenza sulla terapia e spesso si potrà giovare di più esaminando sempre la malattia in tutti i suoi componenti.

Rispetto anzitutto alla diagnosi differenziale tra un'occlusione dell'intestino tenue e del crasso, si riscontra talvolta il dato, che nell'occlusione del tenue manca il vomito fecale. Si suole ammettere per le masse vomitate un odore " fecaloide ", ma non feculento. Al contrario è da osservare che questo concetto è per se inesatto e che inoltre la distinzione tra odore fecaloide e feculento è così artificiale, da non potersi seguire nella pratica.

Merita maggior fiducia il dato che le ostruzioni dell'intestino tenue decorrono in maniera più acuta e tumultuaria che non quelle dell'intestino crasso, ma si sa come vadano le cose nella pratica e come i casi si comportino tanto disugualmente da essere impossibile nella speciale congiuntura una diagnosi sicura.

Il Bellon [24]) ha attribuito speciale valore al dato, che l'occlusione dell'intestino mena alla morte con stati riflessi di depressione, prima che siasi sviluppata la peritonite, mentre nell'occlusione dell'intestino crasso la morte avverrebbe più gradatamente ed in maniera piuttosto meccanica per offesa della respirazione e del circolo.

Da molti e secondo le nostre osservazioni a ragione è stata contraddetta l'asserzione del BARLOW [35]) che la quantità dell'urina decida della sede dell'ostacolo, perocchè se il BARLOW ha creduto che nell'occlusione dell'intestino tenue la quantità dell'urina debba essere singolarmente bassa, essendo notevolmente ridotto l'assorbimento dell'acqua, si può obbiettare che per il vomito frequente ed il vomito fecale anche nelle stenosi dell'intestino crasso non avrà luogo un assorbimento notevole nell'intestino e che inoltre per la copia delle masse vomitate le condizioni dell'assorbimento teoreticamente indicate vengono rese praticamente illusorie.

Al contrario nei casi recenti d'ileo l'esame dell'urina, rispetto all'indicano, secondo le regole primamente indicate e facilmente eseguibili, può essere straordinariamente vantaggioso. Si deve al JAFFÈ [26]) la scoverta avvalorata da esperimenti saggi ed eccellenti, che nell'occlusione dell'intestino tenue la quantità dell'indicano cresce notevolmente, mentre rimane immodificata dall'occlusione dell'intestino crasso. La spiegazione data dal JAFFÈ per questo fenomeno è la seguente: Nella digestione pancreatica degli albuminoidi si forma, oltre ai peptoni, alla leucina ed alla tirosina, negli stadî avanzati l'indolo come prodotto di putrefazione, la cui quantità tuttavia non è che scarsa, ma abolendosi la permeabilità dell'intestino tenue, le condizioni per la putrefazione del suo contenuto si rendono più favorevoli e si ha la formazione e l'assorbimento di maggiori quantità di indolo, che si manifesta col contenuto anormalmente copioso nell'urina dell'indicano, prodotto di trasformazione dell'indolo. Dispiacevolmente questo sintoma importante subisce rilevanti restrizioni per il fatto che deve mancare ogni fenomeno peritonitico, stante che anche la sola peritonite è in grado di accrescere la quantità dell'indicano per la perturbata digestione del tenue senza che esista occlusione intestinale. Non deve essere neanche un carcinoma la causa dell'occlusione, perchè anche nei carcinomi d'ogni maniera cresce la quantità dell'indicano nell'urina. Infine ho trovato che,

allorquando una grave affezione ed aumento di volume del pancreas dà luogo all'ileo per pressione sull'intestino, la quantità dell'indicano nell'urina non è cresciuta, quand'anche il duodeno sia compresso [13]).

In molti casi da un esame obbiettivo diligente dell'addome si raccolgono valevoli criterî circa la sede dell'occlusione intestinale, perchè quanto più profondamente è indovato un ostacolo, tanto più notevole deve essere la distensione delle sezioni intestinali superiori e quindi di tutto l'addome. Anche la palpazione di un tumore da parte delle pareti addominali può agevolare essenzialmente la diagnosi differenziale.

In nessun caso si deve trascurare l'esame della vagina e del retto, specialmente quando gl'infermi indicano una costipazione pregressa, una forma speciale delle masse fecali e frequenti mescolanze del sangue alle fecce. Come s'intende, con l'indice insinuato attraverso l'orificio anale non si potranno rinvenire se non ostacoli con sede profonda. Per la diagnosi di punti occlusi situati più in alto si è raccomandata l'introduzione di sonde flessibili, ma si deve sapere che, come è stato già precedentemente ricordato, l'esame del retto con le sonde si può più facilmente prescrivere che praticamente eseguire e che la punta della sonda trova specialmente spesso ostacoli nelle sporgenze del sacro, che non si possono bene evitare.

Come sussidî diagnostici vanno ricordate ancora le iniezioni di acqua nell'intestino crasso. Come s'intende, questo metodo punto scevro di errori, conforme alle osservazioni precedenti, va considerato solamente per le stenosi dell'intestino crasso, perchè più in alto la valvola del Bauino costituisce molte volte un ostacolo naturale. Nella maniera più opportuna si eseguono le iniezioni col metodo dell'HEGAR, introducendo per l'ano una sonda pieghevole e facendo correre l'acqua da un imbuto di vetro collegato mediante un tubo di gomma. Qui si può anche ricordare l'insufflamento dell'intestino grosso mediante l'aria, eseguito mediante il pallone di un apparecchio da polverizzazione e la sonda rettale.

La diagnosi della natura dell'ostacolo per lo più riesce ancora più difficile del riconoscimento della sede. Di regola solamente dalla sezione risulta chiaro se siasi avuto da fare con una torsione intorno all'asse, uno strozzamento interno, un'invaginazione o con altre condizioni. Depone per l'invaginazione, se al principio della malattia sono occorse deiezioni sciolte, sanguinolente e l'ano sta divaricato. Essenzialmente agevolata è la diagnosi da una diligente anamnesi e per lo più si formula senza difficoltà di sorta allorquando l'ostacolo può essere raggiunto nell'esame digitale del retto. Nei vecchi che ammalano repentinamente di ileo, non di rado trattasi di un cancro intestinale rimasto fin'allora latente, ma anche nei giovani può accadere lo stesso, come è stato già ricordato.

Non accade facilmente uno scambio tra l'occlusione intestinale e gli stati morbosi a decorso analogo, perchè il vomito fecale con ostinata stitichezza non accade mai senza occlusione intestinale. Certo tuttavia il ROSENSTEIN ha comunicato la storia clinica di un fanciullo di 9 anni, che ebbe accessionalmente perdita di coscienza e contrazioni muscolari e vomitò masse fecali configurate; il fanciullo venne guarito col bromuro di potassio ed i clisteri. Quei casi di ileo che al principio decorrono con forti diarree e vomito intenso, mentre le forze rapidamente scadono, possono essere scambiati col colera e l'avvelenamento da arsenico, ma nelle evacuazioni mancano i commabacilli e nell'avvelenamento da arsenico va tenuto conto dell'anamnesi e dell'esame tossicologico delle deiezioni.

5. Prognosi. Come s'intende, la prognosi nell'enterostenosi è più

favorevole che nell'occlusione intestinale, ma bisogna tener sempre presente che un'enterostemosi importa sempre per l'infermo il gran pericolo che inaspettatamente ed istantaneamente dia luogo all'occlusione completa. La prognosi viene influita altresì dalla natura e dalla sede della stenosi e rispetto a questo ultimo punto le stenosi specialmente profonde ed accessibili ad una cura meccanica diretta meritano una prognosi migliore.

Nell' occlusione intestinale la prognosi in tutte le circostanze è grave e nel maggior numero dei casi addirittura sfavorevole. Ciò vale specialmente per quelle forme che sono prodotte da torsione intorno all' asse, incarcerazione o invaginazione. Di sicuro talvolta si osservano guarigioni mediante i sussidî naturali e così il v. BAMBERGER riferisce un' osservazione, in cui in un infermo si riscontrarono in 2 anni più volte accessi di ileo per torsione dell' intestino grosso intorno all' asse, che risolvevano spontaneamente, finchè in un nuovo accesso seguì la morte. Certe forme di occlusione intestinale, specialmente quelle cancerigne, hanno già una cattiva prognosi per la causa fondamentale.

6. Terapia. In generale la terapia nell'enterostenosi deve procedere in maniera diversa che nella occlusione intestinale. Avendosi il sospetto che si tratti di infermi di enterostenosi, devesi in prima linea attribuire grande importanza alla maniera dell'alimentazione. Gl' infermi debbono specialmente evitare tutti i cibi che sono difficili a digerirsi e danno masse fecali voluminose, perchè l'una cosa e l'altra possono dar luogo allo sviluppamento dell' ileo. Quindi sono da raccomandarsi massimamente la dieta lattea, i cibi preparati con le uova, le zuppe di carne e le qualità di carne magra, facilmente digeribili, limitando al contrario il più che è possibile l'uso delle patate, del pane e di tutti gli erbaggi. I legumi debbono inoltre usarsi, seppure, soltanto allo stato di *purée* e privati delle bucce. Similmente gl' infermi debbono guardarsi dall' inghiottire corpi estranei ed elementi di cibo indigeribili (pezzi di tendini ecc.) allo scopo di non far passare l'enterostenosi in ileo.

Grande importanza nella cura devesi dare al fatto che gl' infermi abbiano ogni giorno per lo meno una copiosa evacuazione alvina di consistenza poltacea e molle. Ogni condensamento troppo notevole dei materiali fecali e specialmente ogni ristagno delle masse fecali trasformano facilmente una stenosi in ileo. Quindi secondo le circostanze devesi fare uso dei purganti, adoperando secondo il grado della ritardata defecazione, ora purganti più miti, ora più energici.

Ove le enterostenosi abbiano sede alla fine del tratto intestinale, non si trascuri di metter mano immediatamente ad una cura e dilatazione meccanica. Non si dimentichi che non è da aspettare una guarigione spontanea e che la cura riesce tanto più difficile, quanto più a lungo si aspetta. Nelle enterostenosi carcinomatose si debbono rimuovere le parti con questa degenerazione; nelle stenosi da cicatrici sifilitiche o disenteriche si deve ottenere una graduale dilatazione mediante i dilatatori. Anche i restringimenti tubercolari dell' intestino sono stati vantaggiosamente rimossi dal KÖNIG [16]) mediante la resezione intestinale.

Avendo da fare con occlusione intestinale, non si possono stabilire altrimenti chiare indicazioni terapeutiche prima di aver preso notizia fino ad un certo grado dell' etiologia dell' ileo.

Nell' ileo da coprostasi si deve rimuovere il più rapidamente che sia possibile l'ostacolo mediante forti drastici ed infusioni di grandi quantità di liquido nell' ano. Se la diagnosi è sicura, non si vadano sperimentando purganti deboli, ma si cerchi di raggiungere subito lo scopo con drastici

energici. Parimenti non bisogna restar contenti ad una sola infusione di acqua o di olio, ma, ripetendola frequentemente, si deve cercare di rammollire le masse fecali che si trovano massimamente in basso ed alleviare l'intestino con l'espulsione delle medesime. Le infusioni di acqua vengono eseguite nella maniera più agevole ed ampia col metodo già indicato dell'HEGAR. In molti casi al metodo curativo diretto dovrà tener dietro ancora una cura consecutiva, nella quale, secondo l'etiologia, va tenuto conto specialmente dei preparati di ferro, dei purganti, delle cure di acque per bibita e molto moto all'aria aperta.

Talvolta si raccomanda di liberare del suo contenuto il retto con le dita introdotte ed anche con tutta la mano. Simile manovra viene in questione non soltanto in caso dei corpi estranei spinti dall'ano nel retto, ma anche nella coprostasi. Il MORIR [28]) p. es. riferisce di avere inciso l'ano in una signora di 24 anni, introdotto il braccio fino all'ascella nell'intestino grosso ed estratto masse singolarmente grandi dal detto intestino. Anche in quell'uomo della mia clinica, in cui un riempimento del retto per semi di ciliegia aveva reso impervio l'intestino, non rimase altro da fare che estrarre con le dita i corpi estranei dall'intestino.

Ove l'ileo sia la conseguenza di una compressione di anse intestinali per opera di un tumore, p. es. per retroflessione dell'utero gravido, si deve tentare di spostare gli ostacoli mediante opportuna giacitura e manovre e così rendere libero il lume intestinale.

In tutti gli altri casi di ileo, in cui è da escludere la coprostasi ovvero questa non è dimostrata con sicurezza, si raccomanda di proibire in primo luogo l'ingestione degli alimenti, non far bere molti liquidi, perchè ne viene aumentato il vomito, prescrivere piccoli pezzetti di ghiaccio contro la sete per lo più molto intensa e somministrare per uso interno l'oppio (0,03 — una cartina ogni due ore). Anche un'iniezione ipodermica di morfina (0,01) è molto opportuna. L'oppio lenisce i dolori e mitiga la vivacità della peristaltica intestinale. Così viene ovviato alla manifestazione di una peritonite e diminuito il pericolo derivante dalla persistenza dell'ileo che le intestina si precipitino sempre più verso l'ostacolo.

Recentemente molto spesso è stata considerata la quistione, se un ileo non dipendente da coprostasi debba essere rimosso per via operativa, ovvero se si debba preferire una cura interna. Le opinioni sono ancora divise e molti chirurgi non considerano la cura operativa di un ileo come un metodo che finora abbia dato risultamenti molto incoraggianti. Quì può bastare che si rimandi alle discussioni avvenute in seno alle società chirurgiche di Berlino [29]), Parigi [30]), Londra [31]) e Glasgow [32]).

Se i risultamenti della cura chirurgica fossero essenzialmente migliori di quelli della terapia interna, non si potrebbe, come s'intende, dubitare a quale affidarsi, ma presentemente le cose non vanno ancora così. Il GOLDAMMER [27]) per es. fra 50 infermi di ileo ne ha salvato 15, cioè il 30 %, nè migliori cifre di guarigioni ha ottenuto l'OBALINSKI [33]) mediante la laparatomia, perchè di 20 operati guarirono 6, quindi anche il 30 %.

Con una cura puramente interna, diciamo con la sola cura dell'oppio, non si vedranno di regola cessare i fenomeni di un ileo, ma questo piacevole risultamento è occorso talvolta allorquando si è liberato l'intestino del contenuto ristagnato in sopra del punto occluso. A ragione ha fatto gran rumore la comunicazione del CAHN [34]) dalla clinica del KUSSMAUL in Strasburgo, che l'ileo possa venir guarito mediante i lavacri dello stomaco. Questa osservazione è stata più tardi confermata da molti, come il BÄCWALL [35]), WALLIN [36]), MAHNERT [37]), BETT [38]), POLLACK [39]) ed a. Il POL-

LACK indica 7 casi di guarigione coi lavacri dello stomaco. È importante, che si eseguano i detti lavacri anche per tempo, che lo stomaco si lavi ogni volta finchè l'acqua fluisca limpida e che si ripetano i lavacri ad ogni nuova manifestazione di vomito con contenuto intestinale. L'apparecchio all'uopo consta di un imbuto di vetro ed un tubo di gomma. In caso di infermi molto eccitabili è bene attutire la sensibilità della mucosa faringea mediante cocainizzazione. Dopo il lavacro dello stomaco gl'infermi sogliono sentirsi straordinariamente sollevati.

In caso di forte meteorismo intestinale il CURSCHMANN [40]) specialmente ha raccomandato la puntura delle intestina, che dichiara operazione non pericolosa e dopo della quale ha veduto ripetutamente sparire i fenomeni dell'ileo.

Quando la causa dell'occlusione intestinale è una invaginazione o torsione intorno all'asse si è cercato ancora di rimuovere l'ostacolo mediante manovre dalla via del retto. Si è cercato di respingere e trattenere le invaginazioni mediante sonde introdotte nel retto e contro l'invaginazione e la torsione intorno all'asse si è adoperata anche l'insufflazione dell'aria nell'intestino mediante il pallone di un polverizzatore e così anche le grandi infusioni intestinali. Per l'addietro si sono aggiunte all'acqua da iniettare infusioni di cicuta, belladonna, foglie di tabacco e si sono applicati anche clisteri di tabacco da fumo, ma non ne sarebbe da aspettare un vantaggio rilevante.

In casi disperati di ileo si è molte volte sperimentato il mercurio metallico. Lo si è dato senza scrupoli in singole dosi di 500, 1000, 3000 ed in complesso fino a 5000 e 10000, ora assoluto, ora commisto ad olio e miele. Si era guidati dall'idea che il mercurio solo pel suo peso potesse vincere l'ostacolo. Inoltre dovrebbe prendersi in considerazione anche un aumento della peristaltica prodotto per azione riflessa. Sebbene questo metodo curativo abbia trovato anche nel Traube un fautore tanto reputato, nondimeno è stato quasi abolito, perchè contro il ragionamento teorico l'azione meccanica del medicamento non si manifesta mai, stantechè il mercurio si divide assai sottilmente nell'intestino.

Anche dall'uso degli emetici, purganti e scuotimenti meccanici dell'addome bisognerà astenersi. Parimente non si vorranno più usare le sottrazioni generali di sangue, perchè favoriscono l'esaurimento senza poterne aspettare un'azione paralizzatrice sulla peristaltica intestinale e una diminuzione dell'iperemia dell'intestino.

Al contrario l'uso dell'elettricità può apportare ancora vantaggio. Io stesso ho veduto seguire la guarigione in un caso disperato, dopo avere introdotto nel retto un polo di una forte corrente faradica e fatto percorrere l'altro sulle pareti addominali e dopochè mi erano falliti altri tentativi terapeutici.

Ove i metodi curativi finora indicati non abbiano menato a nessun risultamento, è tempo allora di intraprendere un'operazione chirurgica. In ogni caso la medesima dovrebbe attuarsi prima dello svolgimento della peritonite, perocchè da una peritonite non solo viene resa difficile l'operazione, ma anche molto incerto il risultamento. Non di rado ne risulta una gran difficoltà di trovare il tempo opportuno per l'operazione.

Molti chirurgi si sono contentati di stabilire un ano artificiale, enterostomia, in sopra del punto occluso e molte volte si è veduto perfino che i fenomeni dell'ileo sono spariti e che l'ano preternaturale si è chiuso seguendone completa guarigione. Ciò non ostante l'operazione non si può designare come razionale, perchè lo strozzamento dell'intestino può continuare, sicchè poi la peritonite, la peritonite da perforazione, la gangrena dell'intestino danno luogo alla morte. Quindi si dovrebbe restar contenti all'enterostomia solo allorquando abbiavi già una peritonite diffusa ovvero quando dopo aperta la cavità addominale non sia riuscito di trovare l'ostacolo.

Di sicuro non deve tacersi che da una statistica del CURTIS [41]) si hanno nondimeno buoni risultamenti, perchè fra 62 casi di enterostomia per occlusione intestinale acuta si è avuta:

Guarigione . . . . 32 volte (51,7 %)
Morte . . . . 30 „ (48,3 %)

Tra i guariti il contenuto intestinale riprese il suo corso naturale in 10 (60 %) e soltanto 3 operati morirono per gangrena intestinale.

Ciò non ostante la laparatomia merita in generale di essere preferita all' enterostomia. Diversità di opinioni si sono avute circa il dato se si abbia da fare un' incisione lunga nelle pareti addominali ovvero si debba restar contenti ad una piccola apertura allo scopo di ricercare e rimuovere in certo modo al buio l' ostacolo. Il maggior numero dei chirurgi parteggerebbe per un' apertura ampia della cavità addominale. Non si creda tuttavia essere facile il rinvenimento dell' ostacolo e già molti operatori abili hanno dovuto smettere la loro ricerca come inane e contentarsi quindi di stabilire un ano preternaturale. Se nell' operazione si abbia a restar contenti al distacco dei cordoni, se le anse torte si abbiano a fissare in una posizione naturale o forse mediante suture in caso di tendenza alla recidiva di una torsione, se si abbiano a risecare tratti gangrenosi dell' intestino, se forse aprire l' intestino ed estrarne un calcolo biliare otturante e simili, tutto ciò dipende, come s' intende, dalla specie dell' occlusione intestinale.

Letteratura: [1]) P. Fabre, D'une forme speciale de l'obstruction par accumulation de noyaux de cerices dans le rectum. Gaz. méd. de Paris. 1886, Nr. 40. — [2]) L. Stepp, Verschluss des Darmes durch Spülwürmer. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 51 — [3]) Kirchner, Atresie im Anfangstheil des Jejunums beim neugeborenen Kinde etc. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 27. — [4]) Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 25. — [5]) Klotz, Behandlung des Ileus post operationem. Ibidem. 1892. — [6]) Wolff Hirsch, Ueber Darmocclusion nach Ovariotomie. Arch. f. Gyn. 1888, XXXII. — [7]) Nieberding, Beitrag zur Darmocclusion nach Ovariotomie. Centralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 12. — [8]) Olshausen, Ueber eine bisher unerkannte Todesursache nach Laparotomien mit Eventration der Darmschlingen. Zeitschr. f. Gyn. 1887, XIV, pag. 619. — [9]) O. Leichtenstern, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. VII, 2. — [10]) Fr. Treves, Darmobstruction u. s. f. Leipzig 1886. — [11]) Landau, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — [12]) Mackenrodt, Tumor Ovarii mit Stieltorsion Zeitschr. f. Gyn. 1891, XXI, pag. 451. — [13]) O. Gerhardi, Pankreaskrankheiten und Ileus. Virchows's Archiv. 1886, CVI. — [14]) C. Hagenbach, Ueber complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurgische Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, XXVII, pag. 110. — [15]) C. Goldammer, Ueber Ileus. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — [16]) König, Die stricturirende Tuberkulose des Darmes und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, XXXIV. — [17]) v. Wahl, Ueber die klinische Diagnose der Darmocclusion durch Strangulation oder Achsendrehung. Centralbl. f. Chir. 1889, Nr. 9. — [18]) W. v. Zoege-Manteuffel, Zur Diagnose und Therapie des Ileus. Arch. f. klin. Chir. 1891, XLI, pag. 565. — [19]) Br. Kader, Zur Frage des localen Meteorismus bei innerer Darmocclusion. Ibidem. 1891, XLI, pag. 551. — [20]) E. Herzel, Experimentelle und histologische Untersuchungen über compensatorische Muskelhypertrophie bei Darmstenosen. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI. — [21]) R. E. Carrington, Two cases of double intestinale stricture ariving in the wolls of the bowel. Transactions of the path. Society. 1886, XXXVII. — [22]) Amigo Maroni, Varietà rarissima di occlusione acuta determinata da diverticolo, strozzamento rotatorio consistente nello stesso intestino. Morgagni 1887. — [23]) d'Any Power, A case of multiple intersusception. Transactions of the path. Society. 1886, XXXVII. — [24]) Bellon, Des symptômes de l'etranglement interne dans leurs rapports avec de siège de la lésion. Thèse de Paris 1878. — [25]) Barlow, Med. Times and Gaz. 28. April 1866. — [26]) M. Jaffé, Ueber die Ausscheidung des Indicans in physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Virchow's Archiv. LXX, pag. 72. — [27]) C. Goldammer, Ueber Ileus. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — [28]) Price Morir, A case of faecal accumulation in the rectum and colon etc. Brit. med. Journ. 18. Decembèr 1886. — [29]) Arch. f. klin. Chir. 1887, XXXVI. — [30]) Bull. de la societ. de chir. 1887. — [31]) Brit. med. Journ. October 1890. —

[32]) Glasgow Journ. 1892. — [33]) Obalinski, Weitere Beiträge zur Laparotomie bei innerer Darmocclusion. Wiener med. Presse. 1886. — [34]) A. Kahn, Ueber die Diagnose der Verengerung des unteren Theiles des Duodenums etc. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 22. — [35]) Bäckwall, Fall of Ileus behandalt med magspolning. Finska läkaresällskhandl. 1886, XXVII. — [36]) Wallin, Fall of Ileus. Hygiea. 1887, pag. 772. — [37]) F. Mahnert, Der acute innere Darmverschluss und Werth der Magenausspülungen bei demselben. Memorabilien. 1889. — [38]) Bett, Uzycie pompy etc. Przeglad lekarska. 1886, Nr. 24. — [39]) S. Pollak, Die Anwendung der Magenwaschungen bei dem acuten inneren Darmverschlusse. Wiener med. Wochenschr. 1892 e 1893. — [40]) Curschmann, Einige Bemerkungen zur Behandlung des durch acute Darmverschliessung bedingten Ileus. Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 21. — [41]) F. Curtis, Enterostomy for acute intestinale obstruction. New-York Record 1888.

Solaro. HERMANN EICHHORST.

Stenostomia (στενός e στόμα, bocca), restringimento della rima orale.

Sterilità della donna. Si designa come sterilità della donna quello stato patologico pel quale la donna, che trovasi nell' età della maturità sessuale, non ostante i rapporti sessuali ripetuti, continuati per lungo tempo ed eseguiti normalmente, non viene fecondata. La sterilità può essere congenita, quando non ostante l' accoppiamento avvenuto da lungo tempo (per lo meno da 3 anni) e ripetute volte non si determina mai una gravidanza, od acquisita quando le donne che ingravidarono una o più volte, non concepiscono più da lungo tempo (per lo meno da 3 anni) quantunque si trovassero ancora in stato di fecondabilità e non ostante l'accoppiamento normale.

Noi abbiamo fissato per lo meno a 3 anni l' epoca del matrimonio, trascorsa la quale senza fecondazione la donna può essere considerata come sterile. Un simile giudizio si fonda sulla base di dati statistici dedotti da oltre 556 matrimonî fecondi. Fra questi matrimonî si ebbe il primo parto nella donna:

fino a 10 mesi dopo l' accoppiamento. . . .	in 156 casi
da 11—15 „ „	„ 199 „
da 16 mesi a 2 anni „	„ 115 „
da 2 a 3 anni dopo il matrimonio	„ 60 „
da oltre i 3 anni	„ 26 „

Quindi è che il primo parto nel 35,5 $^0/_0$ dei casi si verificò nei primi $^5/_4$ di anno consecutivo al matrimonio; nell' 11,5 $^0/_0$ dei casi nel corso dei primi 2 anni; nel 6 $^0/_0$ dei casi nel corso dei primi 3 anni, e nel 2,6 $^0/_0$ dei casi in un intervallo superiore ai primi 3 anni. Il DUNCAN ammette un intervallo medio di 17 mesi fra le nozze ed il parto di un feto vitale.

La sterilità rientra fra i più frequenti disturbi funzionali della donna e che più spesso richiedono l' aiuto del medico.

Il SIMPSON nelle sue ricerche sulla frequenza della sterilità ha trovato che fra 1252 matrimonî 146 furono infecondi: cioè, che quasi in proporzione di 1 a 8,5 dal matrimonio non si ebbe nessun figlio. Nell' aristocrazia inglese, nella quale i matrimonî vengono conclusi per lo più fra un numero limitato di famiglie ragguardevoli, fra 495 ne rimasero infecondi 81, mentre nelle popolazioni di Grangemoutte e Bathgate fatte per lo più di marinai e di agricoltori, il rapporto dei matrimonî sterili a quelli fecondi è solo come 1 : 10,5.

Lo SPENCER WELLS e M. SIMS ammettono del pari, che fra tutte le donne maritate le sterili stiano alle feconde come 1 : 8.

Secondo la statistica di M. DUNCAN il 15 $^0/_0$ di tutte le donne maritate fra il 15°—44° anno rimangono infeconde. Il DUNCAN riferisce in proposito

dati molto interessanti. Nel 1855 in Edimburgo e Glasgow furono conclusi 4447 matrimonî, dei quali 725 furono sterili (in proporzione di 1 : 6). Ma se si calcola che fra questi ultimi ve ne furono 75 che furono conclusi quando le donne erano già nel corso del 40° anno, rimane sempre la proporzione ancora molto elevata, poichè di quelle che si trovavano in età fra i 15 ed i 44 anni passarono a matrimonio 4272, delle quali furono sterili 662 ovvero 1 ogni 6,6. Con altre parole il 15 $^0/_0$ di tutte le donne maritate fra i 15 ed i 44 anni furono sterili.

Il West riporta la cifra media della sterilità da lui trovata fra le pazienti dell'ospedale di S. Bartolomeo, che è eguale ad 1 : 8,5.

Se si aggiungono i casi di sterilità acquisita questa proporzione diventa anche più sfavorevole e crescerebbe in modo proprio enorme se col Grünewaldt si volessero annoverare fra le sterili anche le donne che non continuano ad ingravidare fino all'epoca climaterica normale. Il Grünewaldt da una cifra totale di 1500 osservazioni, escluse tutte le donne inferme, quelle che erano zitelle o vedove, inoltre tutte quelle che all'epoca della constatata sterilità avevano oltrepassato il 35° anno, vide che su di una cifra di circa 900 donne che si trovavano nell'epoca della maturità sessuale, che vivevano in rapporti sessuali ed erano ammalate nella sfera genitale, circa 500 erano sterili; fra queste la sterilità oltre 300 volte era acquisita e circa 190 volte congenita. Secondo lui le malattie degli organi sessuali in più del 50 $^0/_0$ dei casi mascherano disturbi del potere generativo e propriamente circa ogni tre donne ammalate una diventa sterile, dopo aver avuto precedentemente dei figli, e su circa 5 donne inferme di affezioni ginecologiche le quali corrispondono alle summenzionate condizioni, una è congenitamente sterile. Gli autori inglesi distinguono ancora in modo speciale anche quella specie non tanto rara di sterilità acquisita, per la quale le donne hanno un sol figlio dando a simile forma il nome di " *an only-child-sterility* " (sterilità da un sol figlio).

Ma quì bisogna tener calcolo che in un certo stadio del matrimonio, a seconda del grado di cultura e delle condizioni economiche nazionali dei popoli ed individuali, incomincia più o meno tardi la sterilità prodotta artificialmente. Questa condizione naturalmente non può essere presa in considerazione e deve essere trascurata.

Il modo come ha luogo la fecondazione nell'uomo non è ancora ben chiaro nei suoi dettagli e si comprende facilmente da ciò come i momenti etiologici della sterilità sieno avvolti ancora dalle tenebre. Le condizioni non sono tali che si possa trovare sempre una determinata causa. Allo stesso modo che da una parte spesso ostacoli manifestamente insuperabili non possono impedire la fecondazione, accade pure di frequente che non si possa riuscire a trovare la causa dimostrabile della esistente sterilità. La classificazione delle diverse specie di sterilità secondo le condizioni causali incontra perciò gravi difficoltà. Si giunge così a giudizî unilaterali e il Sims colla sua teoria sulla etiologia meccanica della sterilità, non ostante la innegabile importanza di simili momenti, ha oltrepassato il segno, appunto perchè ha voluto troppo generalizzare questo modo di vedere.

Noi crediamo che sia più opportuno di considerare la etiologia della sterilità partendo dal principio che per la fecondazione sieno assolutamente necessarie tre condizioni.

1. Che la formazione del germe abbia luogo normalmente, che gli ovuli si formino e si maturino normalmente.

2. Che sia possibile il contatto reciproco degli spermatozoidi ben conformati e conservati coll'ovulo.

3. Che l'utero si presti a permettere l'ulteriore sviluppo dell'uovo.

A queste tre condizioni principali della fecondazione corrisponde la nostra classificazione della sterilità.

1. Per incapacità di formare l'ovulo.
2. Per impedito contatto dello sperma normale coll'ovulo.
3. Per incapacità di gestazione dell'utero.

Con ciò non vogliamo escludere che vi sieno anche altre cause di sterilità difficilmente controllabili, allo stesso modo che dobbiamo subito rilevare che nella gran maggioranza dei casi di sterilità non si può incolpare una sola causa, ma esistono ordinariamente parecchi momenti causali che operano nello stesso tempo.

1. Sterilità per incapacità di formare l'ovulo.

La incapacità di formare l'ovulo può essere assoluta, invariabile, o relativa, transitoria. La prima si ha quando l'organo formatore degli ovuli, le ovaia, manca completamente ovvero ha subìto tali alterazioni organiche da rendere impossibile la sua attività funzionale, per contrario la formazione degli ovuli può essere relativamente e transitoriamente impedita per condizioni patologiche dell'ovario e dei suoi annessi, per disturbi della innervazione, per anomalie costituzionali.

La mancanza delle due ovaia è facile comprendere che ha per conseguenza la sterilità. Questa anomalia di sviluppo, come è noto, si associa ad altre anomalie degli organi sessuali. La vagina, l'utero e le trombe mancano allora contemporaneamente, ovvero l'utero, quando esiste, si presenta non sviluppato, simile a quello che si trova all'epoca della vita fetale o della fanciullezza. La mancanza di un solo ovario non porta affatto con se l'incapacità dell'ovulazione, che anzi anche se esiste un unico ovario l'ovulazione ha luogo in modo del tutto normale, si sa per esperienza che ha luogo la fecondazione, e, contrariamente ad una teoria sulla determinazione dei sessi, diffusa nei tempi antichi, da simili donne nascono figli di ambi i sessi.

L'insufficiente sviluppo delle ovaia e la relativa mancanza di ovulazione può rappresentare la causa della sterilità nelle ragazze maritate troppo giovani, non sufficientemente sviluppate. Dai dati statistici si rileva che l'età nel matrimonio è di influenza sulla sterilità. Dai detti dati si rileva che nelle donne che si maritano fra il 20° e 24° anno la sterilità e rarissima, questa è invece più frequente nelle donne che passano a matrimonio fra il 15° e 19° anno. Dal 24° anno in poi cresce la frequenza della sterilità in ragion diretta della età in cui si passa a matrimonio.

Nello stesso modo come la mancanza delle due ovaia opera l'atrofia delle ovaia che sopravviene in seguito all'età climaterica. Quelle alterazioni dell'ovario che si presentano naturalmente nell'età inoltrata, le quali producono la incapacità della ovulazione, non sono state ancora studiate profondamente, in quanto noi abbiamo dimostrato, che, come momento caratteristico, dall'epoca climaterica fino alla vecchiezza, si ha nell'ovario sviluppo continuamente crescente e neoformazione dello stroma connettivale a spese dello strato cellulare ed insieme a metamorfosi regressiva del follicolo del Graaf. La sostanza connettivale basale dell'ovario aumenta in direzione dalla periferia al centro e comprime le formazioni epiteliali; il follicolo del Graaf si riempie di sfere granulose e viene gradatamente trasformato in una specie di massa fibrosa (vedi articolo: Età climaterica).

L'epoca in cui subentra questa atrofia delle ovaia, che produce quella

che vorremmo chiamare sterilità senile è molto indeterminata. Essa non coincide affatto coll'epoca in cui cessa la mestruazione e si può in alcuni casi protrarre in un'età straordinariamente tardiva, anzi fino al 60° anno.

Si può determinare anche una prematura atrofia delle ovaia e contemporaneamente una assoluta incapacità dell'ovulazione, come quella che si suol verificare in seguito alla scrofolosi, alla rachitide, alla tisi, alla cachessia malarica; come pure in seguito all'uso di certe sostanze tossiche, in seguito all'ingestione prolungata dell'oppio, all'abuso degli alcoolici. Che l'uso lungamente protratto della chinina possa ostacolare l'ovulazione è un fatto sostenuto, però per nulla dimostrato. Dal lato anatomico si può dimostrare un'atrofia semplice dei follicoli dipendente da degenerazione grassa consecutiva ad affezioni acute o croniche, come hanno visto il GROHE nei bambini in seguito ad atrofia generale, inoltre in seguito ai processi caseosi e purulenti dell'apparecchio respiratorio, e lo SLAVJANSKI nei bambini in seguito a pneumonite cronica e colite, e negli adulti in seguito a tifo addominale, ed una volta in seguito a setticemia puerperale.

Il KLEBS rileva che l'iperplasia dello stroma ovarico nei gradi lievi produce disturbi della mestruazione, in parte nervosi, in parte infiammatorî, nei gradi elevati produce sterilità, come conseguenza dell'ostacolo che l'albuginea ispessita oppone allo scoppio del follicolo maturo. Egli ritiene in proposito che la causa di questa anomalia debba riferirsi ad una disposizione molto precoce fondata forse già sulla primitiva struttura dell'organo.

Le cisti, la tubercolosi, i carcinomi, i fibromi, ed altri tumori solidi delle ovaja solo allora aboliscono assolutamente la circolazione quando ambe le ovaja sono completamente degenerate, cosicchè viene impedito lo sviluppo dell'ovulo, ovvero gli ovuli già esistenti non giungono a maturazione. Quando solo una delle ovaja è in tal modo affetta, l'altra può continuare indifferentemente la sua attività funzionale, ed anche quando nell'ovario affetto rimangono porzioni sane, in queste non è escluso che si possa verificare l'ovulazione.

Un residuo estremamente piccolo di tessuto ovarico sano basta già a rendere possibile il concepimento. Così si spiegano i casi di gravidanza che furono osservati in seguito ad ovariotomia bilaterale, nelle quali dovette essere lasciato un residuo ovarico.

Un ostacolo transitorio, relativo della ovulazione può essere prodotto da diverse condizioni patologiche delle ovaja. L'ooforite acuta ordinariamente abolisce l'attività dell'ovulazione, l'ooforite cronica l'ostacola temporaneamente, in quanto, per le profonde modificazioni dell'organo, viene impedita la formazione degli ovuli, prescindendo dal fatto, che, come diremo anche in seguito, essa favorisce la espulsione degli ovuli e la loro assunzione dalle trombe. La ooforite e la periooforite, quando sono di grado elevato, conducono alla sterilità pel fatto, che nelle forme molto progredite di questa flogosi, specialmente della flogosi parenchimatosa (SLAVJANSKI) il contenuto finamente granuloso del follicolo viene riassorbito, quest'ultimo collabisce, le pareti collabite aderiscono, e quando partecipano al processo tutti i follicoli l'ovario si impiccolisce, il tessuto s'indurisce e si ha una struttura dell'ovario, simile a quella che si ha nelle donne dopo gli anni climaterici.

La periooforite dà luogo a molteplici aderenze in forma di ligamenti od estese in superficie, formatevi per essudazione, a saldamento delle ovaja coi ligamenti larghi dell'utero, coll'utero, colle pliche peritoneali circostanti.

Per simili aderenze l'ovario viene talvolta anche spostato o viene atrofizzato per compressione.

L' OLSHANSEN annoverò fra dodici maritate sofferenti di ooforite cronica, 5 donne sterili, mentre delle altre sette solo 3 ebbero varî figli. M. DUNCAN anche nell' affezione bilaterale con notevole ingrossamento delle due ovaja vide sopravvenire la gravidanza.

Anche le affezioni sifilitiche delle ovaja possono produrre processi infiammatorî cronici, i quali per lo più in primo tempo conducono all' atrofia ed alla sterilità come pure alla formazione di numerose aderenze.

La sterilità delle pubbliche prostitute (secondo MARC D'ESPINE fra 2000 prostitute si hanno ogni anno complessivamente 2—3 figli) oltre alla sifilide ha anche altre cause.

I tumori ovarici appariscono con alquanta frequenza complicati colla sterilità, però all'uopo rimane impregiudicata la quistione se la sterilità in simili casi sia da considerare come la causa primaria o come la conseguenza delle affezioni ovariche. Le cifre del BOINET su questo punto, al certo oppugnate da altri, sono quelle che vanno più oltre, in quanto egli ammette, che di 500 donne con tumori ovarici 390 non abbiano avuto figli. Il VEIT, secondo una statistica dei casi del S. LEE, SCANZONI e WEST calcola la cifra delle donne sterili al 34 $^0/_0$. Per contrario dalla statistica del NEGRONI si rileva che di 400 inferme di tal genere tanto maritate quanto nubili se ne trovano solo 45 che non avevano mai concepito. Nelle osservazioni dello SCANZONI fra 48 donne con tumori ovarici ve ne erano 13 che non avevano avuti figli, il NUSSBAUM fra 21 donne ne trovò una sola che non aveva avuti figli e l'OLSHAUSEN fra 63 donne ne trovò otto sterili.

Il modo in cui certe anomalie del sangue (clorosi), certi disturbi nervosi generali, certi processi febbrili, certe anomalie costituzionali, come la scrofolosi operano impedendo temporaneamente o permanentemente l' ovulazione, è difficilmente dimostrabile, il fatto però è accertato da numerose osservazioni. Si sa che le febbri gravi, specie il tifo, impediscono la funzione ovarica, che per affezioni croniche che debilitano le forze, allo stesso modo che per la clorosi, manca la comparsa periodica della mestruazione; che certi disturbi nutritivi, come p. es. la polisarcia hanno per conseguenza la cessazione delle regole; sono noti casi in numero sufficiente, nei quali le alterazioni repentine nel sistema nervoso ostacolarono come in un colpo la funzione ovarica.

La sterilità sopravvenuta in seguito al tifo, alla febbre ricorrente, agli esantemi acuti, si può riferire per lo più ad ooforite parenchimatosa ed alla distruzione dei follicoli da essa prodotta.

Secondo le ricerche del SLAVJANSKI nelle malattie febbrili acute ha luogo spesso una flogosi della porzione glandolare del follicolo del GRAAF. Questa flogosi, quando è di alto grado può terminare colla distruzione di tutto l' apparecchio follicolare ed allora può avere per conseguenza la sterilità.

Nelle donne molto polisarciche l' amenorrea o la mestruazione scarsa è uno dei sintomi più frequenti. Fra 215 casi di nostra osservazione trovammo 49 volte amenorrea e 116 volte mestruazione scarsa, cosicchè quasi nei tre quarti di queste polisarciche le regole erano scarse o del tutto cessate. È notevole il rapporto percentuale in cui si trova la sterilità di fronte alla obesità delle donne. Fra i 215 casi di nostra osservazione si noveravano 48 donne sterili, ciò che vuol dire circa una percentuale del 24 $^0/_0$ (v. articolo Polisarcia).

Noi qui consideriamo la mancanza della mestruazione come un sintoma

della incapacità di ovulazione e frattanto va espressamente rilevato che questi due concetti non si corrispondono affatto. È dimostrato, e noi stessi conosciamo parecchi casi di tal genere, che donne giammai mestruate concepirono, allo stesso modo che quelle nelle quali le regole erano cessate da anni. Anzi quest' ultimo fatto fu constatato perfino in donne di età avanzata.

Il KRIEGER cita un caso osservato dal MAYER relativo ad una operaia, la quale da 17 a 28 anni ebbe 5 figli ed un aborto. Dal 22° anno in poi essa non ebbe traccia di mestruazione e tuttavia in seguito ebbe altri 3 figli. Il KRIEGER medesimo vide una donna, la quale aveva partorito l'ultimo dei suoi 8 figli 15 anni prima che cessassero le sue regole (queste cessarono al 48° anno). Due anni dopo di questa epoca, cioè a 50 anni, ricomparvero emorragie mestruali irregolari e quando queste cessarono la donna era gravida ed a termine si sgravò di una bambina.

Il PUECH riferisce di una donna, la quale perdette le sue regole a 40 anni, queste mancarono fino al 46° anno, poscia ricomparvero per un anno e scomparvero definitivamente in seguito di una gravidanza, la quale terminò con un parto normale di un feto sano. Il LOEWY in una donna di 31 anni, dopo il 6° parto, vide comparire per la prima volta la mestruazione, che fino a quell'epoca era mancata completamente. L'AHLFELD riferisce, dalla sua pratica, di una donna, la quale comunque madre di 8 figli, tuttavia non aveva avuto mai in sua vita la mestruazione.

Noi vedemmo una donna la quale maritata a 45 anni, dopo che le regole erano cessate già da due anni, divenne gravida e partorì normalmente un bambino.

Comunque quindi da questi casi risulti a sufficienza: che l'amenorrea non abbia affatto il medesimo significato dalla inattitudine alla ovulazione, tuttavia la prima deve essere considerata come un sintoma estremamente importante della disturbata ovulazione. Quando in simili casi si riesce a regolarizzare nuovamente la mestruazione evvi anche la speranza di rimuovere la sterilità prodotta da impedimento relativo della ovulazione. Una cura generale corroborante, mercè la quale venga rimossa un' amenorrea clorotica fa sì che le donne possano tornare a concepire; come un metodo curativo diretto contro la polisarcia e l'amenorrea a questa congiunta, è capace di restituire la capacità di concepire. Molto più di rado si riesce a rimuovere la sterilità negli individui scrofolosi, perchè in questi per lo più nella prima gioventù dalle anomalie costituzionali scrofolose, furono prodotte alterazioni patologiche nelle ovaia, le quali sono difficilmente o per nulla rimovibili.

La scrofolosi è quella anomalia costituzionale, alla quale il più di frequente viene attribuito il più grave pregiudizio della ovulazione e sembra che nelle ovaia si svolgano alterazioni che ne pregiudicano la funzione, simili a quelle che si verificano negli altri organi glandolari. Nei casi in cui non si può dimostrare veruna causa della sterilità le cicatrici glandolari scrofolose talvolta indicano che la capacità dell' ovulazione già nella prima gioventù fu pregiudicata od abolita dalla scrofolosi.

Fra i momenti etiologici della sterilità la clorosi e la scrofolosi spiegano una parte essenziale non ancora sufficientemente valutata nella sua frequenza; ed una gran parte dei risultati delle diverse cure balneari e termali dirette contro la sterilità delle donne, vanno riferite al miglioramento di quelle anomalie costituzionali, ottenuto con simili cure. Che il diabete nelle donne abolisca la capacità riproduttiva lo ha ultimamente dimostrato un caso dell' HOFMEIER. In Inghilterra dove l' ingestione eccessiva di bevande

alcooliche si osserva tanto di frequente anche nelle donne, si è avuto ripetute volte la opportunità di pronunziarsi in favore dell'alcoolismo cronico come causa della sterilità. Il DUNCAN riferisce casi, i quali inducono a credere ad una virtù nociva specifica delle bevande alcooliche sulla funzione riproduttiva.

È stata dimostrata altresì l'influenza di certe affezioni cerebrali e psichiche sull'ostacolo allo esplicamento della ovulazione: le famiglie con malattie psichiche ereditarie hanno per caratteristica un frequente succedersi di matrimonî infecondi (1 : 7).

Non si può negare che anche i disturbi di innervazione sieno capaci di produrre un ostacolo alla ovulazione. La repentina cessazione della funzione mestruale in conseguenza di gravi agitazioni e spaventi, ovvero in seguito a gravi emozioni, come p. es. la morte del marito e dei figli, non sono fatti di rara osservazione. In un caso a noi noto, una donna che aveva avuto due figli, in conseguenza dello spavento prodottole dallo investimento di un bambino, perdette le regole e rimase d'allora in poi sterile (per 10 anni). Negli animali furono dimostrate come causa di sterilità la prigionia, il freddo, gli strapazzi, la cattiva alimentazione, l'ibridismo. Sembra che lo stesso si verifichi per l'uomo. Dalla statistica venne dimostrato che in seguito agli anni fertili, nei quali l'alimentazione dell'uomo fu migliore, vennero procreati più figli che non in condizioni normali, mentre in seguito ad una carestia si verificò il caso inverso. La sfavorevole influenza dei matrimonî fra consanguinei sulla prolificità, risulta tanto maggiormente, per quanto peggiori sono le condizioni esterne di simili individui. Gli strapazzi e le difficoltà della vita diminuiscono la prolificità della donna, ovvero conducono alla sterilità.

2. Sterilità per impedito contatto dell'ovulo con lo sperma normale.

Per quel che riguarda l'impedito contatto dell'ovulo collo sperma (normale) esso può essere prodotto da una serie delle più diverse condizioni patologiche. L'ovulo maturo caduto dall'ovario deve cioè pervenire nella tromba, da questa deve inoltrarsi nell'utero e quivi deve essere messo a contatto collo sperma maschile. L'impedimento di ogni singolo di questi momenti può disturbare il concepimento.

Questi ostacoli possono già cominciare dalla uscita dell'ovulo e dal passaggio di questo nelle trombe e proprio in questi primi stadî essi sono più frequenti e più importanti. Che anche la formazione dell'ovulo abbia luogo in modo conveniente e che i follicoli maturino normalmente, perfino un'anormale struttura della *tunica albuginea* dell'ovario, il suo ispessimento, come residuo di un processo infiammatorio ovvero una neoformazione connettivale possono impedire la deiscenza degli ovuli e così produrre la sterilità. Sono specialmente i residui dei processi periooforitici quelli che producono simili ispessimenti intorno all'ovario.

Dipende dalle circostanze se questo ostacolo al concepimento sarà permanente o transitorio e quindi produrrà sterilità assoluta o relativa. Egualmente operano le condizioni infiammatorie che affettano il rivestimento peritoneale dell'utero, i ligamenti larghi, come pure le porzioni del peritoneo che tappezzano il fondo del bacino, perimetrite, perisalpingite, pelviperitonite, in quanto residuando spesse ed estese placche pseudomembranose od anche lievi aderenze e filamenti, mettono le ovaia e le trombe in anormale posizione e così impediscono il concepimento.

Dalle aderenze perimetritiche vengono prodotti spostamenti delle trombe

in avanti ed in dietro, per lo più nello spazio del DOUGLAS, i quali dànno luogo alla sterilità. Tanto il ROKITANSKY quanto il VIRCHOW hanno già accennato alla grande importanza dei processi perimetritici per la sterilità.

La flogosi delle trombe, salpingite, può condurre a saldamento più o meno completo della tromba, all' ostruzione dell' ostio addominale od uterino, alla chiusura del *morsus diaboli* e può quindi impedire che si verifichi il concepimento. Valga lo stesso pei tumori : fibromi, cisti, tubercolosi, che si sviluppano, comunque di rado, nelle trombe. Secondo il KLEBS i dintorni dell'ostio addominale presentano tali rapporti col *morsus diaboli*, che impediscono il concepimento. Secondo lui, la formazione spesso irregolare di queste parti, che allontana la sfrangiatura della tromba dalla superficie ovarica ed allunga il ligamento tubo-ovarico, nonchè la perforazione di quest' ultimo, rappresentano momenti capaci di difficoltare la penetrazione dell' uovo nelle trombe.

Se si considera che durante la vita sessuale della donna si presentano con infinita frequenza, anche senza sintomi tempestosi, e perciò poco prese in considerazione, le flogosi periooforitiche più o meno intense; che tanto il processo di ovulazione per se stesso , quanto il puerperio dànno motivo a pelveoperitoniti lievi e gravi, se si tien conto altresì della importanza della pelveoperitonite gonorroica, si dovrà certo ammettere che i residui risultanti da questi processi, come il saldamento dell' ovario e dell'apertura della tromba, la chiusura della tromba con consecutivo idro- o pio-salpinge, rientrano fra le cause di sterilità più degne di considerazione. Se la loro frequenza ed importanza non è ancora generalmente riconosciuta, crediamo di poterlo attribuire a due momenti : in primo luogo al fatto che come abbiamo già detto i lievi processi di questa specie spesso si sottraggono alla diagnosi, e secondariamente che essi con pari frequenza guariscono anche con una cura aspettativa , gli essudati vengono riassorbiti , le aderenze si rilasciano e così la capacità di concepire viene gradatamente ripristinata.

Una chiusura dell' ostio addominale delle trombe può verificarsi inoltre anche per metrite cronica ed endometrite , per condizione catarrale cronica della mucosa uterina, od in generale per alterazione patologica della struttura di questa mucosa , la quale procede con iperplasia locale od abnorme secrezione.

Talvolta oppongono ostacolo alla progressione dell' ovulo verso l' utero i polipi o miomi, che partendo dal fondo dell' utero riempiono talmente tutta la cavità uterina, che gli ostî delle trombe appaiono completamente chiusi.

L' u t e r o medesimo in generale pel suo modo di comportarsi patologico presenta una quantità di momenti causali della sterilità. Esso può produrre l' incapacità alla fecondazione tanto pel fatto che da una parte possono opporsi ostacoli alla penetrazione dell' ovulo, dall' altra una struttura anormale della porzione vaginale può impedire la penetrazione dello sperma dalla vagina nel collo ; quanto anche per cambiamenti di posizione ed alterazioni patologiche di struttura che impediscono lo sviluppo dell' ovulo fecondato pervenuto nella cavità uterina.

La mancanza dell' utero si può trovare anche con ovarî bene sviluppati e costituisce naturalmente una causa di sterilità assoluta. Valga lo stesso per l' utero infantile, la cui presenza non è tanto rara, come sembra risulti dalle cifre del BEIGEL, il quale fra 155 donne sterili trovò 4 volte l' utero infantile. Fra 200 casi di sterilità, le cui cause potemmo esattamente investigare, trovammo 16 volte l' utero infantile. Nè l' abito esterno di queste donne nè la funzione mestruale presentano in simili casi una anomalia ; ma all' esame dà subito all' occhio la completa mancanza di una porzione vaginale, ovvero l' accenno di questa fatto da un piccolo tubercolo colla piccola apertura e

nell' esame combinato si può anche abbracciare l' utero ben formato, ma rimasto piccolo in tutti i diametri.

Ben distinta da questa condizione congenita è l'atrofia dell' utero che può interessare l' intero organo o solo uno dei suoi segmenti, il corpo ed il collo e può rappresentare un ostacolo transitorio, guaribile, alla fecondazione. Questa atrofia può essere il risultato di malattie pregresse, come le flogosi, le paralisi, i tumori ecc. L' atrofia senile dell' utero che si presenta dopo l' età climaterica, naturalmente non va quì presa in considerazione. L'utero duplice, biloculare, bicorne e le rispettive varietà non sono cause di sterilità, poichè nella letteratura sono noti molti casi, nei quali si ebbe il concepimento non ostante l'utero fosse in cosiffatto modo conformato.

Fig. 144.

Forma conoide della porzione vaginale.

I cambiamenti di posizione dell' utero allo stesso modo che le anomalie di struttura del collo dell' utero appartengono a quei momenti che ostacolano il contatto fra ovulo e sperma, i quali momenti in un gran numero di casi producono la sterilità, ma certo non con una frequenza tanto preponderante come ammettono i sostenitori della teoria meccanica del concepimento.

Al certo *ab antico* si è ritenuto come condizione *sine qua non* per la fecondazione la necessità della penetrazione degli spermatozoidi nella bocca dell'utero ed è un assioma antico e già conosciuto da IPPOCRATE e GALENO, che la fecondazione solo allora accade quando lo sperma non viene ricacciato subito dopo il coito, ma ha luogo una completa o parziale ritenzione del medesimo. Presso IPPOCRATE già troviamo in proposito il seguente aforisma : " Quelle donne nelle quali la bocca dell'utero non è rivolta verso la vulva non concepiscono. Quando l' utero è levigato la donna non concepisce, perchè il seme non viene trattenuto ".

Anzi sembra bene accettabile la supposizione del MAYERHOFER, che la fecondazione solo allora è possibile " quando lo sperma giunge direttamente alla bocca dell' utero, cioè nel limite del muco cervicale che ha reazione alcalina, come pure se il coito accade durante la mestruazione, quando il passaggio del sangue neutralizza la reazione acida del muco vaginale, o durante le affezioni che producono il medesimo effetto ". La supposizione di GIOV. MÜLLER dell' azione da pestello del pene nel coito, per la quale lo sperma viene spinto in certo modo nell' orifizio esterno dell' utero, è in generale tanto poco sostenibile, quanto la teoria dell'HOLST, il quale fa seguire direttamente la eiaculazione nell' utero attraverso la cervice dilatata durante la copula. Sembra piuttosto che una condizione necessaria sia che lo sperma venga eiaculato nelle parti più elevate della vagina, cosicchè divenga possibile facilmente un contatto dell' orificio esterno collo sperma, sia che allora entri in azione la forza aspirante dell' utero, per mezzo della quale lo sperma suol' essere aspirato nell' utero (secondo l' EICHSTEDT, MARION SIMS, ROUGET), sia che abbia ragione il BEIGEL colla sua supposizione di un *riceptaculum seminis*, secondo la quale supposizione lo spazio formato dalle due labbra dell' utero e dalle sezioni superiori terminali delle pareti vaginali, tratterrebbe una parte del liquido spermatico e lo spingerebbe contro l' orifizio esterno dell' utero.

È altrettanto facile ammettere che una sfavorevole struttura e posizione della porzione vaginale, che una stenosi del

collo anzi che in generale le alterazioni della posizione normale dell'utero rappresentino ostacoli meccanici al concepimento. Ed in fatti questa supposizione è anche giustificata anzitutto in riguardo a certi allungamenti conici della porzione vaginale (Fig. 144), alla ipertrofia a forma di grembiale o a forma di becco del labbro anteriore (Fig. 145 e 146) ed allo incurvamento in avanti del collo allungato, come pure alla stenosi ed alle obliterazioni dell'orifizio esterno e rispettivamente di quello interno.

Fig. 145.

Porzione vaginale in "forma di grembiale".
a labbro anteriore molto più lungo
b molto più corto dell'orifizio uterino.

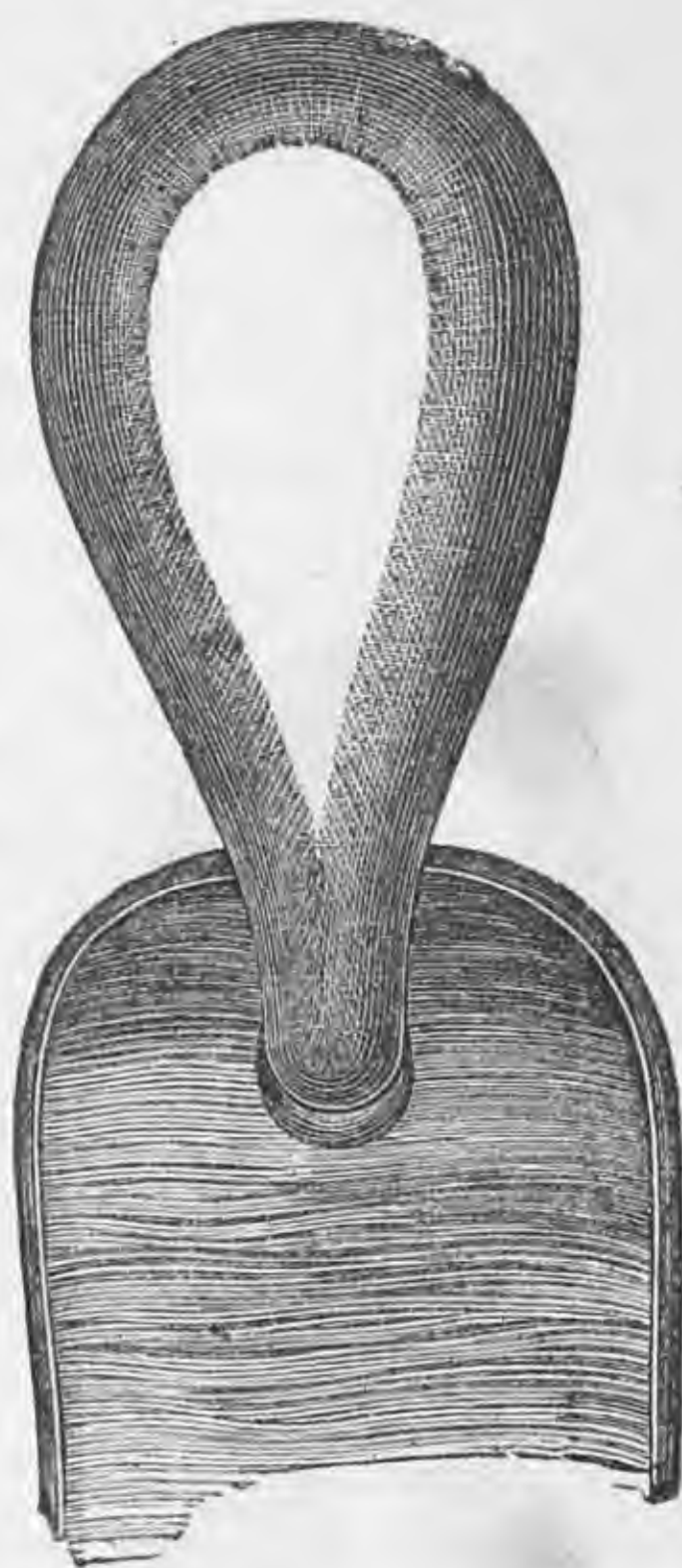
Fig. 146.

Porzione vaginale a forma di becco, veduta dalla parte posteriore.

Secondo il SIMS il collo conico si trova nell'85 $^0/_0$ di tutti i casi di sterilità naturale. Colla forma conica indurita esiste quasi costantemente una bocca dell'utero contratta che, prescindendo dalle forme schiette, secondo il detto autore quando il collo sporge per un mezzo pollice in vagina probabilmente esiste sterilità, ma quando l'allungamento è più di un pollice in un caso simile quasi necessariamente deve esservi la sterilità e quando lo allungamento è anche maggiore, quasi uno ed uno e mezzo ed anche due pollici, allora la sterilità è indubitabile. Dicasi lo stesso quando il collo non sporge per nulla in vagina.

Il BEIGEL considera come una causa di sterilità altrettanto frequente la porzione vaginale così detta a "forma di grembiale", cioè quando uno dei labbri dell'utero in seguito al parto, o per ipertrofia o per altre malattie sia formato in modo da sorpassare considerevolmente l'altro labbro in lunghezza.

Per ipertrofia la porzione vaginale può crescere talmente in grandezza da sporgere in vagina come una sfera grossa e dura, offrendo difficoltà alla penetrazione dello sperma, ovvero il collo lungo e stretto può essere flessibile in tutti i sensi e quindi può impedire l'entrata dello sperma (Fig. 147 e 148). Il PAJOT ha in special modo accennato alle difficoltà che le anomalie di posizione del collo dell'utero offrono alla penetrazione dello sperma. La punta del ghiande non combacia, in questo caso, coll'orifizio esterno dell'utero, ma giunge in una specie di cul di sacco della vagina che, nella retroversione è formata dalla volta posteriore della vagina, nell'anteversione dalla volta anteriore, nelle lateroversioni dalla porzione opposta alla direzione del collo. Nello stesso modo opera l'ectropion della mucosa cervicale, il quale oltre all'impedimento meccanico esercita una influenza nociva sullo sperma per le alterazioni catarrali della mucosa.

Di speciale importanza etiologica per la sterilità è la stenosi del collo. Essa può essere congenita, ed allora interessa d'ordinario il collo nella sua totalità, ovvero acquisita per flogosi della mucosa, in quanto i follicoli cervicali tumefatti scoppiano e le pareti granulanti dei medesimi si

saldano fra loro ; inoltre per traumi durante il parto, flogosi puerperali, ulcerazioni sifilitiche e cicatrici di ogni specie.

La tumefazione generale dei tessuti come causa di stenosi si verifica, nell' utero iperplastico di struttura vergine, all' orifizio esterno dell' utero, nel qual caso il piccolo orifizio rotondo viene ristretto o del tutto chiuso dalla tumefazione di tessuto della porzione vaginale. In simili casi non si verifica un vero saldamento, solo l' epitelio ottura lo stretto residuo del canale, cosicchè rimane solo alla superficie una fovea cieca. Lo stesso accade con speciale frequenza quando la porzione vaginale è prolassata ed un tal fatto venne designato come saldamento epiteliale dell' orifizio esterno dell' utero (KLEBS). Finalmente la stenosi del collo può esser prodotta da tumori, come pure dalle versioni e flessioni dell' utero, delle quali appresso parleremo.

Per quanto maggiore è la stenosi del collo, per quanto più piccolo è l' orifizio che dalla vagina immette nel canale cervicale, tanto più viene ostacolato l'incontro dello sperma e dell'ovulo e tanto più apparisce difficoltato il concepimento. L' influenza nociva della stenosi cervicale sul concepimento viene inoltre sostenuta dalla forma conica e dall' allungamento della porzione vaginale, che talvolta sono colla stenosi congiunte e del pari sono probabilmente in dipendenza di flogosi atrofizzante e da una versione o flessione dell' utero che talvolta accompagnava la stenosi.

Fig. 147.

Ipertrofia semplice della porzione vaginale che sporge fino alla vulva.

Fig. 148.

Incurvamento allo insopra del collo allungato.

Fino a qual grado la piccolezza dell' orifizio dell' utero debba esser considerata come stenosi patologica è difficile definirlo precisamente e solo in rapporto ai casi estremi di restringimento patologico non vi sarà da dubitare. Nelle stenosi congenite del canale cervicale la diagnosi è molto facile, poichè l'orifizio esterno dell' utero è allora sempre di una piccolezza del tutto anormale , spesso solo una fossetta grande come una piccola testa di spillo , nella quale solo a fatica penetra un sottile filo di ferro ed incontra la medesima resistenza fino all' orifizio interno dell' utero. Nelle stenosi acquisite di medio grado la diagnosi spesso è difficile. Non sono possibili esatte misurazioni delle piccole dimensioni e della dilatabilità dell' apertura formata dalle parti molli. Un orifizio uterino che a stento si può trovare col dito, nel quale la sonda introdotta da mano esercitata prima scappa fuori ripetute volte e finalmente solo con un' abile mossa scivola dentro un simile orifizio uterino, come dice l' OLSHAUSEN, è sempre patologico, e col medesimo rarissimamente man-

cano del tutto i sintomi della dismenorrea. Un orifizio uterino esterno normale lascia passare senza resistenza anche una grossa sonda uterina con un bottone di 3 a 4 mill. di diametro, ma vi sono casi in cui ciò d'ordinario anche accade e tuttavia al dito esploratore l'orifizio sembra abnormemente piccolo. Se allora esiste contemporaneamente una chiara dismenorrea meccanica insieme a sterilità, l'OLSHAUSEN ritiene giustificato l'ammettere una vera strettezza patologica della bocca dell'utero, procedendo nella cura in conformità.

Secondo il WINCKEL una stenosi dell'orifizio esterno e rispettivamente interno dell'utero solo allora diventa causa di sterilità, quando deriva da una flogosi follicolare della mucosa cervicale; in questo caso, cioè l'orifizio esterno od interno dell'utero ristretto dalle numerose cisti da ritensione è contemporaneamente una barriera per la secrezione tenace dei follicoli ancora aperti. Questa secrezione distende sempre più il canale cervicale e può divenire un ostacolo invincibile per gli spermatozoi, mentre quando non vi è catarro di tal fatta nel collo, il sangue uterino sgorga facilmente ed il seme può penetrare nell'utero.

Egualmente come le stenosi del collo operano i follicoli cervicali tumefatti che si osservano tanto di frequente nel catarro cervicale e quelli della mucosa del corpo dell'utero, i quali spingendo innanzi a sè la mucosa e divenendo peduncolati formano i polipi cervicali ed uterini, i quali riempiono completamente il canale uterino e possono renderlo quasi impervio.

Gli antichi catarri cervicali conducono facilmente a restringimento del collo e quindi a sterilità. La tumefazione e la ipersecrezione della mucosa del collo impediscono tanto più facilmente la penetrazione dello sperma, in quanto le pliche mucose della *Palma plicata* già in condizioni normali sono abbastanza sporgenti, tanto sulla parete anteriore quanto sulla posteriore; nella tumefazione catarrale però sporgono di tanto le une contro le altre che possono obliterare completamente il canale. A ciò si aggiunge come un altro ostacolo per la penetrazione dello sperma il ristagno della secrezione per ispessimento, l'impedito deflusso a causa del restringimento cicatriziale dell'orificio esterno; finalmente anche per un simile catarro cronico si determina facilmente una flessione del corpo dell'utero disteso e flaccido donde una nuova difficoltà pel concepimento.

Da ciò dipende altresì il fatto che le donne le quali da ragazze hanno sofferto lungamente di catarro cervicale, quasi senza eccezione rimangono sterili. Si ha in esse, come dice l'HILDENBRANDT, anzitutto una mestruazione profusa; più tardi, quando le ulcerazioni esistono già da un certo tempo si ha restringimento dell'orifizio esterno. Ne viene per conseguenza immancabile che la secrezione delle glandole cervicali già per sè stessa tenace e difficilmente fluente ristagna in principio nel canale cervicale, ma più tardi anche la cavità uterina viene distesa per ristagno. Allora tutto l'utero apparisce ordinariamente ingrandito tanto in lunghezza quanto in larghezza, come un pallone duro ed a parete flaccida dal quale di tempo in tempo viene spremuta la secrezione. Un utero simile sottile e flaccido non resiste alla pressione dei visceri soprastanti, ma per lo più si arrovescia in dietro nello spazio del DOUGLAS e quindi un'ordinaria malattia secondaria del catarro cervicale è la retroflessione. Talvolta è solo il muco tenace nel catarro cervicale che impedisce allo sperma l'ulteriore penetrazione. B. SCHULTZE riferisce un caso in cui una donna maritata da 13 anni e rimasta sterile, dopo un'unica rimozione del muco vide sopravvenire la gravidanza.

L'importanza del catarro cervicale cronico per la origine della sterilità si può rilevare dal fatto che spesso, e non senza ragione, come causa dei

matrimonî sterili viene incolpata la circostanza che l'uomo nell'ammogliarsi presentava residui insensibili di gonorrea e ne infettò la moglie. Un simile catarro gonorroico, come è noto, ha specialmente nelle donne la tendenza ad assumere un corso cronico ed allora produce tutte le suddescritte condizioni morbose secondarie che impediscono il concepimento.

E. NÖGGERATH ha in special modo rilevata ed esagerata l'influenza della gonorrea latente, sulla fecondità delle donne. Egli dalla circostanza che circa il 90 $^0/_0$ delle donne sterili sono maritate ad uomini che soffrirono di gonorrea prima o durante la loro vita matrimoniale trae la conseguenza che la gonorrea latente in tal modo determinata nella donna dia luogo alla sterilità. Se simile deduzione fosse veramente giustificata la sterilità dovrebbe essere un fatto molto più frequente di quel che in fatto non è. Il NÖGGERATH scelse il nome di gonorrea latente, perchè le pazienti vengono inficiate passo a passo senza che subito si sviluppino i sintomi chiari, e perchè la malattia in parola nella donna non si spegne, ma solo diventa latente. La guarigione radicale bisogna aspettarsela solo dalla menopausa. Secondo il NÖGGERATH la malattia si sviluppa in quattro forme : come perimetrite acuta , ricorrente e cronica e come ovarite, sempre accompagnate da catarro della mucosa degli organi genitali. L'influenza nociva sulla fecondità il NÖGGERATH la desume dalle seguenti cifre. Fra 66 donne con simili sofferenze solo 20 ingravidarono, 7 delle quali abortirono, delle rimanenti 13 10 ebbero un sol figlio le altre ebbero ciascuna rispettivamente 2, 4 e 6 figli. Anche il SÄNGER ha di nuovo affermato ultimamente che $^1/_9$ di tutti i casi che capitano in cura ai ginecologi sia di origine gonorroica.

E. MARTIN sulla base delle sue numerose esperienze ha espressa la opinione che le flogosi le quali conducono ad una stenosi dell'orifizio e del canale cervicale, nel maggior numero delle giovani donne sterili sia la conseguenza del residuo di una blenorragia infettiva nel marito. Egli crede che non sia impossibile che molte volte una irritazione meccanica, per es. nell'onanismo intravaginale in determinate condizioni possa produrre tale una flogosi da determinare la stenosi.

Decisamente vanno troppo oltre quegli autori , i quali, col SIMS alla testa, considerano la dismenorrea come indizio della stenosi e da ciò traggono la conseguenza che la sterilità nei relativi casi sia prodotta da quel momento meccanico. La dismenorrea non dà alcun indizio decisivo da poter far concludere che il canale cervicale sia talmente stretto da ostacolare il concepimento, e l'affermazione del SIMS che la dismenorrea nella gran maggioranza dei casi accenni ad un ostacolo meccanico non vien confermata dalla esperienza. Poichè le donne che soffrono di pronunziata dismenorrea concepiscono molto di frequente, comunque fosse più tardi, che quelle nelle quali la mestruazione ha luogo normalmente e senza dolore. La dismenorrea dipende non solamente dalla strettezza del canale cervicale ma da diverse altre cause, come secondo il SIMPSON, dalla celerità e quantità della emissione sanguigna; e le anomalie dei genitali che producono la dismenorrea non rappresentano per lo più un ostacolo deciso al concepimento.

Per controllare l'affermazione del SIMS della dipendenza reciproca della dismenorrea e della sterilità il KEHRER investigò come nella stessa donna si comportavano le regole prima e dopo il matrimonio. Si vide da ciò che nelle donne sterili la dismenorrea vaginale in una minima percentuale era più frequente che in quelle che ebbero figli. Cosicchè le alterazioni dei genitali che conducono alla dismenorrea non devono essere considerate contemporaneamente come un ostacolo pel concepimento. Anche le tavole del KEHRER sulla quistione se queste anomalie degli organi genitali possano ritardare il

concepimento rilevano il fatto notevole sotto ogni rapporto che 82,5 % delle eumenorroiche come delle dismenorroiche 240—500 giorni dopo le nozze partoriscono e che i primi parti un poco ritardati si distribuiscono in modo non uniforme nelle due categorie.

Meno giustificata che quella relativa alle condizioni patologiche del collo apparisce l'affermazione che i cambiamenti di posizione dell'utero sieno una causa molto frequente di ostacolo meccanico al concepimento, donde la sterilità.

Certo non bisogna dimenticare che nelle donne sterili si possono dimostrare con grande frequenza cambiamenti di posizione dell'utero e la percentuale delle sterili fra le donne con utero patologicamente flesso è di molto maggiore che fra quelle con conformazione e posizione normale — tuttavia da ciò non si può desumere ancora una conclusione generale sulla esistenza di un ostacolo meccanico al concepimento prodotto da un simile stato di cose. La connessione causale solo in rari casi è tale da poterne desumere che la sterilità venga prodotta meccanicamente dalle anomalie di posizione dell'utero, ma per lo più colle dette anomalie di posizione esistono, quali cause od effetto di queste ultime, condizioni patologiche del tessuto uterino, residui di essudati in vicinanza dell'utero e dei suoi annessi, le quali condizioni sono veri momenti responsabili della sterilità. Come prova che questa opinione sia esatta servono i non rari casi che capitano ai ginecologi, nei quali anche persistendo le incolpate anomalie di posizione, quando si sieno solo allontanati gli altri ostacoli al concepimento, la sterilità viene rimossa.

Di quale difficoltà non è l'esaminare se in un caso speciale l'ostacolo al concepimento sia l'antiflessione patologica, ovvero la pregressa parametrite posteriore e la metrite ed endometrite concomitante? Come si può decidere se una retroflessione produca solo meccanicamente la sterilità o se questa non sia piuttosto prodotta dai sintomi concomitanti della perimetrite od ooforite?

Frattanto neanche bisogna cadere nell'altro estremo negando qualsiasi causa meccanica della sterilità prodotta da anomalia di posizione dell'utero. Si verificano casi, nei quali si deve decisamente ammettere che l'obliterazione dell'orifizio esterno prodotto dalla flessione impedisca la fuoriuscita del sangue e la penetrazione dello sperma. Valga ciò non solamente per la flessione ad angolo che spesso esiste contemporaneamente colla strettezza infantile del canale o di uno degli ostî, ma anche per quei gradi progrediti di flessione nei quali, al certo anche favorita dall'esistente catarro, si può dimostrare una stenosi completa dell'orifizio esterno. La combinazione delle anomalie di posizione dell'utero colla stenosi cervicale è appunto qui il vero ostacolo il più importante al concepimento. Negli orifizî uterini convenientemente ampî le discrete flessioni dell'utero in avanti, in dietro o sui lati non impediscono il concepimento tanto di frequente, perchè la conveniente azione della contrazione muscolare nei diversi ligamenti uterini produce il necessario raddrizzamento della bocca dell'utero. Se però l'orifizio è straordinariamente piccolo ciò riesce più di rado, ma quasi mai quando si è determinata una fissazione per retrazione di essudato nell'uno o nell'altro ligamento.

Delle anomalie di posizione dell'utero, le versioni, le antiversioni, retroversioni e lateroversioni hanno una influenza più perniciosa sulla fecondazione che non nelle flessioni, perchè nelle prime si tratta di movimento di tutto l'utero e così un lieve spostamento della direzione del fondo ha per conseguenza un movimento corrispondente della porzione vaginale in senso inverso. Nei gradi elevati e massimi di questi vizî di posizione la volta

vaginale dell' uno o dell' altro lato copre del tutto a mo' di valvola l' orifizio esterno e si avanza in varie direzioni come ostacolo al concepimento (BEIGEL).

Le flessioni dell' utero offrono minore ostacolo che non le versioni alla penetrazione dello sperma, perchè le condizioni della porzione vaginale colla vagina possono rimanere normali non ostante la flessione. Per contrario quando la flessione ha raggiunto un grado considerevole in qualche punto del canale cervicale o del canale uterino si può per tal fatto determinare una impermeabilità alla progressione dello sperma, allo stesso modo che ne possono derivare parametriti e perimetriti. In generale però queste non sono tanto di frequente causa di sterilità, come anticamente si ammetteva, partendo dalla opinione che colla flessione venga a prodursi una stenosi dell' orifizio esterno capace di opporsi alla uscita del sangue ed alla penetrazione del seme. Che le flessioni ad angolo acuto infantili coesistano con la strettezza infantile del canale o di uno degli ostî è esatto allo stesso modo che le flessioni di alto grado, quando esiste il catarro, favoriscano la formazione della stenosi e della obliterazione dell'orifizio esterno, ma B. SCHULTZE rileva con ragione che la gran maggioranza delle stenosi diagnosticate sugli uteri flessi di donne in piena maturità sessuale, si riducono alla difficoltà che la ordinaria sonda uterina rigida incontra a penetrare al di là della flessione muscolare. Frattanto questo fatto non può essere negato, perchè fra gli uteri patologicamente flessi se ne trovano più sterili che fra quelli normalmente conformati.

Che l'antiflessione patologica si presenti spesso contemporaneamente alla sterilità è un fatto che ha la sua ragione principale nella metrite ed endometrite che accompagnano la parametrite posteriore della quale l' antiflessione è conseguenza; restando inalterata la flessione possono persistere le condizioni pel concepimento. Lo SCHRÖDER afferma che comunque la sterilità fosse molto frequente nell' antiflessione , egli conosce casi , nei quali con flessione di alto grado si ebbe il concepimento immediatamente dopo del matrimonio. La circostanza che nell' antiflessione si tratta non di impossibilità, ma invece di difficoltà pel concepimento spiega il fatto che collo stesso grado di flessione una volta il concepimento ha luogo rapidamente, mentre in altri casi si determina sterilità permanente.

La retroflessione nei primi anni che esiste in generale non oppone ostacolo al concepimento. Molte donne con retroflessione concepiscono ed abortiscono altresì parecchie volte all'anno. Se finalmente anche nella retroflessione si determina sterilità se ne deve dar colpa al catarro uterino , alle affezioni generali prodotte da quest' ultimo e dalle profuse mestruazioni, ed alle perimetriti ed ooforiti , conseguenze frequenti delle retroflessioni (B. SCHULTZE).

Le retroflessioni e retroversioni si presentano principalmente nelle donne che hanno già partorito ; la flessione è per lo più ad angolo ottuso o retto, il canale è ampio ; la sterilità per lo più acquisita quando esiste in simili casi dà speranza di guarigione. La sterilità sembra che solo allora sia costante nelle retroflessioni , quando l' utero flesso è fissato. Forse che per l'utero retroflesso l'orifizio della tromba viene allontanato dall' ovario, cosicchè l'ovulo che cade non può giungere nella tromba (KEHRER).

La inversione già nei suoi gradi più lievi, anche quando è possibile esercitare il coito, dà luogo alla impermeabilità dell'ostio uterino delle trombe e rappresenta così una causa quasi sicura di sterilità. Anche l'ostio esterno nella inversione dell' utero prende tale una posizione , per la quale diventa quasi impossibile la penetrazione dello sperma.

Il rilasciamento ed il prolasso dell'utero solo di rado producono sterilità, in quanto pel coito medesimo viene operata una riduzione. Ma in generale la capacità di concepire ne soffre tanto maggiormente in queste condizioni, per quanto più l'utero si è avvicinato alla vulva, perchè allora la eiaculazione ha luogo in un punto più o meno lontano dalla bocca dell'utero. Nel prolasso completo dell'utero è accaduto che la copula abbia avuto luogo direttamente attraverso la bocca dell'utero dilatata e che si sia verificato il concepimento, come l'HERVEY riferisce di aver veduto in un caso.

La spregiudicata esperienza ginecologica non conferma affatto l'asserzione del SIMS ed HEWIT, relativa alla frequenza eccessiva delle anomalie di posizione dell'utero come causa meccanica della sterilità. Il SIMS adduce cioè in appoggio della sua asserzione le cifre dei casi da lui curati, che egli comprende nella seguente tavola:

	Numero dei casi	Antiversioni	Retroversioni	Totale delle anomalie di posizione
I. Classe . .	250	103	68	171
II. „ . .	255	61	111	172
Totale . .	505	164	179	343

Da ciò si rileva che fra 250 donne maritate, che non avevano mai partorito, in 103 si incontrò l'antiversione ed in 68 la retroversione; mentre fra 255 che avevano partorito, ma per qualche ragione avevano cessato di concepire prima dell'epoca normale 61 soffrivano di antiversione e 111 di retroversione.

Il risultato complessivo di questa tavola sarebbe che due terzi di tutte le donne sterili senza riguardo alle cause speciali delle anomalie di posizione, soffrivano di una qualche forma di spostamento uterino e che le antiversioni e le retroversioni stanno fra loro in rapporto inverso, poichè le antiversioni della prima classe eguagliano le retroversioni della seconda e le retroversioni della prima eguagliano quasi le antiversioni della seconda classe.

In simil guisa l'HEWIT ha in special modo accennato alle anomalie di posizione dell'utero come più frequente causa della sterilità. Egli intraprende un'analisi di 296 casi di flessioni e versioni dell'utero che furono da lui curati dal 1865—1869 nell'ospedale dell'University College, in parte stazionarî, in parte curati nell'ambulatorio, dalla quale analisi si rileva che delle 296 pazienti 235 erano maritate ed avevano partorito. Vi si comprendono 100 casi di retroflessione e 135 di antiflessione. Di questi 235 erano sterili nel senso che o non avevano avuto nessun figlio ovvero avevano dato solo aborti. Degli 81 casi 57 erano sterili e 24 ebbero solo aborti. In un considerevole numero di casi le pazienti avevano partorito una o più volte, ma poscia erano divenute sterili.

Come si è detto queste cifre di fronte ad un giudizio spregiudicato al massimo possono aver valore, in quanto dimostrano che le deviazioni dell'utero dalla sua posizione normale veramente possono rendere difficile il concepimento, ovvero possono trovarsi di frequente nelle sterili insieme ad altre condizioni patologiche esistenti; ma per sè stesse le anomalie di posizione non rappresentano un ostacolo tanto intenso o tanto frequente per la comparsa del concepimento. Un ostacolo non raro al concepimento lo offre l'*ectropium* delle labbra dell'utero, prodotto da profonde lacerazioni laterali del collo. La chiusura del canale cervicale che vien prodotta da simili antiche lacerazioni cervicali spesso trascurate e le cicatrici parametritiche con esse congiunte portano con sè varî sintomi irritativi: blenorrea, blenorragia, degenerazione cistica della mucosa, i quali possono divenire causa di sterilità,

ma anche già meccanicamente l'ectropion da lacerazione rappresenta un ostacolo alla opportuna formazione del *Receptaculum seminis* ed alla penetrazione dello sperma nel collo. La muscolatura del collo viene ostacolata nella sua azione ed anche le glandole cervicali soffrono nell'ectropion e viene resa difficile la loro funzione di far giungere meglio lo sperma nell'utero.

Un ostacolo meccanico al concepimento in modo da impedire il contatto dello sperma coll'ovulo l'offrono i miomi dell'utero, i quali devono essere quindi quì menzionati fra i momenti che producono sterilità. Ma i miomi non solamente per chiusura e spostamento delle trombe e delle ovaia e riempendo il corpo dell'utero possono impedire la caduta dell'ovulo e la penetrazione dello sperma, ma possono anche, ed è questo il luogo di dirlo, dar luogo alla sterilità in varie altre maniere, come è stato specialmente dimostrato dal WINKEL. Nei piccoli miomi estraparietali pel loro continuo accrescimento spesso si determina uno stato iperestesico dei genitali simile al vaginismo, che impedisce il coito. Ma i grossi miomi ingombrano lo spazio della cavità uterina, producono condizioni catarrali ed iperplasie della mucosa, le quali rappresentano un ostacolo al concepimento, ed oltre a ciò conducono anche molto di frequente a perimetrite, perisalpingite, e periooforite, le quali producono sterilità in parte per anormale fissazione dell'utero, in parte per chiusura delle trombe e delle ovaia.

I dati statistici dei ginecologi sul rapporto delle formazioni miomatose col concepimento che fin'ora esistono, al certo ancora inesatti, dimostrano che la fecondità delle donne sofferenti di miomi, in conseguenza di questa formazione di tumori è considerevolmente depressa, vale a dire che comunque il numero delle inferme di miomi che hanno avuto un concepimento sia considerevole, pure il numero delle pluripare e delle multipare rimane molto al di sotto della media ordinaria. Risulta quindi come caratteristico pel rapporto di causalità dei miomi di fronte alla sterilità la circostanza, che la gravidanza è relativamente più frequente nei miomi sottosierosi, nei quali la cavità uterina e la sua mucosa sogliono essere meno alterate, ma viceversa è rarissima nei miomi sottomucosi.

Il WEST fra 43 donne maritate con miomi uterini trovò che 7 erano sterili, le altre 36 complessivamente avevano avuto solo 61 figli e fra esse 20 ne avevano avuto un solo. Il RÖHRIG fra 106 donne maritate, in tal modo inferme ne trovò 31 sterili, e 75 avevano avuto complessivamente 196 bambini. Delle 86 pazienti del BEIGEL maritate 21 erano sterili, dei 21 casi di M. CLINSTOCK 10 erano sterili. Il v. SCANZONI fra 60 donne di questo genere ne trovò 38 sterili, lo SCHROEDER fra 107 inferme miomatose maritate ne trovò 50 sterili. Il MICHELS ammette che fra 127 pazienti di simil genere la cifra delle sterili era di 26. Dai dati del WINCKEL risulta che su 425 donne miomatose maritate 134 (cioè il 24 $^0/_0$) erano sterili e 281 avevano avuto uno o più figli. Dalle tabelle sulla cifra dei parti in 108 pazienti, delle quali 46 osservate dal WINCKEL e 62 tratti dalla statistica del SÜSSEROTT, risulta che in queste donne affette da miomi per ogni donna si potevano calcolare 2·7 figli, mentre in Sassonia si ha una media di 4·5 figli per ogni donna.

Da questi dati statistici, tenendo conto delle sue proprie osservazioni, fondate su notizie esatte, il GUSSEROW ha raccolti 564 casi di affezioni miomatose nelle donne maritate e fra queste ne ha trovate 153 sterili. In queste cifre rientrano anche quelle del SIMS ricavate dal suo materiale clinico. Egli fra 255 donne che avevano avuto un sol figlio e poi erano divenute sterili trovò 38 volte fibromi dell'utero, cioè 1 su 6·7, fra 250 donne maritate che mai avevano partorito trovò 57 miomi uterini, ossia 1 su 4·3.

Di 45 donne ricoverate nella clinica ginecologica dello SCHRÖDER, perchè

affette da fibromi (Charitè-Annalen VI Jahrg. 1881) 10, cioè il 25,5 % erano rimaste sterili in parte non ostante parecchi anni di matrimonio, 5 di queste donne sterili soffrivano di fibromi sottosierosi e 5 di fibromi sottomucosi e rispettivamente intraparietali. Le altre 35 donne avevano avuto figli, però il numero delle multipare era molto piccolo e la ragione di ciò va cercata nell'impedimento meccanico al concepimento prodotto dai fibromi. Relativamente alla influenza della rimozione dei fibromi sulla comparsa del concepimento potrebbe fra gli altri casi essere dimostrativo il seguente: La moglie quarantenne di un amministratore, mestruata normalmente dal 13° al 20° anno, e poscia irregolarmente, rimase sterile, concepì subito dopo la operazione e portò a termine due gravidanze.

Che ad onta di ostacoli meccanici molto considerevoli al concepimento questo possa tuttavia verificarsi lo dimostrano molteplici potenti esempî di osservazione ginecologica. Il Winckel, Olshausen ed Holst hanno pubblicati casi di concepimento verificatisi durante l'epoca che la donna portava pessarii estrauterini e il v. Scanzoni casi, in cui la fecondazione ebbe luogo ad onta di una antiversione di alto grado con orifizio uterino stenosato e non ostante un polipo che obliterava la bocca dell'utero.

Una serie di condizioni patologiche della vulva e della vagina può produrre l'incapacità al concepimento pel fatto che riesce in generale impossibile la copula della donna coll'uomo. Difetti congeniti od acquisiti nella conformazione dei genitali esterni e della vagina possono impedire la penetrazione del pene ed il compimento del coito. Sono rare le anomalie di sviluppo, l'anormale piccolezza della vulva quale causa di ostacolo al coito, perchè con esse vanno congiunti altri vizî di conformazione dei genitali muliebri cui va attribuita la sterilità.

Meno rare sono le aderenze accidentali delle grandi e piccole labbra, che producono l'atresia della vulva e così difficultano il congiungimento sessuale ovvero lo impediscono del tutto.

L'eccesso congenito od acquisito nella grandezza delle labbra e della clitoride possono del pari formare un grave ostacolo al coito comunque non insuperabile. Specialmente ciò accade nella elefantiasi di queste parti. Il Courty ha visto un caso nel quale la considerevole lunghezza delle piccole labbra, le quali nel momento della intromissione del pene si rivolgevano verso la vagina, impediva il coito. Egli risecò queste labbra e così vinse una sterilità che esisteva da cinque anni. Noi conosciamo casi nei quali l'enorme accumolamento di adipe nella vulva costituiva un ostacolo meccanico all'opportuno compimento del coito.

Le anomalie della vagina per mancanza, strettezza e biforcazione con anormale apertura di questo canale possono produrre l'incapacità al coito. Per frequenza come per importanza prendono quì il primo posto: la completa o parziale mancanza della vagina, la imperforazione o la eccessiva rigidità dell'imene, la ostruzione membranosa della parte inferiore della vagina, la strettezza estrema di quest'organo. Quest'ultima anomalia, il restringimento della vagina, di raro è congenita; può essere invece causata da lunga suppurazione, da processi gangrenosi, da formazione di tessuto cicatriziale dopo parti difficili ecc.

Il Beigel in una donna ventitreenne molto delicata, che dal diciottesimo anno era stata regolarmente mestruata, comunque scarsamente, e che maritata da tre anni, lo consultò a motivo della sua sterilità, trovò stenosi totale di alto grado della vagina. L'esame per la via del retto fece constatare un utero veramente piccolo ma del resto normale. Le pareti della vagina apparivano straordinariamente dure ed ispessite; cosicchè il Beigel consi-

derò la stenosi come conseguenza di questo ispessimento. I tentativi di dilatazione colla spugna preparata e colla laminaria rimasero inefficaci. Lo stesso autore in una donna sterile maritata da 10 anni irregolarmente mestruata fin dal suo 15° anno e che mai aveva sofferto malattie dell' apparecchio genitale, osservò una stenosi a pareti spesse nel terzo superiore della vagina.

Il SIMPSON designa come vaginite adesiva una forma di flogosi vaginale dei bambini la cui proprietà essenziale consiste nella formazione di aderenze senza precedente ulcerazione e del pari la forma ulcerosa descritta dall' HILDEBRANDT della vaginite adesiva degli adulti può condurre ad occlusione più o meno diffusa del lume vaginale e quindi all' impedimento del concepimento.

Similmente le stenosi acquisite fanno vedere talvolta ponti ligamentosi irregolari che nascono per aderenza colla vagina di lembi staccati della vagina o delle labbra dell' utero e rappresentano un notevole ostacolo al coito.

Così il BREISKY riferisce un caso simile, nel quale in una donna di 22 anni dopo il primo parto si determinò un ligamento carnoso teso dal labbro anteriore dell' utero verso il lato sinistro della vagina e che in tal modo impediva il coito. La recisione di un simile ponte evitò facilmente l'ostacolo.

Un simile caso molto interessante fu da noi osservato. Era relativo ad una donna di 32 anni, la quale si era sgravata due volte con grande difficoltà, l' ultima volta nove anni prima. Da quell' epoca divenne sterile. Noi all'esame trovammo un ponte largo circa 4 centim. e 6 centim. lungo, che dal lato sinistro della porzione vaginale giungeva alla parete destra della vagina, fissando tutta la porzione vaginale al lato superiore sinistro della vagina e la divideva in tal modo dalla parte pervia della vagina medesima, che nel coito assolutamente il pene immesso doveva scivolare su questo ligamento in una tasca copulatrice formatasi (Fig. 149).

Fig. 149.

Stenosi della vagina per un ponte ligamentoso che chiude il collo.

La persistenza dell' imene è un ostacolo non raro al coito e noi abbiamo trovata questa causa di sterilità in parecchi casi, anzi dopo 2—3 anni di continuati congiungimenti. La ragione di questa persistenza stava meno di frequente in una anormale rigidità dell'imene, che nel coito esercitato con insufficienza di potenza maschile.

Le cause che l' imene rimane ancora intatto anche dopo parecchi anni di matrimonio sono in generale molteplici. Un tal fatto si può attribuire, come meravigliosamente accade, non tanto di rado ad ignoranza dei coniugati del modo di esercitare il coito, ovvero all' incapacità dell' uomo di esercitare la forza necessaria, ovvero ad una flogosi della fossetta navicolare prodotta da tentativi di coito inopportunamente eseguiti, la quale flogosi induce la donna a comportarsi passivamente. Un ostacolo molto considerevole qualche volta proprio invincibile ad esercitare il coito (il TOLLBERG si esprime proprio così : *Nec Hannibal quidem has portas perfringere valuisset*) lo offrono quelle anomalie dell' imene come l' apertura di questo protetta da setto sagittale, talvolta anche a sghembo che ha una costituzione solida, quasi tendinea. Dal LIMAN vien descritta una fessura cordiforme, la quale viene riempita da una

specie di zaffo che sporge da sopra o da sotto. Questa rara forma di zaffo dell' imene può anche offrire un ostacolo al coito.

Quando l' obliterazione della vagina prodotta da imene imperforato o da processi infiammatorii non è completo, anche quando l' immissione del pene è impossibile, può dar luogo in via eccezionale alla fecondazione. Simili casi sono stati osservati dallo SCANZONI, GORTON, C. BRAUN ed altri.

Il v. SCANZONI in una ragazza gravida trovò il vestibolo della vagina chiuso da una membrana solida, stretta, tesa, solo di poco spinta in sopra, nel cui mezzo vedevasi un' apertura grossa quasi come un grano di miglio, la quale era abbastanza ampia da lasciar passare in vagina un' ordinaria sonda di balena.

C. v. BRAUN pubblicò due casi di imene imperforato, nei quali ebbe luogo il concepimento comunque fosse dimostrabile la impossibilità che avesse avuto luogo la immissione del pene. Nell' un caso non vi era traccia di vestibolo o di un' apertura verso la vagina, la quale sboccava, invece, nell' uretra normalmente conformata, cosicchè entrambe avevano un dutto escretorio comune ampio due linee. Nell' altro caso 10 ore prima del parto si trovò un imene intatto con un' apertura molto sottile solo 2 linee larga, che era accessibile solo ad una sonda sottile.

Il LEOPOLD riferisce sopra due casi di gravidanza mentre vi era completa *impotentia coeundi*. Il primo caso si riferiva ad una donna maritata già da 3 anni, la quale non aveva mai compiuto il coito regolarmente e divenne gravida con un imene integro molto stretto. Nel secondo caso una donna diciottenne maritata da 8 settimane era affetta da vaginismo dolorosissimo il quale non permetteva il più lieve contatto da congiungimento; l' imene era completamente conservato, ad onta di ciò si ebbe il concepimento.

Simili casi eccezionali, nei quali quindi si ebbe la fecondazione senza l' immissione del pene, neanche parlano contro la condizione da noi sopra accettata, che cioè ebbe luogo una eiaculazione dello sperma nelle parti superiori della vagina e così fu reso possibile il contatto dell' orifizio esterno collo sperma, poichè in quei casi per la contrazione della vagina, per l' abbassamento dell' utero e per la posizione speciale del pene ecc. evvi la possibilità della penetrazione degli spermatozoidi direttamente nella bocca dell' utero.

Le neoformazioni esistenti in vagina possono in tal modo restringere il lume di quest'ultima da rendere il coito impossibile. Così il CREDÉ ha operato un caso nel quale una cisti, grossa come un pugno, che pendeva dalla vulva, impediva il coito. Molte volte sono stati descritti fibromiomi che partivano dagli stati muscolari della parete vaginale, dotati di uno sviluppo straordinario (fino alla grandezza di una testa di bambino), i quali per la loro grandezza possono impedire il concepimento.

La biforcazione della vagina solo allora rappresenta una causa di incapacità di concepimento quando ciascuna delle ripiegature vaginali è troppo stretta per permettere la immissione del pene, e naturalmente anche allora, quando la porzione di vagina praticabile pel coito conduce ad un utero rudimentale.

Degli sbocchi anormali della vagina va preso specialmente in considerazione lo sbocco congenito nel retto nonchè la fusione della vagina e del retto in una cloaca che si verifica per lacerazione del perineo. Del resto parecchie osservazioni dimostrano che nel primo caso attraverso una simile apertura nell' ano può aver luogo non solamente la fecondazione ma anche il parto.

Le fistole vescico-vaginali del pari vengono generalmente ritenute

a ragione come affezioni che impediscono il concepimento, però esse non lo rendono assolutamente impossibile. È già facile comprendere come i sintomi disgustanti che procedono da queste fistole fanno perdere ai due consorti la voglia del coito e che anche senza riguardo a questa circostanza le funzioni dell'apparecchio genitale feminile sono per lo più attivamente disturbate dalle fistole urinarie — ma ad onta di ciò si presenta talvolta la gravidanza. In generale il numero delle pazienti che tornano ad ingravidare ad onta delle fistole urinarie è molto piccolo.

Il FREUND cita le esperienze del SIMON, il quale in tutti i casi di gravidanza mentre esistevano fistole osservò l'aborto od il parto prematuro, ma fondandosi su di un caso proprio ed uno dello SCHMITT, pensa che questo non sia un esito necessario. Il WINCKER afferma che il concepimento in simili sofferenti possa aver luogo, ma che frattanto si verifichi più di rado che non di solito e si sente autorizzato a simile conclusione, perchè il numero delle pazienti con fistole, che di nuovo si incinsero è molto piccolo. Lo SCHROEDER va ancora più oltre in quanto dice: " simili donne non di rado diventano incinte e la gravidanza decorre per lo più normalmente ".

Secondo i dati statistici del KRONER sembra che la gravidanza nelle affezioni fistolose non sia proprio frequente, poichè delle sue 60 affette da fistole, solo 6 concepirono colla fistola in atto. Prescindendo dalla ripugnanza al coito, che in simili condizioni esiste in ambo i conjugi, è già assicurato che l'urina appartiene a quella categoria di liquidi che impediscono i movimenti degli spermatozoidi. Questa influenza nociva dell'urina diventa tanto più eclatante quanto più intensamente acida è la sua reazione e quanto maggiore è la quantità di urina che viene in contatto collo sperma.

Il WINKEL cita una paziente, che aveva una fistola vescico-vaginale molto considerevole, nella quale dopo inutili tentativi di chiusura diretta fu praticata la obliterazione trasversale della vagina, operazione che frattanto non riuscì completamente, in quanto rimase ancora un'apertura. Attraverso quest'apertura la paziente concepì, allorchè fu rimandata per un certo tempo a casa per ricostituirsi.

Talvolta non sono propriamente le condizioni morbose della vagina, ma le deviazioni di questa dal normale che, comunque non appariscano di grande importanza, pure ostacolano od impediscono la fecondazione. In questa classe rientra la brevità estrema della vagina, la quale ha per conseguenza la formazione di una tasca copulatrice (COURTY), donde nel coito il versamento dello sperma fuori la direzione dell'asse uterino, l'eccesso in lunghezza ed ampiezza della vagina, i cambiamenti di posizione della vagina che diminuiscono le probabilità della penetrazione dello sperma nel collo.

Fra le cause di sterilità si annovera altresì l'immediata espulsione dello sperma dopo il coito per lo più in conseguenza della grande ampiezza della vagina, ovvero una formazione sfavorevole sferica del *riceptaculum seminis*. Le donne stesse sogliono richiamare l'attenzione del medico su questo ostacolo al concepimento.

Ad integrità anatomica completa della vagina la iperestesia dell'imene e del vestibolo designata come vaginismo, congiunta colle intense contrazioni spasmodiche involontarie del *constrictor cunni*, possono impedire il coito e produrre la sterilità.

Allo stesso modo come per lo spasmo del *constrictor cunni* diventa impossibile la introduzione del pene, l'atto del coito può essere impedito dallo spasmo del muscolo trasverso del perineo o dell'elevatore dell'ano.

Talvolta il tetano interessa tutti questi gruppi muscolari, cosicchè si determina una costrizione della doccia divisoria che sale su verso la vagina. Se lo spasmo interessa il fascio dell'elevatore dell'ano il pene eretto può veramente penetrare in vagina, ma poi, come l'HILDEBRANDT ha rilevato in modo speciale, per contrazione dei detti fasci muscolari può incontrare energica resistenza ed il ghiande nell'acme del coito, fortemente inturgidito nella volta vaginale passivamente distesa, ma che pure costituisce un fondo capace di contrarsi, può essere anche trattenuto. Anche lo SCANZONI riconosce all'elevatore dell'ano la capacità di restringere la vagina nel suo terzo superiore, e nella contrazione dopo il coito, di eiaculare lo sperma allo esterno.

Un caso interessante di impedimento al coito per vaginismo è il seguente di nostra osservazione. Una ragazza di 15 anni, si maritò con un uomo di 30 anni che era conosciuto come un gaudente. Nella notte del matrimonio i primi tentativi di congiungimento sollevarono una procella di sintomi dolorosi che impedirono il compimento del coito. Ogni nuovo tentativo nella prima settimana di matrimonio ebbe il medesimo insuccesso. Lo sposo da sua parte conscio dei suoi peccati in Venere, credette che colpa ne fosse la sua potenza insufficiente e cedette alla domanda dei parenti della giovane di scioglimento del matrimonio. Un anno dopo la giovane si rimaritava e con suo spavento si ripeterono le scene dolorose che impedivano i rapporti sessuali. Allora la signora ci consultò ed alla esplorazione trovammo i più chiari sintomi del vaginismo, senza alterazioni materiali dimostrabili negli organi sessuali. Il momento etiologico in questo caso, secondo la confessione della donna, potette essere la stimolazione del vestibolo eseguita per anni prima del matrimonio coll'onanismo.

Talvolta sono i disadatti tentativi di accoppiamento quelli che producono il vaginismo e quindi ostacolano il concepimento. Così si spiega perchè il vaginismo recente si determina il più di frequente nelle giovani da poco maritate. Lo sposo, inesperto in fatto di Venere, nei primi tentativi di accoppiamento non penetra nella via diretta, cosicchè il pene si punta verso la commessura anteriore o posteriore, ovvero si fa strada verso la fossa navicolare. In questo caso, gli spesso ripetuti tentativi di congiungimento, producono stimolazioni ed escoriazioni nella fossa navicolare o nella regione dell' uretra, le quali coi consecutivi spasmi riflessi dei muscoli del fondo del bacino danno la forma del vaginismo ed impediscono il compimento del coito.

La natura della secrezione della mucosa vaginale, allo stesso modo che il muco cervicale, può del pari rappresentare la causa ostacolante il contatto dell'ovulo collo sperma normale. La secrezione vaginale in condizioni normali suol' essere debolmente acida. Se essa è molto acida ne viene subito impedita la mobilità degli spermatozoi. Il muco cervicale, la cui costituzione alcalina normale è più capace di favorire la progressione degli spermatozoidi, per processo catarrale può essere talmente diminuito, da distruggere gli spermatozoidi allo stesso modo del muco a reazione acida e così produrre la sterilità. Ciò talvolta si può rilevare dallo esame microscopico. In parecchi casi di endometrite delle sterili abbiamo esaminato poco dopo il coito il muco cervicale e parecchie volte non vi trovammo nessuno spermatozoide vivente, ma solo filamenti spermatici morti, immobili (Fig. 150). Parlando a rigore in simili casi noi ci siamo convinti in precedenza della costituzione normale dello sperma del marito.

Il LEVY, che ha rivolta specialmente l'attenzione a questo momento nelle

ricerche microscopiche eseguite sulle donne sterili (39 casi), trovò come "fatto costante" che i filamenti spermatici non furono trovati mai in gran numero e mai per lungo tempo mobili, sempre che le cellule di pus e gli epitelî si trovavano abbondanti e preponderanti nella secrezione. Mentre egli ripetute volte nelle donne sane, 26 ore dopo il coito, trovò molti filamenti spermatici e dotati di vivi movimenti, non gli riuscì, nei casi innanzi menzionati, cinque ore dopo il coito di percepire il benchè debole movimento nei filamenti medesimi.

Sul modo di comportarsi del movimento degli spermatozoidi di fronte ai sali ed alle influenze chimiche sono state eseguite ricerche minute dall'ANKERMANN, KÖLLIKER ed ENGELMANN.

Fig. 150.

Sperma, la cui massa principale è fatta di cristalli spermatici, di epitelii cilindrici, di piccoli granuli in movimento molecolare, ma senza spermatozoidi.

In generale i corpuscoli seminali possono talmente disseccarsi in presenza dei sali fino ad arrestarsi; essi allora in contatto dell'acqua riacquistano i movimenti. Riesce anche il fatto inverso, cioè che essi allungata la soluzione si arrestano mentre concentrata la soluzione si rimettono in movimento. I sali neutri a giusta concentrazione non alterano i movimenti. Il gruppo $NaCl$, KCl, $NaNO_3$, NH_4Cl, al $^1/_2$ fino all'1 $^1/_2$ % ed il gruppo $BaCl$, Na_2SO_4, $MgSO_4$, Na_2HPO_4 in soluzione al 5 % operano più favorevolmente per ripristinare i movimenti negli spermatozoidi che li hanno perduti. Ciò è in dipendenza dell'equivalente endosmotico del sale. Gli acidi operano, secondo l'ENGELMANN, nel primo momento eccitando i movimenti e poscia abolendoli. Gli alcali, come il VIRCHOW pel primo ha dimostrato, in sufficiente attenuazione ($^1/_{5000}$ KHO) operano eccitando i movimenti degli spermatozoidi.

Ma non solamente la qualità della secrezione degli organi sessuali feminili esercita una influenza sulla capacità di movimento degli spermatozoidi, ma anche la quantità della secrezione medesima, al che fin'ora non è stato ancora accennato dal punto di vista ginecologico. Ordinariamente si ammette che solo una reazione troppo acida della secrezione vaginale impedisca i movimenti degli spermatozoidi; e frattanto ciò non è esatto; può riuscire per se stesso nociva ogni abbondante secrezione esistente in vagina, capace di produrre un rigonfiamento degli spermatozoidi. Se inoltre la quantità dello sperma eiaculato è troppo piccola, può bastare anche l'acidità ordinaria del muco vaginale per rendere immobili in breve tempo gli spermatozoidi.

La sterilità può inoltre esser prodotta anche pel catarro cervicale in maniera che la profusa secrezione della mucosa cervicale tumefatta espella formalmente lo sperma. Per contrario una secrezione troppo tenace, che riempisce come un turacciolo l'orificio, può impedire il concepimento, ostacolando l'entrata degli spermatozoidi.

Fra i rimedî adoperati nelle affezioni uterine o vaginali, che aboliscono rapidamente la motilità degli spermatozoidi, vanno rilevate specialmente le lavande con soluzioni di acido fenico, di timolo, di acqua di cloro, di solfato di rame.

Nel parlare delle condizioni che impediscono il contatto dell'ovulo e

dello sperma non deve essere dimenticato che la eccitazione sessuale della donna nei rapporti sessuali rappresenta una parte non trascurabile, comunque ancora non ben definita.

Noi riteniamo come probabile che un modo di comportarsi attivo della donna nel coito non sia indifferente pel risultato della fecondazione, che la eccitazione sessuale della donna sia un anello indispensabile nella catena delle condizioni della fecondazione, sia che da questa eccitazione per via riflessa si determinino certe alterazioni della secrezione uterina, che favoriscono la penetrazione degli spermatozoidi nell'utero; sia che, analogamente, si verifichino alterazioni della porzione vaginale che affrettano la progressione dello sperma.

Già l' HOHL, LITZMANN ed altri hanno rilevato che nelle donne eccitabili, nervose, mediante il toccamento col dito della porzione vaginale vengono prodotte sensazioni sessuali, arrotondamento della bocca dell' utero, abbassamento dell' utero, ed irrigidimento della porzione vaginale, fatto quest' ultimo che dal GRAILLY-HEWITT e WERNICH vien ritenuto come un sintoma concomitante necessario del congiungimento. L' HENLE riferisce questo indurimento e questa tensione della porzione vaginale al grado variabile di contrazione dei sottili vasi della porzione vaginale, che sono fortemente muscolosi ed in special modo capaci di resistenza, ed il ROUGET ritiene questo come un meccanismo analogo a quello della erezione del pene. Cosicchè per la erezione della porzione vaginale si presuppone un eccitamento sessuale.

Mentre il DUCELLIEZ ammette che per la erezione venga a formarsi una cavità nel collo, il WERNICH ammette che per la dilatazione dei vasi cervicali, nello stato di erezione della porzione vaginale, si forma una data quantità di muco vaginale e viene eiaculato in vagina; cessato lo stato di erezione e della forza espulsiva, dalla forza aspirante dell'utero viene aspirata nel collo la quantità di muco eiaculata che frattanto si è commista agli spermatozoidi. Secondo il SIMS la forza aspirante dell' utero sarebbe determinata dal fatto, che il collo per contrazione del costrittore superiore della vagina viene compresso contro il ghiande ed in conseguenza di questa pressione esso svuota il suo contenuto, le parti poscia si rilasciano, l' utero ritorna nel suo stato primitivo ed in tal modo il liquido seminale che riempie la vagina viene spinto nella cavità cervicale.

Anche l' EICHSTEDT ammette una forza succiante dell'utero, la quale prodotta dal coito costringe a penetrare nell' utero stesso lo sperma che si trova innanzi alla bocca dell' utero. Le alterazioni all' uopo necessarie dell' utero, che per l'aumentata pressione del sangue cambia la sua forma appiattita in una rotonda e la cavità uterina viene ingrossata, secondo quest' autore d'ordinario solo allora si determinano quando la donna ha raggiunto pel coito l'acme dell'orgasmo venereo e l'utero è disposto a quell'alterazione. Il KEHRER, il quale del resto sostiene anche l' opinione che il *modus coeundi* ed il modo attivo di comportarsi della donna in proposito abbiano una influenza essenziale sulla fecondazione, ammette delle contrazioni spontanee del collo dell' utero per espellere i coaguli di muco tenace che riempiono il canale cervicale e si oppongono alla entrata del seme nella cavità uterina. Egli crede che la durata della copula, il rapporto meccanico fra membro virile e vagina, il modo di comportarsi della muscolatura uterina, la secrezione della mucosa utero-vaginale durante il coito, come pure la posizione della donna *post coitum* sieno dei momenti non privi d' importanza in rapporto alla sterilità ed al concepimento, cosicchè p. es. se durante la copula mancano le contrazioni uterine che non possono espel-

lere il denso muco cervicale, lo sperma vien subito ricacciato fuori, viene presa una posizione inopportuna, la donna rimane sterile, mentre può essere subito fecondata quando vengono osservate le regole esatte.

L'HAUSMANN ha constatato che in una stessa donna e nelle medesime circostanze talvolta vien trovato sperma nel collo dell' utero e talvolta no, e che in alcune donne non vengono trovati gli spermatozoidi nel collo in circostanze, nelle quali in altre donne vi possono essere regolarmente rinvenuti.

J. BECK, in una donna che soffriva prolasso dell'utero fece la interessante osservazione, che nella eccitazione la bocca dell' utero si apriva 5—6 volte, faceva dei movimenti di aspirazione ed in ultimo la bocca si chiudeva. Tutto questo processo durava circa 12 secondi.

A noi sembra molto probabile che durante il coito per via riflessa subentri una opportuna attività della muscolatura dell' utero, la quale può condurre ad un abbassamento della porzione vaginale nella vagina, ad un'apertura della bocca dell' utero, ad un arrotondamento del collo fino allora flaccido, forse anche ad una espressione del muco cervicale alquanto denso, e forse anche all' aspirazione di piccole quantità di sperma. Ci sembra inoltre probabile che nello stesso tempo per via riflessa si verifichi una secrezione da parte delle glandole che si trovano nel collo (che ostruite formano le così dette uova di Naboth), le quali secernono una massa alcalina gelatinosa che è molto appropriata ad aumentare la capacità di movimento degli spermatozoidi, e contribuisce così, quindi, al fatto, che questi si movano, per forza propria, avanzandosi nella cavità dell' utero.

È forse benanche permessa la supposizione che per mancanza di eccitamento sessuale della donna, per mancanza di orgasmo venereo (disparmia, anafrodisia) durante la copula non si risveglino quei riflessi che favoriscono la penetrazione degli spermatozoidi nell'utero e ciò sarebbe quindi in conferma della opinione dai tempi antichi dominante nel popolo, che cioè per la fecondazione sia necessario l'orgasmo venereo della donna. Non tanto di rado capita ai ginecologi di sentire che le donne sterili si lagnano che esse nel coito non avvertono assolutamente veruna " sensazione „ attribuendo a questa circostanza la mancanza del risultato della copula. Chi è obbligato a guardare dietro le quinte del matrimonio apprende talvolta altresì che la donna infedele concepisce più facilmente dall' amante che non dal marito che le è indifferente.

Al certo deve essere quì menzionato anche il fatto che le donne hanno concepito malgrado che la copula fosse stata compiuta contro la loro volontà, per stupro, nell' ubbriachezza, nel sonno o senza orgasmo venereo. Quindi la erezione, i movimenti riflessi e le secrezioni dell'utero possono verificarsi anche indipendentemente da ogni influenza libidinosa e da ogni sensazione libidinosa, però questi sono casi eccezionali. La prova di un tal fatto sta in ciò che nel maggior numero delle donne il senso di libidine si risveglia solo gradatamente dopo le prime copule e progressivamente si sviluppa e corrispondentemente il primo concepimento si verifica solo alcun tempo dopo il matrimonio in un' epoca che spesso coincide col risveglio di questo senso di libidine.

Così anche nelle donne inclinate al concepimento questa capacità di concepire per lo più si sviluppa solo gradatamente dopo un lungo esercizio della copula. Secondo lo SPENCER WELLS fra 7 matrimonî fecondi solo in quattro il parto si compie in uno spazio minore dei 18 mesi dopo il matrimonio. Secondo il PUECH in 10 matrimonî fertili il parto segue 5 volte al termine del

primo anno del matrimonio 4 volte al termine del secondo anno ed una volta al termine del terzo anno. Questa transitoria incapacità a concepire può avere al certo anche la sua ragione nell' atto in principio incompletamente compiuto e dipendere da eguale colpa dei due conjugi; ma non si può negare che spesso la donna dà solo la occasione, in quanto i suoi organi sessuali, per risvegliarsi a nuova attività, hanno bisogno dapprima di un certo esercizio e l' orgasmo venereo ha bisogno di un eccitamento speciale.

Conosciamo una donna che maritata per la seconda volta, nel primo matrimonio concepì dopo 5 anni e nel secondo matrimonio furono necessarî per lo meno 6 anni prima che comparisse il concepimento. Un altro caso della nostra pratica che sembrava accennare anche alla dipendenza della sterilità dalla poca eccitazione sessuale della donna prodotta da insufficiente potenza dell' uomo è il seguente: Una ragazza di 19 anni si maritò con un uomo di 40 anni indebolito dagli eccessi sessuali. Quattro anni dopo il loro matrimonio riuscì per la prima volta all' uomo di perforare l' imene, dopo altri 6 anni comparve il concepimento e da quell' epoca in poi (10 anni fa) la donna è sterile.

Il COURTY narra di una signora inoltrata negli anni, la quale dopo 15 anni di matrimonio infecondo, ad onta della sua fiorente salute, ebbe per la prima volta un bambino da un suo amante, la cui paternità non poteva essere messa in dubbio, ed a questo seguirono due altri bambini il cui produttore fu in fatti quello *quem nuptiae demonstrant*. L' orgasmo venereo in questa signora non si era risvegliato prima dell' epoca della sua prima fecondazione.

Comunque siano oscure queste influenze di natura psichiche, molto più chiare appariscono però talvolta certe influenze fisiche dell' eccitamento venereo. Fra queste l' eccitazione della clitoride è per lo più assicurata, ovvero il compimento del coito in certe posizioni variabili nelle diverse donne, posizioni che sono adatte ad eccitare al massimo grado la libidine e di provocare il più intenso orgasmo. Si ottengono talvolta dai mariti comunicazioni confidenziali che mostrano come le loro donne solo allora cadono in orgasmo venereo, quando il coito viene compiuto in posizione laterale o *more bestiarum*, ovvero quando le parti del modo ordinario di coire vengono scambiate fra l' uomo e la donna ecc. ecc.

In simil guisa potremmo spiegare per insufficiente produzione di riflessi anche la sterilità di quelle donne maritate ad individui dotati di non molta potenza sessuale. Lo insufficiente compimento del coito da parte di simili mariti non basta a provocare le azioni riflesse necessarie, probabilmente a determinare l' intiero contatto dell' ovulo e dello sperma. In simili donne, maritate da lungo tempo con individui che per la loro potenza sessuale non possono essere sufficienti ad eccitarle, si trova come reperto molto notevole un afflosciamento totale dei genitali; l' utero molto mobile per lo più retroverso sottile, a pareti flosce, per lo più con ampia cavità; la porzione vaginale floscia, per lo più puntuta, la vagina ampia, forte ipersecrezione della mucosa di tutto il tratto genitale, grande flaccidezza dei muscoli *constrictor cunni* e *levator ani* nonchè del perineo; quasi sempre simili donne si lagnano dei più varî disturbi nervosi, dei più diversi sintomi conosciuti sotto il nome collettivo di isterismo, diventano clorotiche e deperiscono nella nutrizione generale. Noi abbiamo spesso l' opportunità di osservare simile reperto nelle stazioni climatico-balneari, nelle ebree ortodosse russo-polacche, fra le quali è ancora in uso che l' uomo si sposa della medesima età della moglie, o piuttosto sono egualmente giovani dai 16 ai 17 anni entrambi gli sposi. Subito dopo il matrimonio si manifesta la sproporzione sessuale che diventa sempre maggiore, e si fa tanto più sensibile in quanto

lo sposo già prima del matrimonio si era sciupato coll' onanismo. Un numero molto notevole di simili matrimonî rimane sterile ed è deplorevole che non esistano dati statistici in proposito. Talvolta certe influenze fisiche dell' orgasmo sessuale presentano l' importanza di quest' ultimo pel concepimento. Così viene in certi casi affermata l' influenza della eccitazione della clitoride sul concepimento, ovvero il compimento del coito in talune posizioni che variano nelle diverse donne, nelle quali posizioni suol determinarsi il massimo orgasmo.

L' eccesso nei rapporti sessuali e l' eccitazione eccessiva degli organi sessuali per contrario possono alla lor volta produrre la sterilità. Ciò si nota nelle prostitute, le quali solo rarissimamente concepiscono, e del pari abbiamo trovato ciò nelle donne, le quali per loro confessione fin dalla gioventù si dedicarono alla masturbazione, ed alle frodi artificiali dell'amore. In quest' ultimo caso del resto la esistenza contemporanea di genitali interni incompletamente sviluppati od insufficienti deve essere messa come un coefficiente causale di sterilità.

Il Cohnstein ultimamente ha sollevata la quistione se ogni donna, come viene generalmente ammesso, sia capace di concepire in ogni epoca dell' anno, ovvero se la forza riproduttiva, allo stesso modo come accade in taluni animali, non sia piuttosto inerente a certe epoche dell' anno, ovvero se per la gravidanza non vi siano momenti individuali di predilezione. Egli trovò molto maggiore il numero delle donne nelle quali esiste una simile epoca di predilezione che non il numero di quelle che sono capaci di concepire in ogni epoca dell' anno. Il Villermè alla sua volta si è sforzato di dimostrare con statistiche che il massimo numero dei concepimenti in generale ha luogo nei mesi di Maggio e Giugno sotto l'influenza naturale della primavera. Il Ploss frattanto risponde negativamente alla quistione se la donna sia più fecondabile in una determinata epoca dell' anno, cioè in Maggio e Giugno, ma crede che le epoche di predilezione pel concepimento prendano punto di partenza dall' uomo.

Il Baker-Brown ammette una specie di sterilità, la quale suol' essere prodotta " da azione simpatica o riflessa „ e la quale suol' essere effetto di una malattia degli organi vicini all' utero, come nei tumori vascolari dell' uretra, nelle malattie del retto (emorroidi fluenti, fistole, ragadi, prolasso dell'ano, scirro, ascaridi). Queste malattie operano per la perdita di sangue che producono e pei disturbi mestruali che provocano, per la congestione morbosa che determinano nel sistema uterino e per le nevrosi che ne sono la conseguenza. Il Courty cita un caso di questo genere, nel quale la sterilità di una giovane signora era prodotta da una fessura dell' ano rimasta per lungo tempo sconosciuta; dopo la guarigione di detta fessura si ebbe il concepimento.

Abbiamo espressamente rilevato come condizione della fecondazione il contatto dell' ovulo collo sperma normalmente costituito e conservato e quì dobbiamo accennare ad una causa di sterilità, la quale solo in questi ultimi tempi ha richiamato su di sè la dovuta attenzione dei ginecologi, quantunque essa sia riferibile all' uomo. Questa è l' azoospermia, la quale si può solo riconoscere mediante l' esame microscopico. L' uomo possiede la *potentia coeundi* normale, lo sperma viene normalmente eiaculato ed è solo anormale la costituzione dello sperma. Questo appare molto fluido e come siero leggermente torbido, e nel suo sedimento si trova solo detrito molecolare con cristalli spermatici, ma niente spermatozoidi (Fig. 151). Se si prende per regola nel giudicare fin dove la colpa della sterilità sia attribuibile all' uomo, di non toccare le uguali quistioni, se cioè si compia un coito regolare e frequente, se

prima o dopo la mestruazione, ma sempre si esamina esattamente lo sperma al microscopio, si resterà nel fatto sorpresi nel trovarvi con relativa frequenza pochi o nessun spermatozoide. L'azoospermia può essere assoluta o temporanea, transitoria.

Il KEHRER ha il merito di aver rilevata la frequenza meno dell'impotenza e dell'aspermatismo, che piuttosto dell'azoospermia, come uno stato morboso non sospettato dai coniugi e che anche il medico riesce a diagnosticare solo dopo ripetute ricerche microscopiche dello sperma, e che quindi appunto perciò molto di frequente è negletto. Egli crede di dovere affermare che un quarto, se non più, di tutti i casi di sterilità nel matrimonio sia riferibile all'uomo, e specialmente alla sua azoospermia e ritiene quindi che il sesso maschile, anche più di frequente sia da riguardarsi come la parte colpevole della infecondità del matrimonio, se si tien calcolo dei casi nei quali l'uomo infetta la donna di una gonorrea non completamente guarita e la rende sterile per una blenorrea cronica dell'utero e delle trombe con consecutivo saldamento delle trombe e delle ovaia.

Fig. 151.

Muco, cervicale un'ora dopo il coito, preso da una donna sofferente di endometrite cronica. Fra epitelii, corpuscoli di pus e masse finamente granulose si trovano alcuni spermatozoidi morti, immobili.

Il KEHRER in 40 casi di sterilità non selezionati ha esaminato la capacità funzionale degli organi sessuali maschili e femminili e specialmente ha assoggettato ad esame microscopico anche lo sperma il più che è possibile recente. In questi 40 casi di sterilità, esistenti per lo più da molti anni, si trovava 14 volte azoospermia e due volte impotenza. Per riguardo alla possibilità della azoospermia temporanea il KEHRER calcola che nel 29,7 per cento si poteva considerare come causa della sterilità l'azoospermia, nel 5,4 per cento l'impotenza e fra questi i cittadini in predominio di fronte ai contadini. Il KEHRER dal suo materiale deduce che nel 35,1 per cento dei matrimonii sterili l'ostacolo al compimento era da ricercarsi nell'uomo.

A questo proposito va rilevato che anche senza azoospermia, in casi non molto rari, sia l'uomo, che con vizii di conformazione del pene abbia la colpa dell'insufficiente contatto dell'ovulo e dello sperma e della conseguente sterilità. Noi abbiamo osservati due casi, in cui le donne non presentavano cause dimostrabili della sterilità, ed in cui noi allora all'esame del relativo marito trovammo una ipospadia di alto grado, la quale dovette essere considerata come il momento causale della sterilità del matrimonio. Per la ipospadia dell'uomo l'eiaculazione dello sperma nel coito non ha luogo nelle parti superiori della vagina, dove è possibile un contatto diretto della bocca dell'utero collo sperma, ma lo sperma fluisce invece nelle parti inferiori della vagina, donde vien subito all'esterno. Talvolta è una fimosi che rappresenta l'ostacolo, e colla relativa operazione si arriva all'aspirata fortuna del concepimento. Un caso lo racconta l'AMUSSAT. Anche i restringimenti di alto grado dell'uretra maschile, comunque lo sperma sia di struttura completamente normale, possono dar luogo a sterilità, in quanto impediscono la eiaculazione allo esterno dello sperma, il quale piuttosto, in conseguenza del restringimento, ristagna nel punto stenosato. Solo quando l'erezione è cessata

e quindi è più facile il passaggio nell'uretra, lo sperma fluisce dal membro virile floscio, cioè dopo il coito.

Comunque non chiaramente dimostrabile, pure con grande probabilità, in taluni casi di sterilità del matrimonio, si può ammettere che l'uomo ne porti la colpa, quando, come ne conosciamo dei casi, parecchi fratelli non ebbero figli dai loro matrimonii.

Quanto sia importante per la fecondazione la circostanza innanzi rilevata, che nel coito abbia luogo un sufficiente contatto immediato dell'orifizio esterno della porzione vaginale collo sperma eiaculato, ci sembra che lo dica il fatto finora da nessuno menzionato, che le donne di piccola statura, maritate con uomini di grandezza normale, sono caratterrizzate in media da una fertilità notevolmente maggiore che non le donne di statura media. Manifestamente nel detto caso si ha la tanto favorevole condizione nel coito che il ghiande del pene e la porzione vaginale rimangono fra loro molto vicini. Noi abbiamo sentito ripetute volte i mariti di simili donne a lagnarsi che bastava già un unico coito a produrre la fecondazione, e ripetute volte s' incontrano donne simili che hanno partorito 10, 12, 16 volte. In un caso di tal fatta, a nostra conoscenza, la donna aveva anzi concepito 23 volte e 19 volte aveva partorito figli normali.

3. Sterilità per incapacità di gestazione dell'uovo.

Molte volte sono le condizioni morbose dell' utero che impediscono il trapiantamento dell'ovulo nella mucosa uterina ed il suo ulteriore sviluppo ed abbastanza spesso sta appunto in ciò l'inattitudine dell'utero per l'istallazione e gestazione dell' ovulo, la causa della sterilità della donna. Tutte quelle condizioni infiammatorie che procedono con afflosciamento od anche con induramento del parenchima dell'utero, con tumefazione ed ispessimento dell' endometrio possono rappresentare un ostacolo più o meno grave allo sviluppo normale dell' uovo.

Tutt'i processi metritici allo stesso modo che i disturbi circolatorii, nelle stasi di sangue venoso per effetto di morbi cardiaci, possono condurre all'atrofia della mucosa uterina, la quale apparisce in tal caso sottile e levigata, mentre le glandole uterine vanno perdute ovvero si trasformano in piccole glandole.

L' iperemia od iperplasia dell' utero che accompagna la metrite cronica può divenire causa della *impotentia gestandi* pel fatto che produce emorragie , le quali trasportano via l' ovulo. La metrite cronica dà luogo inoltre, per disturbo di nutrizione , alla sterilità, specialmente allora quando determina induramento del tessuto , l' utero diventa più piccolo e più duro e si stabilisce l'amenorrea. Ma d'altra parte vi sono pazienti con metrite cronica assai pronunziata, le quali ciò non ostante concepiscono regolarmente e partoriscono figli sani.

L'endometrite cronica molto di frequente dà luogo alla incapacità di incubazione per la tumefazione catarrale della mucosa, la quale non di rado dall' orifizio esterno dell' utero arriva fino all' ostio addominale delle trombe ed ostacola del pari il passaggio della sperma e dell' ovulo , sia nei casi in cui la malattia dura da lungo tempo, sia per l'ampiezza della cavità uterina che impedisce l'annidamento dell'uovo. Quest'alterata struttura della mucosa uterina, la quale ha per conseguenza che l'ovulo fecondato invece di svilupparsi ulteriormente nell'utero scivola sulla mucosa senza potervisi sviluppare, ha per lo più la sua ragione in ciò che gli epitelii della mucosa ammalata, siccome sogliono essere l'ordinaria conseguenza di un catarro di lunga durata , cambiano la loro forma , scompaiono le cellule vibratili, ed in loro vece si presentano epitelii cilindrici, più tardi cellule polimorfe, molto ras-

somiglianti agli epitelii. La mucosa medesima si atrofizza, le sue glandole scompaiono ed essa diviene più o meno simile ad un sottile strato connettivale.

Secondo il KLEBS l'atrofia della mucosa uterina si trova nel corpo più pronunziata come sintoma concomitante di tutt'i processi metritici. Gli epitelii, egli dice, " in tutte queste condizioni hanno probabilmente perdute le loro ciglia vibratili ed appariscono ordinariamente spianati, in taluni casi, forse solo per macerazione postmortale, si vedono sfaldati. È facile a comprendersi che questo processo abbia una notevole influenza sulla capacità di concepimento, in quanto vien reso difficile l'impianto dei villi coriali ".

Il grattamento di tutta la superficie interna dell'utero, che spesse volte vien praticato in questi ultimi tempi per via operativa, da taluni (B. SCHULTZE) viene incolpato d'impedire o rendere del tutto impossibile il concepimento ulteriore. Contrariamente a questa opinione il BENNICKE ha pubblicato 10 casi della sua pratica, nei quali, dopo il grattamento eseguito per ben 13 volte, si riebbe il concepimento.

La *dysmenorrhoea membranacea*, la espulsione mestruale delle porzioni superficiali della mucosa uterina in forma più o meno compatta ha quasi sempre per conseguenza la sterilità, perchè impedisce la fissazione dell'ovulo, però sono conosciuti alcuni casi, nei quali si ebbe il concepimento mentre che durava l'affezione.

In modo egualmente sfavorevole opera in date circostanze la parametrite. Appena il connettivo parametrico retratto e sclerosato comprime i vasi sanguigni e linfatici del parametrio ed in parte li oblitera, per gl'intimi rapporti fra tessuto cellulare pelvico ed utero, si determinano disturbi circolatorii che producono l'endometrite.

Il carcinoma dell'utero non può essere annoverato fra le alterazioni di struttura che producono la sterilità o che essenzialmente ostacolano il concepimento, comunque non volessimo ammettere col COHNSTEIN che il cancro del collo dell'utero sia proprio un momento favorevole pel concepimento. Quest'ultimo, secondo il GUSSEROW, anzitutto nel carcinoma uterino si presenta in preferenza nello stadio iniziale della malattia, fino a che si tratta solo di infiltrazione carcinomatosa degli strati più profondi della mucosa o di una lieve vegetazione papillare. Una volta sopravvenuto il disfacimento icoroso delle parti affette non solamente il coito diventa più raro, ma vengono anche apprestati ostacoli di varia specie all'incontro dello sperma e dell'ovulo. Ma anche nei cancri del collo uterino molto progrediti ed in disfacimento icoroso non è escluso il concepimento e casi simili sono riportati in gran numero nella letteratura. Il COHNSTEIN fra 127 operazioni di questa specie 21 volte trovò che il cancro esisteva già da lungo tempo prima della comparsa della gravidanza (fino ad un anno).

I miomi ed altri tumori dell'utero non solamente producono sterilità per l'ostacolo meccanico al contatto dell'ovulo collo sperma, ma anche, ove simile ostacolo non esistesse, pel fatto che producono uno stato catarrale ed iperplasie della mucosa che impediscono l'ulteriore sviluppo dell'ovulo.

Per la frequenza colla quale i parti danno luogo a metriti ed endometriti croniche è facile a comprendersi come nei puerperii si maturi la causa dell'ulteriore sterilità. Spesso sembra come se il primo parto produca una sterilità temporanea. I parti di feti maschi è noto che in generale sieno più difficili di quelli di feti di sesso femminile e il PFANKUCH ha dimostrato per via statistica in 240 matrimonii che dopo 166 parti di feti maschi circa 30,2 mesi trascorsero fino al parto successivo, mentre quest'ultimo nei 134 feti di sesso femminile seguì già dopo 27,4 mesi.

La importanza dei puerperii pregressi per la sterilità prodotta da mesometrite ed iperplasia connettivale diffusa dell'utero è stata esposta, in seguito alle sue ricerche, dal GRÜNEWALDT colle seguenti cifre: di 56 donne sofferenti di metrite cronica erano sterili 47,4 %, la sterilità era congenita in 19,2 %, acquisita in 80,7 %. In 134 donne affette da miometrite e relative conseguenze erano sterili 71,6 % di cui 17,7 % per sterilità congenita ed 82,2 % per sterilità acquisita. Per contrario di 321 donne affette da endometrite erano sterili 29,5 %, fra cui 28,4 per sterilità congenita e 71,5 per sterilità acquisita.

Lo SPIEGELBERG ha accennato al fatto che anche le fessure cervicali possono rappresentare una causa di sterilità. Così una paziente, la quale 7 anni dopo il primo parto era rimasta sterile, ingravidò 3 mesi dopo la guarigione di una fessura nella porzione cervicale. L'OHLSHAUSEN sostiene che in seguito a simile affezione si determina l'aborto, in quanto per la mancata chiusura completa del canale cervicale il polo inferiore dell'uovo viene temporaneamente scoperto e da ciò lo stimolo alla contrazione dell'utero. L'HOWITZ in generale non teme la sterilità secondaria come conseguenza delle fessure cervicali, però quando queste sono profonde potrebbero rendere difficile il concepimento per la tensione dell'utero specialmente in dietro.

D'altra parte non deve essere dimenticato che la capacità del concepimento viene anche aumentata dai puerperii pregressi. L'OHLSHAUSEN rileva specialmente questo fatto noto agli esperti ginecologi, che cioè la dilatazione permanente della bocca dell'utero, determinata dal primo parto, facilita il concepimento anche pel tratto di vita successivo. Ciò si rileva in modo speciale quando in seguito ad una iniziale sterilità di parecchi anni, finalmente, sopravvenuto il concepimento con o senza l'aiuto dell'arte, in seguito i concepimenti si succedettero rapidamente l'uno all'altro.

La grande parte che nella sterilità spetta all'inerzia dell'utero, per la fecondazione dell'ovulo in questi ultimi tempi è stata con vivi colori rilevata dal GRÜNEWALDT. Egli si dichiara per la importanza di questo momento, di fronte alle cause di sterilità anticamente da noi ricordate, cioè gli ostacoli al concepimento, col fondare i seguenti due principî:

1. Il concepimento, nella serie dei processi pei quali viene ad operarsi la moltiplicazione della specie, rappresenta solo un anello, al quale spetta una importanza solo molto lieve in rapporto al gran numero dei processi vitali nel corso della gravidanza molto più importanti sia pel tempo che pel luogo.

2. Il centro di gravità della capacità di riproduzione della donna stà nella capacità di far sviluppare ulteriormente l'uovo fecondato, la quale capacità a sua volta dipende da un certo grado di integrità del tessuto che costituisce l'utero.

Il GRÜNEWALDT ritenne specialmente come la più frequente causa di sterilità, la flogosi, coi relativi esiti, dei diversi tessuti dell'utero. Egli trovò che di 496 donne che erano sterili 262 soffrivano in alto o lieve grado di processi infiammatorî dell'endometrio, del mesometrio e dei parametrî e queste flogosi rappresentavano la sofferenza principale, mentre negli altri 150 casi l'endometrite, la mesometrite o parametrite furono trovate come sintomi concomitanti di malattie di altro genere, considerate come affezioni fondamentali delle donne sterili, vale a dire in più del 50 % di tutti i casi dovettero essere considerati come causa principale della sterilità i processi infiammatorî e solo in circa 20 % esisteva sterilità senza che nelle relative inferme fossero stati dimostrabili nel tessuto dell'utero processi infiammatorî e loro esiti. Nel 30 % residuale come causa principale della sterilità

vi erano diverse anomalie degli organi sessuali, le quali però erano complicate con una o più delle dette forme infiammatorie.

Uno stato piuttosto infantile, ancora arrestato nel suo sviluppo, dei genitali, come si riscontra nelle donne maritate ancora molto giovani, offre parecchie difficoltà non solamente al concepimento ma anche all'ulteriore sviluppo dell'uovo. Dalle cifre statistiche del PFANKUCH si rileva che 127 donne, le quali all'epoca del matrimonio avevano già oltrepassato il 20° anno, partorirono dopo circa 20·8 mesi e 93 donne più giovani partorirono solo dopo 26·8 mesi.

Vànno anche menzionate quì come ostacolo alla fecondazione, specialmente nelle prime settimane del matrimonio dei giovani sposi, i frequenti eccessi sessuali. Il coito esercitato troppo di frequente può impedire la fecondazione, in quanto la congestione dell'utero che si stabilisce per tal fatto in permanenza produce uno stato di irritazione della mucosa che rende difficile l'impianto dell'uovo. La metrite cronica delle meretrici può spiegare in parte la sterilità tanto ordinaria delle medesime.

Una statistica sulla frequenza delle singole cause di sterilità difficilmente si può fare pel poco materiale fin'ora esistente in questo senso, ed è tanto più difficile, in quanto nella gran maggioranza dei casi non esiste solo un'unica causa, ma si combinano parecchi momenti etiologici ed è spesso impossibile una rigorosa classificazione. Un'affezione dell'utero può produrre la sterilità per *impotentia coeundi*, come pure per *imp. concipiendi* e *gestandi*; una difficoltà di circolazione con ostacoli meccanici al contatto dell'ovulo e dello sperma, come pure per alterazioni di struttura che impediscono la gestazione dell'uovo si presentano combinati e si può restare in imbarazzo a decidere quale sia il vero momento causale. Le conclusioni dedotte non possono essere affatto considerate come completamente precise.

Con questa limitazione dobbiamo quindi formulare le seguenti conclusioni tratte dai casi di nostra osservazione che più sotto esporremo:

La causa di gran lunga più frequente della sterilità della donna sta nei residui di essudato, in seguito a pelviperitonite, che interessano il rivestimento peritoneale delle ovaia, delle trombe e dell'utero, ed in seguito a parametriti, come pure per le aderenze e saldamenti che in simili casi si determinano. Queste affezioni possono essersi sviluppate nella donna, quando era ancora nubile, e possono datare talvolta dalla prima gioventù, ovvero nella sterilità acquisita possono essere conseguenze di processi puerperali.

Nei casi di sterilità acquisita noi trovammo come causa, in più che quattro quinti dei casi, residui di essudati parametritici o perimetritici.

La prognosi in simili casi dipende dalla localizzazione ed estensione di questa condizione infiammatoria; essa è relativamente favorevole quando i processi vengono osservati ed opportunamente medicati in primo tempo.

Un'altra causa frequente di sterilità è fatta dalle anomalie di costituzione: Scrofolosi, clorosi, obesità, alle quali deve essere attribuita una influenza nociva sul processo di ovulazione. In questi casi la prognosi solo allora è favorevole, quando l'ovulazione, che era già da un certo tempo regolarmente in corso, apparisce solo temporaneamente arrestata.

Seguono per ragion di frequenza, come cause di sterilità, le alterazioni di struttura del tessuto uterino: metriti ed endometriti croniche, condizioni catarrali croniche della mucosa cervicale,

ipertrofia del collo. La prognosi solo *relativamente* può in simili casi essere considerata come favorevole, quando le alterazioni di struttura non hanno raggiunto un grado molto elevato o sono removibili per via operatoria.

Seguono poi i *vizi di sviluppo dei genitali*, cioè l'utero infantile. La prognosi è quì *assolutamente* sfavorevole e non si può ottenere un risultato positivo con qualsiasi trattamento.

In linea discendente di frequenza appariscono come momento etiologico della sterilità: *le stenosi del collo* e gli *spostamenti di posizione dell'utero*, questi ultimi combinati con affezioni dei tessuti dell'organo e con residui di pelveo-peritoniti. La prognosi in simili casi è *poco favorevole*, in preferenza pel fatto che i processi patologici che ne sono la causa, ordinariamente sono già di antica data.

Con pari frequenza deve essere considerata come causa della sterilità l'*azoospermia* dell'uomo. Di rado sono causa di sterilità i *tumori dell'utero*.

Formano una notevole percentuale quei casi, nei quali non si può dimostrare un fondamento anatomico della sterilità e nei quali si deve ricorrere alla *mancanza di azione riflessa* ecc. In questi casì è difficile in generale di fare una prognosi, perchè i rapporti causali non sono sufficientemente chiariti e perchè la loro rimozione spesso è resa impossibile da riguardi sociali e morali.

Nelle 250 donne sterili di nostra osservazione (della nostra pratica clinica di Marienbad) e propriamente: 134 casi di sterilità *congenita* e 107 casi di sterilità *acquisita*, nei quali fu possibile un esame esatto degli organi sessuali ed una esatta ricerca delle condizioni matrimoniali trovammo:

132 volte	*essudati perimetritici, periooforitici e parametritici*	15 volte	*stenosi dell'orifizio esterno*
58 „	*eccessiva obesità*	24 „	*stenosi del collo*
40 „	*scrofolosi*	1 „	*atresia acquisita della vagina*
17 „	*metrite cronica*	2 „	*dismenorrea membranacea*
87 „	*endometrite cervicale*	5 „	*persistenza dell'imene*
48 „	*retroflessione dell'utero*	9 „	*vaginismo*
6 „	*antiflessione dell'utero*	4 „	*mioma uterino*
1 „	*mancanza dell'utero*	8 „	*insufficiente azione riflessa* negli organi sessuali muliebri
16 „	*utero infantile*	4 „	*catarro gonorroico*
10 „	*porzione vaginale conica indurita*	1 „	*stenosi della vagina* per aderenze ligamentose.
2 „	*ipertrofia follicolare della porzione vaginale*		

Nè va dimenticato che in alcuni di questi casi si trovavano combinate *parecchie* cause di sterilità. Dei casi nei quali fu dimostrato che la causa della sterilità era attribuibile all'uomo noi qui non abbiamo tenuto conto. (In generale noi abbiamo avuto 19 volte la opportunità di dimostrare l'azoospermia nell'uomo).

J. KAMMERER nelle Transactions of the New-York Academy of medicine (Lancet 1871) riporta una statistica di 408 casi di sterilità esattamente osservati dal lato clinico. Le alterazioni anatomiche che egli trovò allo esame si dividono nel seguente modo:

1. Anomalie di posizione: Retroversioni 20, antiversioni 18, versioni a destra 10, versioni a sinistra 10, abbassamento 8, prolasso 1.

2. Anomalie del tessuto uterino: Antiflessione 83, retroflessione 71, ipertrofia 65, atrofia 3, atrofia del collo 1, restringimento della bocca dell' utero 24, stenosi di tutto il canale cervicale 11, stenosi dell' orifizio uterino 35, fibroma 10, carcinoma 5, polipi 6.

3. Catarro. Fra tutte le 408 osservazioni in 342, cioè circa nei sette ottavi, esisteva catarro dell' utero. Nella maggior parte dei casi esso si limitava al canale cervicale; però in tutti i casi in cui vi era flessione o stenosi del canale la cavità uterina prendeva parte al catarro.

4. Affezioni degli organi vicini all' utero: Perimetrite o peritonite 12, aderenze solide in conseguenza di flogosi pregresse 82, tumori ovarici 14, tumori periuterini 7, gonorrea 2, colpite acuta, ascesso del bacino 1.

Il KAMMERER riferisce che dei suoi casi di sterilità nella pratica ospedaliera solo 3 guarirono; nella pratica privata fra 291 casi in 25 fu constatato che dopo la cura furono partoriti dei feti a termine. I risultati più favorevoli furono ottenuti nelle flessioni, specialmente retroflessioni e nel catarro del canale cervicale. Le antiflessioni presentarono le condizioni più sfavorevoli allo stesso modo che le estese aderenze.

Secondo il GRÜNEWALDT la sterilità dipendente da endometrite dà in tutto l' 8,4 °/₀ di guarigioni, quella da miometrite 3,1 °/₀, la sterilità, conseguenza della combinazione di entrambi questi processi, non sarebbe guarita neanche una volta. Molto più favorevoli sono i risultati curativi della sterilità prodotta da parametrite: 9 °/₀. La sterilità prodotta da cambiamenti di posizione dell' utero si comporta anche meglio dal lato pronostico, in quanto le antiversioni e antiflessioni come pure le retroversioni e retroflessioni complessivamente dànno anche al di là del 10 °/₀ di guarigioni. Nei casi di sterilità, nei quali fra le più diverse condizioni morbose esisteva restringimento del canale cervicale o dell' orifizio esterno dell' utero o di entrambi, la percentuale delle guarigioni giungeva al 7·5 °/₀.

Molto interessanti sono anche i dati forniti dal CHROBAK. Fra 763 donne che consultarono il CHROBAK 212 erano sterili. Di queste 212 donne 131 ottennero la guarigione diretta della sterilità. Fra questi 131 casi il CHROBAK annovera 109 casi di sterilità congenita e 22 di sterilità acquisita. 33 donne e propriamente 19 con sterilità congenita e 4 con sterilità acquisita non vollero assoggettarsi a trattamento di sorta ovvero furono dimesse a motivo della inutilità di quest' ultimo. Fra queste ultime vanno annoverate:

4 volte utero infantile
4 „ fibroide dell' utero
1 „ tumore ovarico solido
2 volte formazione rudimentaria dell' utero nella vagina.

Gli altri 22 casi non curati erano:

9 volte antiflessioni
2 „ retroversioni
2 „ endometrite del corpo
3 „ catarro cervicale
1 „ metrite cronica
2 volte porzione vaginale conica indurita
1 volta essudato parauterino
1 „ ipertrofia infravaginale
1 „ *pyometra lateralis.*

Delle 98 donne assoggettate a trattamento il CHROBAK rimase 27 volte senza notizia del risultato ed eventualmente del decorso ulteriore. Le più notevoli anomalie che furono notate in questi casi furono:

4 volte antiflessione dell' utero infantile
5 volte antiflessione ed anticurvatura senza notevole restringimento ma con dismenorrea
1 volta antiflessione e collo conico indurito
1 volta vaginismo
2 „ catarro del collo
1 „ antiversione, catarro uterino e rigidezza dell' orifizio uterino
5 volte retroflessione e retroversione uterina
1 volta lateroposizione e catarro cervicale
3 volte stenosi dell' orifizio esterno
1 „ metrite cronica con ulcerazioni
1 volta parametrite sinistra
1 „ utero infantile
1 „ anemia, genitali normali.

Delle residuali 71 donne sterili che ottennero di vincere direttamente la sterilità e nelle quali il trattamento fu controllato, il CHROBAK trovò 29 volte (cioè nel 40,8 %) flogosi della mucosa uterina, della muscolare, della sierosa o del parametrio, delle quali 10 ottennero la guarigione (cioè il 34,5 %). Le deviazioni uterine, eccettuati i casi in cui esistevano complicanze infiammatorie, furono osservate 25 volte ed in 17 si ebbe il concepimento (cioè nel 56 %). Le stenosi del canale cervicale o esistenti per sè stesse come alterazioni di forma equivalenti furono riscontrate in 9 casi e fra questi in 5 si ebbe il concepimento. Se a questi si aggiungono 11 casi (con 6 guarigioni) nei quali fu notata la stenosi in unione con deviazioni uterine si ottiene un totale di 20 stenosi con 11 guarigioni (55,5 %). I residuali 8 casi si distribuiscono così: mancanza di sviluppo dell'utero 3 volte con una guarigione, vaginismo 3 volte con 3 guarigioni, vaginismo e fibroide dell'utero 1 volta (non guarito) ed 1 volta insufficiente *potentia coeundi* dell' uomo, nel qual caso il coito continuo reso possibile per forte dilatazione del vestibolo, dette luogo alla gravidanza. In generale di questi 71 casi presi dal CHROBAK in cura ginecologica in 40 = 56·3 % si ebbe il concepimento ed in 31 = 43·7 % non si ebbe.

Il KEHRER trovò come la più frequente causa della sterilità nella donna il saldamento peritonitico (33·3 %), molto più rara la stenosi (8·3 %), l'amenorrea clorotica (4·1 %), il fibroma sottoperitoneale (4·1 %) ed il vaginismo (4·1 %). In tutto il KEHRER nel 35·1 % dei matrimonî sterili trovò che se ne doveva incolpare l'uomo. Nella media dei casi in cui la sterilità del matrimonio era attribuibile alla donna il KEHRER trovò 2 volte strettezza del collo (ed ambe le volte si ebbe il concepimento in seguito alle incisioni raggiate); 2 volte esisteva amenorrea, probabilmente prodotta da malattia o da formazione difettosa congenita delle ovaia, 7 volte egli trovò fissazione pseudomembranosa dell' utero e saldamento dei genitali interni.

Il MONDOT ammette che fra 750 casi di sterilità da lui osservati, 362 presentavano come causa antiversioni ed altri cambiamenti di posizione; 118 diverse condizioni infiammatorie, 51 tumori uterini, in 2 casi mancava l'utero completamente ed in 217 casi le cause della sterilità non erano menzionabili.

Il LEVY (Monaco) nelle 60 donne da lui curate per sterilità ha dimostrato 57 volte catarro dell' utero. In tutti questi casi si trovarono solo pochi spermatozoidi nell' utero ed al massimo dopo 5 ore erano privi di movimento.

Il KULP e JAQUET riferiscono di 39 donne sterili della clinica ginecologica di Berlino, fra le quali dànno notizia precisa su 28 casi: Di queste donne 17 non avevano mai partorito, comunque fra esse fossero restate in rapporto matrimoniale 1 per un anno e mezzo, 3 per tre anni, 5 per quattro anni, 1 per cinque anni, 2 per sei anni, 1 per otto anni, 1 per dodici anni, 1 per tredici anni, 1 per sedici anni, 1 per trentasei anni. La

causa della sterilità fu 2 volte l'antiflessione dell'utero, 2 volte l'antiflessione con stenosi dell'orifizio esterno ed endometrite, 1 volta antiflessione ed endometrite, 2 volte stenosi dell'orifizio esterno dell'utero, 2 volte stenosi del canale cervicale, 1 volta antiversione con stenosi della bocca dell'utero, 2 volte retroversione (1 volta con fissazione del fondo dell'utero alla parete posteriore del bacino, 1 volta in conseguenza di un tumore ovarico antiuterino), 1 volta retroflessione con fissazione, 1 volta retroposizione, 2 volte difettoso sviluppo dell'utero.

Le 11 altre donne sterili avevano già partorito, cioè 8 una volta per ciascuna e propriamente 1 quattro anni e mezzo prima (aborto di 4 mesi), 2 sette anni prima, 1 otto anni prima, 2 nove anni prima, 1 dieci anni prima, 1 ventidue anni prima, tre avevano avuto due parti; di queste una abortì un anno e mezzo prima dopo una gravidanza di 3 mesi; una superò l'ultima volta 12 anni prima, un grave puerperio, ed una del pari si era sgravata 18 anni prima, con applicazione del forcipe. In questi casi di sterilità acquisita ogni volta (escluso il caso di stenosi) residuò una fissazione dell'utero consecutiva ad essudazione perimetrica o parametrica.

Negli altri 11 casi l'esame dimostrò: stenosi cervicale 7 volte (inoltre una volta antiflessione ed una volta retroposizione dell'utero); antiflessione dell'utero 2 volte (una volta per retrazione dei ligamenti sacro-uterini), reflessione dell'utero aderente 1 volta, tumore delle ovaia 1 volta.

Sono istruttive le ricerche del WINCKEL in 150 sezioni di donne che morirono nell'epoca della maturità sessuale (15—50 anni) sulle cause della sterilità. Egli constatò una volta atresia della vagina (in una donna di 43 anni che prima aveva partorito e l'atresia interessava il terzo superiore), 1 volta atresia dell'orifizio interno dell'utero; 9 volte atresia di entrambe le trombe (solo 3 di queste 9 donne avevano partorito), fra questi ultimi casi in 3 ambe le ovaia erano così decisamente impigliate nelle aderenze, che appariva completamente impossibile che potesse aver luogo l'uscita dell'uovo, 6 volte stenosi dell'orifizio dell'utero, però complicata con altre alterazioni patologiche; 15 volte polipi cervicali ed uterini, complicati con altri momenti produttivi di sterilità, 15 volte miomi dell'utero, 9 volte chiusura completa delle trombe nella loro estremità esterna, 3 volte numerose aderenze fra trombe ed ovarî ed utero e retto, 3 volte tubercolosi delle trombe, cosicchè in tutto 15 casi di anomalie delle trombe; inoltre 2 volte tumori cistici delle due ovaia, 30 volte cisti di varia grandezza in un ovario solo.

Per quel che riguarda i casi in cui va incolpato l'uomo della sterilità del matrimonio, i dati statistici di quegli autori che ebbero opportunità di esaminare esattamente entrambi i coniugi dànno le seguenti cifre: Il COURTY ammette che la proporzione in cui la sterilità del matrimonio è attribuibile all'uomo, di fronte a quelli in cui è attribuibile alla donna, è come 1 : 10, il GROSS come 33 : 191, il KEHRER 14 : 40, il MANNINGHAM 1 : 30, il MONDOT 1 : 10, il NOEGGERATH 8 : 14, il PAJOT 7 : 80.

Prima di tutto, innanzi di discorrere della terapia trovano quì posto alcune considerazioni relativamente alla profilassi della sterilità della donna. Quì bisogna accentuare che nella conclusione del matrimonio bisogna tener conto che la sposa abbia raggiunto il suo completo sviluppo corporeo e specialmente sessuale, ciò che da noi in generale accade verso il 20° anno; che lo sposo sia di 4 a 5 anni più vecchio, che sia di costituzione robusta e che fra le famiglie degli sposi non vi sia consanguineità. Una certa disparità di temperamento fra i due sposi sembra che favorisca la fecondità, mentre d'altra parte un'armonia della configurazione del corpo (in quanto alla grandezza e costituzione) sembra che sia desiderabile. È importantissimo l'op-

portuno trattamento dietetico della giovanetta nell'epoca della pubertà, come pure l'evitare accuratamente durante la mestruazione tutte le cause nocive ed una stretta vigilanza medica della donna durante il puerperio. Per inopportuni movimenti delle giovanette, saltare, correre in slitta, cavalcare, perfrigerazione degli organi sessuali, specialmente durante l'epoca delle regole si determinano lesioni traumatiche ed infiammatorie nelle ovaia, nel peritoneo e nel connettivo pelvico, le cui conseguenze producono la sterilità. Nella profilassi della sterilità rientra altresì anche un'esatta istruzione dei giovani sposi sul modo di comportarsi nella prima notte del matrimonio e nel coito. Un momento nocivo lo rappresentano i viaggi di nozze i quali espongono gli organi genitali della giovane sposa irritati pel congiungimento, agli insulti meccanici del viaggio in ferrovia, delle lunghe passeggiate a piedi, delle perfrigerazioni ecc. Inoltre bisogna raccomandare la moderazione nell'uso del matrimonio, poichè non di rado gli eccessi di tal genere producono la colpite e la metrite acuta.

La terapia della sterilità deve sforzarsi a rimuovere le cause di quest'ultima. Con ciò va espressa altresì la difficoltà delle manovre e la poca sicurezza delle misure terapeutiche. La espressione del SIMS che la guarigione della sterilità debba essere tentata esclusivamente per via chirurgica, decisamente non ha valore in quella misura che l'autore intende. Anche quei ginecologi che meno rifuggono dalle operazioni chirurgiche devono riconoscere che le ardite speranze messe nella guarigione meccanica della sterilità non si sono completamente verificate. Nel ricordare le cause della sterilità abbiamo abbastanza rilevati i momenti che non si possono combattere cogl'istrumenti chirurgici.

Abbiamo rilevata l'importanza in prima linea degli essudati peritonitici, perimetritici e parametritici allo stesso modo che di certe anomalie costituzionali generali e disturbi di innervazione per l'insorgere della sterilità, e queste condizioni morbose etiologiche noi spesso siamo in grado di combatterle con l'uso di appropriati rimedî medicamentosi. Il medico accorto che sottopone ad uno studio conveniente e dettagliato ogni singolo caso di sterilità, uno studio esteso non solamente alla donna, ma anche al marito ed alle condizioni matrimoniali subiettive del matrimonio, non darà subito di mano al coltello ed abbastanza spesso avrà la soddisfazione di giungere allo scopo anche senza manovra operatoria di sorta. In ogni singolo caso bisogna proporsi le seguenti domande per mettere in chiaro quale causa o quale causa più frequente è quella che stà a base della etiologia della sterilità. È impedita la formazione dell'ovulo, esistono alterazioni dell'ovulo ereditarie o costituzionali, per le quali esso è incapace di essere fecondato? Si trovano affezioni organiche delle ovaia ovvero residui di queste affezioni per le quali non si ha quella maturazione dell'ovulo che conduce alla rottura del follicolo?

Esistono ostacoli che impediscono il contatto dell'ovulo collo sperma? Ne vanno incolpate le alterazioni patologiche delle ovaia, che non ostante la normale maturazione non arrivano alla deiscenza? Resta quest'ostacolo nelle affezioni delle trombe e loro dintorni ed allora l'ovulo non giunge nella tromba, ovvero quest'ultima è impedita di avviare verso la cavità uterina l'ovulo in essa caduto? È un'alterazione di posizione di tutto l'utero ovvero della porzione cervicale la causa che impedisce l'entrata o la progressione dello sperma? A questa circostanza ha colpa la struttura del collo, e l'ostacolo al passaggio dello sperma è fatto dalla strettezza del suo canale? È impossibile la penetrazione dello sperma attraverso la vagina in conseguenza dell'impedito congiungimento? Ovvero lo sperma giunge nella vagina

e nell'utero, ma le secrezioni della mucosa sono talmente alterate che in conseguenza di questi agenti nocivi gli spermatozoidi diventano incapaci di fecondare?

Esiste incapacità alla gestazione dell'uovo? È il tessuto uterino talmente alterato che lo sviluppo dell'ovulo non ha luogo o solo durante un tempo insufficientemente breve la gestazione non può essere normale?

La colpa della sterilità spetta invece all'uomo?

Corrispondentemente alla etiologia, fra i medicamenti che qui vanno presi in considerazione la parte principale la rappresentano in preferenza i corroboranti ed i rimedî che favoriscono il riassorbimento. Il centro di gravità della terapia della sterilità, secondo il nostro modo di vedere, non cade sulla cura operatoria ma su di una medicazione, che sollevi la nutrizione generale dell'organismo, che migliori la sanguificazione e favorisca il riassorbimento dei prodotti patologici negli organi sessuali feminei. La cura locale delle malattie sessuali stà in seconda linea e le manovre operatorie trovano solo un'indicazione molto limitata.

Quando si tratta di essudati consecutivi a pelveoperitonite, perimetrite, periooforite e parametrite, che rappresentano un momento etiologico della sterilità — e noi abbiamo ricordato a sazietà che secondo il nostro modo di vedere questa causalità sia la più frequente—devono essere adoperati lievi derivativi, bagni caldi, cataplasmi caldo-umidi, joduro di potassio e jodoformio. Quest'ultimo è specialmente attivo nel modo di applicazione da noi raccomandato. Una soluzione di 1 parte di jodoformio su 10 di glicerina, da aggiungervi come deodorante qualche goccia di olio di menta piperita, viene introdotta con un tampone imbevuto del detto liquido, nella vagina lasciandovelo per varie ore (oltre una notte), mentre contemporaneamente la detta soluzione viene spalmata per 2—3 minuti esternamente sulle parti inferiori delle pareti addominali e sulle regioni inguinali, mantenendola poscia ricoperta per parecchie ore con uno strato sottile di lamina di guttaperca. È strettamente necessaria durante questa cura l'astinenza del coito, anzi bisogna evitare ogni eccitazione sessuale, allo stesso modo che bisogna raccomandare il riposo del corpo.

Un processo identico è necessario nella metrite cronica. Negli individui anemici scrofolosi è del pari necessario regolare il metodo di vita; alimentazione corroborante e di facile digestione, aria libera e fresca, somministrazione dei ferruginosi, dell'olio di fegato di merluzzo piuttosto che qualsiasi terapia locale.

Quest'ultima è indispensabile nella endometrite e nel catarro cervicale. Nel catarro della mucosa del corpo dell'utero vanno principalmente prese in considerazione le injezioni di sesquicloruro di ferro liquido, di soluzione di nitrato di argento, di tintura di jodo, di acetato di piombo, di acido fenico, allume e tannino in soluzione, nell'applicazione nel cavo dell'utero di trochisci intrauterini, di bacchette medicamentose intrise in soluzioni glicerichiche di sesquicloruro di ferro, di solfato di rame, di ossido di zinco e tannino. Quando si tratta in preferenza di operare sulla mucosa della porzione vaginale e delle parti più basse della mucosa cervicale, bastano le injezioni vaginali delle sopradette soluzioni ovvero l'uso di tamponi opportunamente imbevuti. Quando esistono granulazioni o cisti nella mucosa del canale cervicale si raccomanda l'introduzione della spugna preparata per schiacciare le vegetazioni.

Per la innegabile parte importante che l'infezione gonorroica ha nella etiologia della sterilità della donna, il catarro gonorroico merita una speciale considerazione e nella gonorrea cronica vanno raccomandate meglio

le irrigazioni vaginali con soluzioni di nitrato di argento 1:3000 fino a 1:2000 e poscia di salicilato di sodio in soluzione specifica. Nella endometrite cronica purulenta si praticheranno injezioni uterine o lavande dell'utero con soluzione di nitrato di argento 1:10 fino a 1:200 e soluzione di sublimato 1:1000.

Per la importanza che in generale hanno tutte le affezioni dell'endometrio come momento causale della sterilità, bisogna tener d'occhio tutte le affezioni della mucosa dei genitali femminili. Sotto il rapporto profilattico stà in prima linea la minuziosa nettezza e la proprietà delle medesime con bagni e lavande fin dalla prima giovinezza. La comparsa della pubertà, della mestruazione, l'entrata nella vita matrimoniale, il puerperio devono dar luogo sempre all'applicazione di misure dietetiche una ai bagni generali e locali, alle lavande, al soggiorno nell'aria fresca dei boschi, nei monti, sul mare. Per gl'individui tendenti alle affezioni debilitanti, catarrali della mucosa sono indicati: l'indurimento della pelle contro le intemperie mediante lavande e frizioni fredde, bagni di mare; per le persone anemiche e scrofolose l'uso dei preparati ferruginosi e di iodo, internamente ed esternamente delle acque ricche di acido carbonico, di ferro e di cloruro sodico.

Nei casi in cui si attribuisce all'acidità della secrezione vaginale una influenza nociva sugli spermatozoidi si raccomanda di neutralizzare la secrezione mediante injezioni di soluzioni alcaline, praticate prima del coito. Lo Charrier trovò specialmente favorevole per lavande nell'acidità del muco utero-vaginale, una soluzione di 1000 gr. di acqua, un albume d'uovo e 59 grm. di fosfato di soda. In due casi da lui comunicati nelle donne relative, maritate da 4 anni e di buona salute (esclusi altri momenti che ostacolassero la gravidanza), con questo metodo curativo dopo 6 settimane si ottenne la scomparsa della reazione acida della secrezione uterina, dopo di che subito comparve la gravidanza. Quando sembri giustificata la supposizione che la densità del muco cervicale impedisca la penetrazione degli spermatozoi si possono adoperare varî rimedî per fluidificare la secrezione uterina. Un rimedio semplice consiste nella introduzione in vagina di un tampone di ovatta (ovatta del Bruns) imbevuto di glicerina 4—6 ore prima del coito. Secondo i dati del Kölliker il fosfato di sodio favorisce nel modo speciale i movimenti degli spermatozoi e si può ben tentare di adoperare una soluzione di fosfato di sodio per injezioni vaginali, ovvero l'uso della soluzione stessa mediante tamponi poco prima del coito. Anche l'aggiunta al liquido da injettare di alquanta quantità di zucchero o glicerina vien considerata capace di conservare i movimenti degli spermatozoidi.

Nell'atrofia dell'utero, nei casi dipendenti da debolezza generale o da clorosi si può talvolta ottenere la guarigione completa con ripristinazione della capacità di concepire, colla buona alimentazione, coll'uso dei preparati di ferro talvolta congiunti agli stimolanti locali, ai semicupî, alle docce, alle scarificazioni della porzione vaginale, ai pressorî intrauterini, alla cura elettrica.

Talvolta è importante, a rimuovere la sterilità, un trattamento igienico. Valga ciò per es. quando la causa della sterilità stà nel coito esercitato molto di frequente — ed in ciò deve cercarsi la ragione del fatto, che nei primi mesi dopo il matrimonio, quando vengono godute illimitatamente le dolcezze della luna di miele, non si verifica il concepimento. In simili casi deve essere mantenuto un regime più opportuno, praticando il coito solo in certi intervalli (1—2 volte per settimana). Talvolta in simili casi è necessario di lasciare l'apparecchio genitale feminile in completo riposo, e

quindi s'impone la separazione degli sposi per alcune settimane, raccomandando alla sposa di fare un viaggio di bagni.

Se fin dai tempi remoti le stazioni balneari e propriamente delle sorgenti le più diverse vengono celebrate come capaci di esercitare una speciale azione curativa contro la sterilità, la ragione se ne deve cercare nel complesso delle azioni igieniche, medicamentose e psichiche che si trovano riunite nelle stazioni climatiche, ed anche l'isolamento degli sposi ha parecchie volte una influenza favorevole.

Le donne sterili, il cui abito scrofoloso dà all'occhio, saranno mandate ai bagni salso-iodici, in preferenza ad Hall, Krankenheil, Kreuznach, Nauheim.

Quando la sterilità è attribuibile ad un alto grado di polisarcia trovano la loro indicazione in special modo le acque fredde contenenti sali di Glauber e propriamente quelle di Marienbad e Tarasp, come pure di Homburg e Kissingen.

Nei casi in cui vi sia una speciale anemia ed aumentata eccitabilità nervosa si raccomanderanno le acque ferruginose di Elster, Franzensbad, Königswarth, Rippoldsau, Pyrmont, Schwalbach, Spaa, Steben, ecc.

Pei residui di essudati in seguito a processi perimetritici e parametritici, insieme ai bagni cloro-bromurati, hanno la massima importanza terapeutica i bagni alcalini ferruginosi di Elster, di Fransensbad, Marienbad insieme alla cura interna delle acque contenenti solfato di sodio.

Nel vaginismo rendono ottimi servigî le acratoterme di Badenweiler, Schlangenbad e Wildbad.

Quando il catarro cervicale è considerato come causa prevalente della sterilità possono essere opportunamente adoperate le acque termali alcaline di Ems, Neuenahr, Vichy.

Tra le manovre chirurgiche praticate per rimuovere la sterilità i migliori risultati li ha dati la dilatazione cruenta del collo dell'utero, però la cerchia delle indicazioni per la esecuzione di questa operazione si è essenzialmente ristretta per la esperienza di questi ultimi anni. In generale si può dire che in tutti i casi, in cui si mostra nel canale cervicale un tale restringimento che apparisce impermeabile allo sperma, ovvero comunque la penetrazione dello sperma non ne fosse impedita, pure è essenzialmente difficile il deflusso uterino, la dilatazione operatoria del canale cervicale trova la sua giustificazione in forma di dilatazione, discissione ed escissione conica ecc. Del pari è indicata una operazione chirurgica nelle alterazioni di forma del collo che impediscono l'entrata dello sperma: così p. es. quando la porzione vaginale è conica ne è indicata l'amputazione, quando vi è ipertrofia del collo è indicata un'amputazione o la escissione cuneiforme (quest'ultima secondo il KEHRER).

L'OHLSHAUSEN rileva in modo speciale, che non è il gran numero dipendente da flessioni con stenosi dell'orifizio interno che richiede la cura colla dilatazione cruenta, ma piuttosto il piccolo numero dei casi dipendenti da abnorme strettezza dell'orifizio esterno dell'utero. Ma qui l'OLSHAUSEN fa un passo innanzi, in quanto egli non solamente nella strettezza assoluta, indubitatamente patologica, dell'orifizio esterno dell'utero ritiene indicata la dilatazione cruenta, allo scopo di vincere la sterilità, ma anche nei casi in cui esiste una bocca uterina di struttura e grandezza normale o quasi normale, verginale, in cui la sterilità rappresenta l'oggetto della cura, procede ad una dilatazione cruenta, presuppone cioè che nè l'esame dell'inferma nè un'esatta ricerca possono scoprire un'anomalia che potesse

spiegare la sterilità. Egli ammette che possa esservi la possibilità che qualche causa ignota insieme alla ristrettezza normale dell' orificio uterino verginale possa impedire il concepimento e che colla dilatazione della bocca dell'utero si possa ottenere un concepimento. All'uopo a lui sembra in special modo incoraggiante il fatto, che la dilatazione permanente determinata dal primo parto nella bocca dell'utero, faciliti il concepimento anche per la vita consecutiva.

A ragione il KEHRER afferma, relativamente alla indicazione di questa manovra operatoria, che non pel reperto di un orifizio uterino stretto e simili bisogna lasciarsi decidere senz' altro alla discisione dell' utero in una donna che vive in matrimonio sterile, ma che solo allora bisogna procedere alla operazione quando con un esame attento delle diverse condizioni del concepimento non si sia scoperto nessun altro grave ostacolo al concepimento medesimo. In ogni modo bisogna andar molto cauti nel pronosticare di un risultato della discisione, poichè non sempre i risultati sono così favorevoli come quelli riferiti dal MARTIN e BRAUN. E. MARTIN ha operato per sterilità 384 donne, delle quali per lo meno 97 (cioè il 25 $^0/_0$) consecutivamente concepirono. Secondo la cura colla discissione del collo di G. BRAUN fra 66 casi annoverati in questa categoria si ebbe il concepimento 33 volte, cioè nel 34 $^0/_0$. I calcoli fatti con riserva dal CHROBAK, che fra le 483 discissioni praticate dall'HAARDTMANN, G. BRAUN, MARTIN, KEHRER e da lui stesso si trovano 148 guarigioni, cioè in proporzione del 37·7 $^0/_0$, all'HEGAR e KALTERNBACH sembrano decisamente troppo elevati e questi autori ritengono che anche i molti dati critici del KEHRER, che fra 35 casi proprî, 9 volte vide comparire il concepimento, non sieno applicabili alle serie di numeri più elevate. Secondo l' HEGAR e KALTENBACH colla discissione e coll'amputazione e descissione allora si ottengono i migliori risultati, quando insieme alle stenosi esistono anche altri vizî di forma, cambiamenti di posizione o anomalie di consistenza della porzione vaginale, le quali a loro volta rendono difficile e limitano la dilatazione del collo e la penetrazione dello sperma, come fa p. es. una porzione vaginale rigida e conica.

La dilatazione incruenta del collo non è innocua e tuttavia è meno attiva che la cruenta. Solo pochi ginecologi al presente la preferiscono. Così di fronte a numerose esperienze sfavorevoli fatte da molti autori colla spugna preparata per la guarigione della sterilità, in questi ultimi tempi B. SCHULTZE ha dimostrato che colla stretta antisepsi si possono ottenere colla *laminaria digitata* risultati favorevoli nella dilatazione del collo come preparazione al concepimento. Certo l' HAUSMANN sulla base di ricerche sperimentali ha rilevato che quando si cerca di opporsi alla formazione di liquidi settici con le lavande fenicate, si rende con ciò impossibile la vita dei filamenti spermatici.

Il WILSON a sua volta per la guarigione della sterilità congiunta a dismenorrea, per flessione, stenosi organica ed infiammatoria con insufficiente deflusso, raccomanda la dilatazione rapida del canale cervicale mediante il suo dilatatore a due branche. Egli ha visto con ciò sopravvenire subito la gravidanza dopo una sterilità durata per anni. Di 7 donne sterili dopo anni di matrimonio, 6 concepirono dopo una dilatazione più o meno frequente del canale cervicale.

È degno di considerazione il metodo di dilatazione raccomandato dal FRITSCH. Questi dilata il canale uterino con un metodo analogo alla dilatazione rapida dell' uretra alla SIMON, con dilatatori di acciaio inflessibili. " Dopo che egli ha esplorata la via con una sonda ordinaria, introduce, durante la narcosi cloroformica, la sonda più grossa. Appena che è giunto

all'orifizio interno dell'utero punta con il medesimo con forza la sonda, afferra l'utero dallo esterno e lo spinge fortemente sulla sonda. Dopo aver tolta quest'ultima viene introdotto un numero più grosso. La forza, che si deve adoperare combinata, non è lieve e senza accurato controllo dallo esterno è facile comprendere che non sarebbe permesso di premere solo dall'interno. È anche sempre necessaria la narcosi cloroformica „.

L'AHLFELD raccomanda per le stenosi che producono la sterilità, la dilatazione colle cannule cervicali, stiletti di gomma indurita perforati, lunghi 4—5 centim. i quali ad uno dei loro estremi portano un bottone sferico od ovale, più o meno grosso ed esattamente graduato a centimetri. Dopo che si è determinata colla sonda dello SCHULTZE il grado del restringimento, si sceglie per dilatazione una cannula, il cui bottone sia di un millimetro più grosso di diametro che non il punto ristretto. La cannula viene allora immersa in una soluzione al 5 % di acido fenico in acqua bollita e viene introdotta nel canale cervicale seguendo la eventuale curvatura come uno stiletto di laminaria e propriamente in modo che il bottone venga a stare al disopra del punto ristretto. L'utero colle sue contrazioni cerca di espellere il corpo estraneo e questo in tal modo dilata il punto ristretto. Espulso questo, il che accade per lo più fra le 24 ore al più presto, ma d'ordinario dopo tre giorni, si passa alla introduzione di una seconda cannula più grossa, e finalmente se ne applica una terza. Dopo di questa si è ottenuta la sufficiente dilatazione di 6—8 millimetri.

La dilatazione coi dilatatori graduati, praticata con precauzione e solo per alcuni minuti in ogni seduta, è assolutamente innocua. Deve essere in tal modo dilatato solo l'orifizio esterno e sembra che la dilatazione eseguita in senso trasversale procuri le condizioni più favorevoli per la fecondazione che non la dilatazione circolare.

Inoltre è indicata una manovra operatoria per rimuovere la sterilità, quando devono essere ritenute come ostacolo al concepimento alcune deviazioni di forma del collo. Ciò vale quindi anzitutto per la forma conica del collo, ma anche il collo ipertrofico, che scende molto in vagina, rende necessaria l'amputazione della porzione vaginale e vediamo ripetute volte che con ciò vien vinta la sterilità. Identici risultati si riscontrano spesso anche nell'ectropion delle labbra dell'utero, assoggettato alla operazione dell'EMMET. Quando può essere considerato come causa della sterilità un ectropion della mucosa cervicale, dopo aver curato il catarro della mucosa eversa si procede alla sutura della incisione o delle incisioni del collo ed eventualmente deve escidersi la mucosa ammalata (operazione dello EMMET). Le atresie dell'orifizio esterno dell'utero come ostacolo al concepimento non sono operabili.

Quando l'imene persiste o per eccessiva sua resistenza o per deficiente potenza dell'uomo è necessaria la sua ablazione cruenta od incruenta. In due casi di nostra osservazione, nei quali in conseguenza di insufficiente potenza dell'uomo l'imene persisteva ancora dopo 18 mesi e rispettivamente dopo 15 mesi, procedemmo, per rispetto all'autorità matrimoniale del marito, ad una dilatazione meccanica sistematica, cosicchè dopo di ciò il coito potette essere comodamente espletato.

Spesso una cura meccanica conduce allo scopo anche in quei casi nei quali devono essere considerate come causa della sterilità le versioni e flessioni dell'utero. La cura ortopedica dell'utero col far portare pessarî opportuni e stiletti intrauterini rese in taluni casi buoni servigî, anzi anche quando l'ottenuta riduzione dell'asse dell'utero era solo transitoria. Già talvolta è

riuscito di provocare il desiderato concepimento riducendo la posizione dell'utero immediatamente prima del coito, la mercè della sonda uterina.

Nel vaginismo è talvolta necessaria a rendere possibile il coito, la esecuzione della dilatazione forzata o del processo del SIMS, cioè l'escisione dell'imene e l'incisione del vestibolo colla consecutiva dilatazione. È americano il ripiego del "congiungimento etereo" in quanto l'inferma viene cloroformizzata lasciando eseguire il coito allo sposo durante la narcosi. Ma si ottengono talvolta buoni risultati col metodo blando dello SCANZONI. Esso consiste in ciò che durante l'astensione assoluta del coito, i genitali vengono in principio lavati leggermente coll'acqua del GOULARD e dopo, quando il rossore è cessato, la parte dolente viene pennellata con una soluzione di nitrato di argento (1 : 3). Lo SCHRÖDER trovò anche molto attiva la soluzione di acido fenico 1 : 50. Se il rossore è scomparso ed il vestibolo è ancora poco sensibile all'introduzione del dito vengono applicati tutti i giorni speculi di vetro lattiginoso di calibro graduale, rimanendoveli da $1/2$ ad 1 ora. Quando la dilatazione dell'ostio vaginale è notevole e la dolenzia non più esista si può eseguire il coito.

Per riguardo alla etiologia del vaginismo sembra opportuno che il giovane sposo che passa inesperto al matrimonio venga istruito sulle condizioni locali per non provocare quella affezione con inconsulta stimolazione dell'ostio vaginale.

Il SIMS ha operato 39 casi di vaginismo e comunque molti di questi casi fossero in dipendenza di altri momenti causali della sterilità, come per es. della dismenorrea, dell'orifizio dell'utero contratto, del collo conico, dei tumori fibroidi o dei cambiamenti di posizione dell'utero, il SIMS vide seguire sei volte il concepimento alla operazione, ed anche di altri casi, di cui non ha udito più notizie, ammette che probabilmente abbia potuto sopravvenire la gravidanza.

Fra i mezzi meccanici per combattere la sterilità rientra anche la raccomandazione di varii modi di compiere il coito, diversi dall'ordinario, per ottenere la facile penetrazione dello sperma nel collo ed una più lunga permanenza del seme in vagina. In questa categoria va annoverato l'antico mezzo, talvolta del tutto efficace, di eseguire cioè il coito facendo stare la donna *more pecudum* poggiata sulle ginocchia e sui gomiti. Per favorire l'ulteriore penetrazione dello sperma nelle parti profonde del tratto genitale lo HEGAR e KALTENBACH consigliano anche, che la donna dopo il coito resti per un certo tempo in quella posizione, mentre l'uomo solleva temporaneamente e dolcemente la regione ipogastrica e poscia la fa ricadere rapidamente.

GUÉNEAU DE MUSSY fa menzione del seguente metodo molto caratteristico di fecondazione, il quale in ogni modo appartiene anche agli antichi tempi: *Sed haud illicitum mihi visum est, si post diversa tentamina diutius uxor infecunda manserit, ipsum maritum digitum post coitum in vaginam immittere et ita receptum semen uteri ostio admovere. Et cum ostiolo uteri haeret, ut in pervium canalem, spermatozoidum motibus faxentibus, prodeat, sperare non absurdum.* L'EUSTACHE descrive un risultato favorevole ottenuto in tal guisa nella moglie di un medico. Nel CASPER troviamo citato un caso, nel quale una donna affetta da scoliosi di alto grado rimase lungamente sterile e solo quando praticò il coito in giacitura sull'addome ingravidò felicemente e poi partorì.

Per trasportare meccanicamente la secrezione seminale nella cavità uterina, quando vi è restringimento del canale cervicale per flessioni uterine, sono state adoperate parecchie sonde, come quella grossa e pieghevole ultimamente

proposta da HAUSMANN, nella quale 2 centim. al di sotto del bottone sono applicati due regoli trasversali per spingere così la maggior quantità possibile di muco dal canale cervicale nella cavità uterina, e propriamente col menomo stiramento.

Nelle retroversioni con formazione di cul di sacco nella volta posteriore della vagina la paziente, secondo il PAJOT, parecchi giorni prima del coito deve ritenere le fecce, nelle antiversioni deve invece trattenere l'urina per lungo tempo e nelle lateroversioni deve nel coito conservare la posizione sul fianco verso il quale è diretta la porzione vaginale. ARTURO EDIS, nella sterilità con tendenza dell'utero in dietro, raccomanda la riduzione dell'organo nella posizione sulle ginocchia e sui gomiti, l'applicazione di un pessario e poscia l'esecuzione del coito in quella posizione.

In ultimo devesi anche menzionare la fecondazione artificiale come un mezzo adoperato a combattere la sterilità, comunque esso a priori abbia poca importanza pratica. MARION SIMS, seguendo le antiche esortazioni, ha tentato di rimuovere le difficoltà dell'entrata del seme nell'utero, injettando l'agente fecondatore dalla vagina immediatamente nell'utero. Egli ha fatto una serie di esperimenti di tal genere ed asserisce di aver visto veramente sopravvenire in un caso la gravidanza. In tutti i casi delle sue ricerche esisteva una contrazione del canale cervicale, in secondo luogo una flessione presso l'orifizio interno e le osservazioni sperimentali hanno insegnato che in nessuno di simili casi il seme giungeva nel canale. Il SIMS incominciò coll'injezione lenta di 3 a 4 gocce di liquido seminale, e poichè questa manovra provocava sintomi intensi, egli in seguito ne injettò solo una goccia anzi solo mezza goccia. Fra 27 casi, sui quali fu eseguito l'esperimento, si ebbe una volta la fecondazione artificiale. In questo caso (retroversione dell'utero con ipertrofia della parete posteriore, collo conico indurito, canale cervicale contratto) le injezioni si protrassero per uno spazio di tempo di circa un anno. Alcune di esse (due) furono fatte immediatamente prima della mestruazione, le altre (otto) in diversi periodi, due al settimo giorno dopo cessato il flusso mestruale. Si cominciò coll'injettare tre gocce di sperma ed in ultimo se ne injettò una mezza goccia. L'injezione fu praticata con una siringa di vetro, la quale fu messa in un vase con acqua calda nel quale un termometro segnava 98° Fahrenheit. Poichè nel togliere l'istrumento dall'acqua per introdurlo in vagina necessariamente doveva derivarne in quest'ultima un abbassamento di temperatura, il SIMS rimaneva per alcuni minuti la siringa in vagina prima di aspirare il seme, per essere sicuro che la siringa avesse raggiunta la temperatura nella quale si trovavano gli spermatozoi. L'istrumento fu cautamente introdotto nel canale cervicale e con l'asta del pistone fu fatto lentamente un mezzo giro per lasciare venir fuori una mezza goccia. L'istrumento rimaneva 10 a 16 secondi nella sua posizione e poscia veniva estratto; la paziente rimaneva per due o tre ore in riposo a letto. In queste circostanze al decimo tentativo seguì il concepimento — il primo ed unico caso, nel quale ebbe luogo nell'uomo una fecondazione artificiale efficace.

A ragione però questo caso del SIMS non vien considerato come dimostrativo, poichè il coito fu praticato prima e dopo le injezioni, poichè nessuno può sostenere con precisione che solo gli spermatozoi injettati e non altri di quelli introdotti prima o dopo la injezione giunsero all'ovulo, poichè inoltre M. SIMS aveva precedentemente messo l'utero mercè un pessario in posizione migliore pel concepimento.

Noi stessi in un caso a priori straordinariamente favorevole per la riuscita della fecondazione artificiale (ipospadia di alto grado dell'uomo e completo stato normale dei genitali feminei) abbiamo cercato di ripetere questo

esperimento con tutte le possibili cautele, però infruttuosamente e così anche d' altra fonte non si conosce altro caso riuscito di fecondazione artificiale, mentre invece si ha notizia di accidenti sgradevoli e pericolosi, come la parametrite e perimetrite che seguirono a simili injezioni e lo sperma, come una massa che si trova in movimento molecolare molto intenso, viene accusato di tendere facilmente a migrazioni perniciose.

Ci sembra non sia superfluo al termine di questa trattazione rilevare, che il medico nel curare una donna sterile non debba essere mai abbastanza cauto ed attento nelle sue manifestazioni relative alla etiologia ed alla prognosi. Noi abbiamo visto infrangersi la felicità conjugale (conservatasi precedentemente per una serie di anni), per un giudizio pronunziato leggermente dal medico sulla causa della sterilità, anzi per un motto faceto pronunziato inavvertentemente dal medico. Più che in qualsiasi altra consultazione bisogna quì condurre il discorso con una gravità morale e con una certa ponderazione di fronte alle agitazioni delle donne, le quali, simili alla Rachele della Bibbia, gridano disperatamente " dammi un figlio o morrò ".

Ultima Letteratura: Oltre ai manuali di ginecologia di C. v. Braun, v. Scanzoni, Beigel, Courty, Thomas, Hewitt u. A.: Sims, Klinik der Gebärmutterchirurgie. Deutsch von Beigel. 2. Aufl. 1870. — M. Duncan, Fecundity, Fertility, Sterility, etc. 1871. — E. H. Kisch, Ueber Sterilität des Weibes. Wiener Med. Presse. 1873. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Geschlechtsorgane. 1873. — Nöggerath, Ueber den Einfluss der latenten Gonorrhoe auf die Fruchtbarkeit des Weibes. Transact. of the Amer. Gyn. Soc. 1874. — Grünewaldt, Ueber die Sterilität geschlechtskranker Frauen. Archiv für Gynäk. 1875.— Chrobak, Ueber weibliche Sterilität und deren Behandlung. Wiener med. Presse. 1876. — Winckel, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1877. — Pfankuch, Statistisches über den Einfluss des Puerperiums auf die Conceptionsfähigkeit. Archiv für Gynäk. 1877. — Pajot, *Question de la stérilité.* 1877. — Stadfeld, Bemerkungen über Sterilität und Vaginismus Schmidt's Jahrb. 155. — Beigel, Pathol. Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit, deren Mechanik und Behandlung. 1878. — C. Mayrhofer, Sterilität, im Handb. der allgem. und spec. Chir. von Pitha und Billroth. 1878. — Kocks, Ueber eine neue Methode der Sterilisation der Frauen. Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilk. in Bonn. 1878. — Gusserow, Neubildungen des Uterus. Handb. der allgem. und spec. Chir. von Pitha und Billroth. 1879. — Olshausen, Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. — Hildebrandt, Ueber den Catarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Ibid.; Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien. Pitha-Billroth, Hanb. der Chir. — Kehrer, Beiträge zur klin. und experim. Geburtsh. und Gynäk. 1879. — Hartvigson, Histor.-krit. Beitrag zur Sterilitätsfrage. Gynäc. Meddelser udg. of Prof. Howitz. 1879. — Rheinstädter, Ueber Sterilität Deutsche med. Wochenschr. 1879. — Fritsch, Die mechanische Dilatation. Centralbl. für Gynäk. 1879. — B. S. Schultze, Zur Klarstellung der Indicationen für Behandlung der Ante- und Retroversionen und Flexionen des Uterus. 1879. — Levy, Mikroskop und Sterilität. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1879. — Cohnstein, Gynäk. Studien. Wiener med. Wochenschr. 1878; inoltre: Ueber Prädilectionszeiten bei Schwangerschaft. Archiv für Gynäk. 1879. — Breisky, Krankheiten der Vagina. Pitha-Billroth, Handb. der allgem. und spec. Chir. 1879. — Hausmann, Ueber das Verhalten der Samenfäden in den Geschlechtsorganen des Weibes. 1879. — Ahlfeld, Eine neue Behandlungsmethode der durch Cervicalstenosen bedingten Sterilität. Archiv für Gynäk. XVIII.— L. Meyer, Die Krankheiten des Uterus als Ursache der Sterilität. Kopenhagen 1880.— E. H. Kisch, Ueber *Sterilitas matrimonii.* Wiener med. Wochenschr. 1880. — L. Mondot, *De la stérilité chez la femme.* Paris 1880. — Hegar und Kaltenbach, Die operative Gynäkologie. 1881. — Kroner, Ueber die Beziehungen der Urinfisteln zu den Geschlechtsfunctionen des Weibes. Archiv für Gynäk. 1882. — E. H. Kisch, Die Sterilität des Weibes, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Wien 1886; Lo stesso tradotto in francese. Paris 1888.—Kleinwächter, Ueber Ein Kind-Sterilität. Prager Zeitschr. für Heilk. 1887.

Maglieri. KISCH.

Sterilità dell' uomo. Il concetto sempre ancora molto diffuso, che all' abbassamento della potenza virile necessariamente vada parallelo un ab-

bassamento del potere generativo, è altrettanto erroneo quanto il concetto ammesso nella coscienza del pubblico e di non pochi medici anticamente ed attualmente, che la normale potenza virile garentisca anche il potere generativo del suo eiaculato. Molte esperienze decisive, che per la massima parte si riferiscono ai nostri tempi, ci hanno appreso che, come abbiamo già dimostrato nell'art. Impotenza (vol. VI), la *impotentia coëundi* debba nettamente distinguersi dalla sterilità dell'uomo, cioè dalla *impotentia generandi*, in quanto che nella prima la condizione più importante è il disturbo, risp. l'abolizione della erezione, nella seconda il sostrato è la mancanza di seme, risp. sterilità dello sperma. Si comprende così che la cattiva abitudine trasmessa fino ai nostri tempi di dare in peso alle povere donne a priori la mancanza dei figli nel matrimonio, quando non esiste una manifesta impotenza dell'uomo, si dimostra altrettanto insostenibile innanzi al foro della indagine scientifica, quanto incompatibile con i giustificati postulati della vita pratica. Si è mostrato però che in un rispettabile numero di casi la sterilità del matrimonio è da incolparsi solo al marito, sebbene questi si senta completamente potente e non abbia verun sentore della sua sterilità.

Seguendo un sentito bisogno, noi distinguiamo due stati come sostrato della sterilità maschile: 1. l'azoospermia e 2. l'aspermatismo.

Con azoospermia, la condizione di gran lunga più frequente della sterilità maschile, noi nient'altro intendiamo che la mancanza di spermatozoi nell'eiaculato. Esiste in essa la *potentia eiaculandi* e nella maggioranza dei casi anche la *potentia coëundi*. Precisamente la circostanza che l'esistenza della *potentia coëundi* nella *impotentia generandi* era poco conosciuta, è stata la causa, perchè la sterilità maschile nella sua vera estensione sia venuta a cognizione dei medici. Il merito principale della prima decisiva correzione appartiene certamente al GOSSELIN.

Le condizioni etiologiche dell'azoospermia son date in prima dalla mancanza di produzione da parte del testicolo, quindi da una primaria inerzia secretiva delle glandole germinative, in secondo luogo da una occlusione delle vie conduttrici dello sperma, alla quale occlusione in un tempo relativamente breve suole egualmente seguire l'alterazione della funzione da parte del testicolo.

Nel primo caso oltre ad una grave cachessia vengono quasi esclusivamente in considerazione le distruzioni delle glandole germinative per traumi, neoformazioni (cancro, tubercolosi, sifilide), atrofie avanzate, risp. atrofia da compressione in seguito a grave infiammazione e per tumore delle vicinanze, anomalie congenite, sviluppo rudimentale e c. v. E qui, come si è detto nell'art. Impotenza (v. questa), si hanno intimi contatti con quest'ultima. Ricordiamo il fatto che perfino la castrazione dei due testicoli permette ancora per un certo tempo, giammai permanentemente, il potere della erezione.

Che l'età permetta in ampî limiti (circa dai 14 agli 84 anni) la produzione degli spermatozoi, lo hanno dimostrato le ricerche del CASPER, DIEU, DUPLAY, le nostre e principalmente quelle del BUSCH e SCHLEMMER sul cadavere. Ma nell'età più avanzata trattasi di stati piuttosto facoltativi. Quest'ultimo autore però negli uomini morti istantaneamente al disotto di 78 anni non meno di 8 volte trovò mancanti gli elementi generatori!

Un interesse essenzialmente più elevato che i menzionati stati hanno le obliterazioni delle vie seminali. Queste danno l'azoospermia nel senso più ristretto e nello stesso tempo quelle forme, alle quali per primo ha chiamata l'attenzione il GOSSELIN con meritevole insistenza. La occlusione delle

vie conduttrici quì risiede al di là dei punti di sbocco delle vescicole seminali. Per migliore intelligenza del carattere dell' " azoospermia „ in simili condizioni, crediamo di dover quì richiamare alla mente del lettore la composizione dell' eiaculato normale e l' importanza dei suoi componenti.

Partecipano all' eiaculato almeno le secrezioni di tre glandole principali: 1. del testicolo, risp. epididimo, 2. delle vescicole seminali, 3. della prostata. La secrezione del testicolo, come si trova immagazzinata nell' epididimo e vase deferente, quasi costantemente anche nelle vescicole seminali, è una massa molto scarsa, straordinariamente tenace, di un bianco carico, che sotto al microscopio si mostra risultante quasi esclusivamente di stivati e rigidi filamenti seminali, ed è completamente senza odore. Le vescicole seminali servono come serbatoi della secrezione specifica, cioè della parte gelatinosa dello sperma, che nell' eiaculato bentosto suol disciogliersi dopo la sua emissione, e che risulta di una sostanza globulinica, come noi con altri abbiamo dimostrato. Una seconda funzione delle vescicole seminali consiste nell' immagazzinamento della secrezione testicolare. Noi a suo tempo abbiamo esaminato circa 60 casi (sul cadavere) e quasi costantemente, insieme alla secrezione delle vescicole seminali, vi abbiamo trovato grandi quantità di secrezione testicolare. La secrezione della prostata noi la troviamo ancora da pochi anni caratterizzata come un liquido tenace, simile ad albume, che specialmente nelle erezioni esce dall'uretra in forma di scarse gocciole. Questo prodotto dell' eccitamento, la espressione della nostra " *uretrorroea ex libidine* „ proviene quindi dalle glandole del LITTRE e COWPER, e non ha niente che fare con la prostata. Questa glandola piuttosto, la cui secrezione abbiamo diffusamente studiata, come già si è detto nell'art. Prostatorrea (v. questo), produce un liquido diffluente lattiginoso, che sotto al microscopio si mostra come una inondazione di piccoli globuli della grandezza media della metà di un corpuscolo rosso del sangue; essi risultano di lecitine o meglio di una lecitina, giacchè ci è riuscito di preparare da questi granuli il doppio sale platinico caratteristico della neurina. Come il latte della glandola mammaria rappresenta una sospensione di grasso in un liquido ricco di albumina, così quello della prostata rappresenta una emulsione di granuli di lecitina in un mestruo ricco di proteina. Mentre la secrezione dei testicoli e delle vescicole seminali è senza odore, la secrezione prostatica dà un intenso odore di sperma. L'odore quindi dello sperma proviene dalla prostata. Financo da ciò è dimostrato che il succo prostatico appartiene allo sperma. L' HENLE sotto questo rapporto ha espresso diversi dubbî da noi confutati. Il significato della funzione della prostata fino a 3 anni or sono era completamente oscuro. Noi non pretendiamo di credere di aver raggiunto la completa decisione; ma crediamo di aver diffusa una certa luce su questo argomento con la dimostrazione che il succo prostatico è al caso di risvegliare la vita assopita nei rigidi spermatozoi, ma non è al caso di ravvivare di nuovo gli spermatozoi già morti.

Dopo queste spiegazioni si comprende la qualità, rilevata da tutti gli autori sperimentati, dell' eiaculato fornito nell'azoospermia, cioè dell' azoosperma. Questo, mancandogli solo le minime quantità della secrezione testicolare, si distingue in generale per una abbondanza e consistenza appena inferiore allo sperma normale, con un intorbidamento alquanto minore, e porta l' odore specifico dello sperma. Due volte abbiamo trovato in minor quantità l' eiaculato rappresentato dall' assoluto succo prostatico lattiginoso e diffluente. In questi casi hanno dovuto essere impermeabili le sezioni delle vie conduttrici, situate al di qua dello sbocco delle vescicole seminali. Siccome così nell' azoosperma non si può scoprire con l' odorato nè con la vista

la mancanza degli spermatozoi — non si affidi mai allo « sguardo pratico » —, così solo il microscopio può decidere. E questo difatti non mostra che granuli prostatici e scarse cellule, di più con discreta regolarità i cristalli del BÖTTCHER, già da noi precedentemente disegnati e meglio caratterizzati (v. Prostatorrea e Seminali, perdite), la cui base organica, che offre appunto l' odore dello sperma, vien fornita da parte della secrezione prostatica. Talvolta si trovano i prodotti gelatinosi delle vescicole seminali, raramente, nel catarro complicante, i corpuscoli purulenti od anche ematici.

La gran maggioranza di tutti i casi di zoospermia proviene dall' epididimite (o funiculite) gonorroica doppia. La grande frequenza del morbo, prescindendo totalmente dal fatto che il LIEGEOIS in 83 casi di epididimite bilaterale trovò 75 volte azoospermia permanente, è messa fuori quistione dalle metodiche ricerche del KEHRER. Quest' autore in 40 casi di sterilità matrimoniale, senza veruna scelta, ha esaminato l' eiaculato maschile, e 14 volte ha dovuto attribuirne la colpa all' uomo. Questa è una enorme percentuale. Per lo più anche qui si trattava di origine gonorroica. Il BUSCH pervenne a cifre anche più colossali; egli trovò azoospermia nel 27 °/₀ di tutti i cadaveri. Ma queste ricerche, del resto veramente interessanti, hanno poca importanza pratica, poichè vi si trovano molti casi di cachessia, rispettivamente stati nei quali cessa la sottilizzazione intorno alla capacità generatrice.

Noi stessi da circa 1 anno nella società berlinese della medicina interna abbiamo potuto dare un breve riassunto di circa 100 casi di questa specie — ed in quest' intervallo ad essi se ne sono aggiunte 2 altre dozzine — in parte concordante, in parte divergente dalle esposizioni che si trovano nei trattati (specialmente nel noto lavoro del CURSCHMANN), riassunto che riproduciamo nelle proposizioni seguenti:

Tutti i casi da noi osservati, ad eccezione di un solo, erano azoospermie assolute e permanenti; quest' unica eccezione osservata or fa 8—9 anni in Jena, di azoospermia temporanea, come è stata specialmente rilevata dal CASPER, era stata l' effetto di un abuso sessuale assolutamente incredibile. Abbiamo esaminate due porzioni, che erano completamente prive di spermatozoi, nel terzo giorno questi trovavansi in abbondanza. Del resto non ostante le molte opportunità di esaminare eiaculati, dopo rilevantissimi eccessi venerei, non abbiamo mai visti mancare gli spermatozoi e col GYURKOVECHKY che recentemente ha istituite notevoli serie di ricerche, dobbiamo dichiarare inesatti i dati dei precedenti autori sulla frequenza di queste temporanee azoospermie fisiologiche. Ma esistono veramente casi in cui, senza una pregressa affezione genitale, fin dal principio si eiacula un liquido privo di spermatozoi (« sterilità idiopatica » dell' HIRTZ).

L'etiologia, con poche eccezioni, era riposta in una obliterazione delle vie seminali, che alla sua volta, nella maggioranza dei casi, proveniva da epididimite o funiculite gonorroica doppia. E non vogliamo anzi arrestarci di formulare che dove osserviamo epididimite o funiculite gonorroica doppia, con una probabilità di 9 contro 1, il paziente diverrà azoospermista, perfettamente in contradizione delle incomprensibili asserzioni dello ZEISSL, che riguarda come stati relativamente senza importanza le dette conseguenze della blenorragia; qui non si tratta di una cosa innocua, ma di una evenienza estremamente lugubre, ed in ciò noi ci accostiamo completamente alle vedute del NÖGERATH. Ma non abbiamo mai osservata l' azoospermia come effetto di semplice spermatorrea, come il LALLEMAND specialmente pretende di aver osservato.

Nessuno di questi uomini aveva sentore di essere sterile, prescindendo

dai casi, nei quali questo sospetto era stato già espresso da altri medici. La maggioranza di essi cercava l'impedimento nella donna. I genitali esterni, prescindendo dagli eventuali residui della precedente epididimite, li abbiamo trovati pressochè normali; spesso questi residui si trovavano solo in un lato e l'anamnesi rendeva probabile che la funiculite fosse stata nell'altro lato; in altri casi ancora non abbiamo potuto trovare niente di anormale e non sempre abbiamo potuto sospettare dai precedenti che avessero esistito processi infiammatorî da ambo i lati. Il coito avveniva senza difficoltà e forniva un'abbondante eiaculazione; rarissimamente soltanto la potenza si diceva abbassata.

È caratteristica la maniera con la quale i pazienti ricevono la manifestazione del loro male. Un uomo che si sapeva straordinariamente attivo nel coito restò eccitato sul giudizio dato e minacciò alla fine con disturbo una sdegnosa accusa per via di querela. Ripetutamente abbiamo dovuto assistere a simili eccessi. Lo sperma, secondo ciò che si è detto, neppure una volta dai periti ad occhio nudo può distinguersi da uno sperma fecondante.

In molti casi di azoospermia maschile la donna incolpata vien portata da medico a medico, da clinica a clinica; le si pratica la incisione ed il raschiamento nell'orifizio, fino a che un semplice sguardo nel microscopio mostra che per la produzione dei figli niente altro manca, che gli spermatozoi. Per fortuna in questi ultimi anni le cose son migliorate: molti ginecologi rifiutano l'esame della donna, prima che non sia stato esaminato lo sperma dell'uomo. In questi ultimi tempi noi qualche volta abbiamo potuto constatare, che ambedue i coniugi erano sterili; qui naturalmente la separazione non modifica niente. In un altro caso di nostra osservazione l'uomo si accusava pentito, dopo avere incolpato per qualche tempo la moglie, che essa sia stata esaminata e trovata sana, di aver egli sofferto di gonorrea, e che su lui quindi ricada tutta la colpa della sterilità del matrimonio. Noi trovammo lo sperma il più fecondo possibile, spedimmo la moglie ad un altro specialista, il quale poi assodò l'ostacolo al concepimento. La causa dell'azoospermia, come sostrato della sterilità del matrimonio, penetra sempre più nella coscienza del pubblico, singolarmente delle maggiori città. Si sviluppa un punto di vista giuridico che strettamente si amalgama con la legge, rispettivamente con le basi della separazione del matrimonio. Dovremmo in questo punto esprimere una prevenzione: i veri azoospermici, dopo avere ingannato il medico, esigono tra l'altro una pruova che essi sieno incapaci di fecondare. In un caso di questa specie noi per molte circostanze fummo indotti al sospetto che il paziente aveva presentato un oggetto d'esame estraneo. Nel dubbio consigliamo di presentare il richiesto attestato solo intorno " allo sperma presentato ".

Al profano presentansi talvolta condizioni veramente grottesche: il primo matrimonio è sterile, il primo marito è l'immagine della florida salute, di forme erculee, il matrimonio vien separato, la moglie si marita ad un tisico indebolito, ed allora di anno in anno dà un figlio. Ciò ora ci diventa comprensibile.

È chiaro senz'altro che anche gli azoospermisti possano incidentalmente soffrire di perdite seminali involontarie; trattasi allora di un flusso seminale, il cui prodotto in sostanza risulta del succo prostatico e della secrezione delle vescicole seminali, cioè di un'azoospermatorrea? In questi ultimi tempi abbiamo osservato alcuni indubitabili rappresentanti di questo stato, e come anche per lo passato, con ogni evidenza, nei versamenti provenienti dalle vescicole seminali, abbiamo trovato corpi gelatinosi, simili ai grani di

sagù rigonfiati. Senza questo contenuto sarebbe molto difficile una sicura distinzione dalla prostatorrea (v. questa), principalmente con complicanze catarrali.

Finalmente il SINÉTY ha chiamata in singolar modo l' attenzione sugli stati, nei quali si trovano specialmente gli spermatozoi nell' eiaculato, ma con piccolissimo numero e con diminuita vitalità. Fino a qual punto queste forme di " oligozoospermia ", di cui recentemente abbiamo osservato due sicuri rappresentanti, debbano riguardarsi come stadî precursori dell' assoluta azoospermia, ed in qual grado di mancanza di spermatozoi cominci la sterilità del seme, non potremmo precisarlo, ma per propria esperienza dobbiamo prevenire dalle prognosi determinate, troppo affrettate nell' uno o nell' altro lato. È facile a comprendersi che in ogni caso debba essere oggetto di esame microscopico solo lo sperma di fresco eiaculato.

Non manchiamo neanche di una esegesi sperimentale dell' azoospermia nel senso più ristretto. Così specialmente il KEHRER ha praticata l' allacciatura del condotto seminale ed ha osservato come conseguenza la dilatazione e la ipertrofia parietale nel campo della sezione periferica e della coda dell' epididimo, come pure il riempimento con spermatozoi raggrinzati, disfatti ed immaturi. L'attività secretiva del testicolo si estingue dopo il corso di circa sei mesi per atrofia di esso; quest' ultima probabilmente è l'effetto dell' inerzia della glandola germinativa e non già, come pretende il CURLING, di una infiammazione prodotta dall' accumulamento dello sperma.

Nell' allacciamento di tutto il cordone spermatico il KEHRER ha visto un'atrofia di alto grado del testicolo e dell'epididimo, una vera obliterazione dell' apparecchio secernente.

I reperti anatomici nell'uomo sono scarsi e si limitano alla presenza di una ipertrofia con dilatazione del vase deferente, dietro al punto di obliterazione, e ristagno di sperma giallastro che conteneva filamenti seminali più o meno alterati, insieme a cellule degenerate in grasso e detrito (GOSSELIN, CURSCHMANN). Contrariamente alla molto diffusa opinione che le glandole generative degli azoospermisti si trovino come organi flosci e piccoli, noi crediamo di dover registrare come risultato delle nostre osservazioni, che nella maggioranza dei casi si avevano dimensioni quasi normali, talvolta anche rilevanti, e solo nell' età più avanzata della malattia e del paziente si sono da noi incontrate vere atrofie. Nell'azoospermia consecutiva all' inerzia funzionale del testicolo (come specialmente nei bevitori), il BUSCH ha trovata degenerazione adiposa dei tubi seminali e processi interstiziali (cirrosi).

La diagnosi risulta da quanto si è detto. Giammai essa può farsi con precisione senza il microscopio.

La prognosi di tutte le dette forme dipende dal morbo fondamentale. Sol quando la inerzia funzionale della glandola germinativa dipende da stati generali guaribili, può contarsi sulla ricomparsa dei corpi seminali nell'eiaculante. Nella epididimite, funiculite gonorroica doppia, la prognosi è prevalentemente sfavorevole. Il LIÉGEOIS solo in 8 casi su 83 vide la ricomparsa degli spermatozoi. Dalle nostre esperienze accuratamente registrate noi ci vediamo indotti a precisar meglio la prognosi, che rinchiude la perdita quasi completa della speranza dei pazienti. Abbiamo riguardato la prognosi come pessima, quando l' azoospermia ha durato 3 mesi, risp. è stata constatata 3 mesi dopo la comparsa della epididimite causale. Ma praticamente appena vengono in considerazione in generale le infiammazioni recenti. Chi soffre di una epididimite recente non pensa che cosa potrebbe avve-

nire più tardi della sua potenza generativa. Ben altre considerazioni lo spingono al medico.

Nessuna osservazione altrui o nostra ci ha fatto finoggi ingannare nella opinione ora espressa.

Quasi non esiste una terapia diretta, quando si prescinde da quella psichica — molto importante. Si adoperano del resto unguenti derivativi e risolventi, la elettricità, un alimento molto ricco di albumina, il quale formerebbe di nuovo gli spermatozoi. I pretesi casi così guariti, anche spontaneamente sarebbero pervenuti ad un esito favorevole. E qui ci sentiamo spinti contro gli specialisti, che di mese in mese danno affidamento sulla ricomparsa degli aspettati spermatozoi, che pretendono di averli trovati nell'eiaculato, mentre i nostri controlli posteriori hanno mostrato che costantemente nell'eiaculato si trovava una vera assenza di spermatozoi. Il concepimento della donna non è una pruova infallibile della guarigione! Ci è occorso che quantunque la donna avesse concepito, pure l'azoospermia durava per mesi ed anni. Qui certamente deve esservi nascosto dietro un amico di famiglia.

Il valore principale della cura è riposto in un'esatta diagnosi. È in generale un compito molto ingrato il rivelare al rispettivo paziente il proprio stato. Consigliamo pertanto nel caso dato di dare urgentemente una cauta, ma precisa informazione, che debba abbandonarsi ogni speranza. La reazione a questa rivelazione è molto diversa. Gli uni respingono ogni fiducia e vanno ad un altro medico. Questi forse gli dà speranza per breve tempo; la maggioranza si sono ricreduti ed a noi ritornati. Un'altra categoria ascolta la rivelazione con notevole indifferenza e non mostra veruna traccia di eccitamento. Questi per lo più sono stati preparati dai ginecologi, che nella donna non han trovato niente, principalmente tenendo riguardo ad una precedente infezione blenorragica. Ci è occorsa anche una manifesta gioia del cliente, perchè non poteva essere indotto ai doveri dell'alimentazione. Un giovine ci ha pregato di certificare della sua azoospermia, per essere liberato senza spese da un processo. La vita umana adduce una particolare esagerazione in questa quistione. Finalmente può aversi la disperazione e la tendenza al suicidio. Ed in questo rapporto ci sono avvenuti incidenti straordinariamente tristi, in parte nella nostra camera, in parte nella casa del paziente. Due considerazioni sono quelle che scuotono i caratteri onorati: il pensiero che sia estinta la stirpe, e la convinzione di avere per propria colpa ignominiosamente ingannata la moglie innocente. I casi più funesti sono quelli in cui la donna è spinta dal desiderio dei figli ed espone continuamente il suo corpo alle ricerche dei ginecologi. La separazione in questi casi non è molto rara. Noi consigliamo di raccomandare ai rispettivi coniugi grande precauzione nell'orientamento della donna. Abbiamo viste inaspettate separazioni, dopochè i pazienti si sono avvicinati alla donna con tranquilla confessione. In molti casi noi diamo il consiglio dell'adozione; ed esso viene per lo più seguito con buoni risultati.

Nell'assenza completa di qualunque prospettiva della terapia, ci siamo proposta la quistione, se nelle forme più recenti non possa soccorrersi con l'operazione, escidendo forse il pezzo del cordone spermatico obliterato. In un caso ci proponemmo una siffatta operazione, che poi non venne eseguita per la mancanza degli spermatozoi nell'epididimo messo a nudo. Alla opinione che il solo taglio debba produrre una nuova obliterazione dell'angusto lume, si contrappongono le più recenti esperienze sulla riuscita dell'operazione negli animali, con la introduzione di crini di cavalli nel lume e condotti seminali.

Un aspermatismo nel senso più stretto della parola, cioè uno stato in cui tutte le tre glandole che partecipano all' eiaculato (testicolo, vescicole seminali, prostata) abbiano nello stesso tempo completamente perduta la loro funzione, probabilmente non esiste. In sostanza non si tratta piuttosto che di una difettosa emissione dello sperma all' esterno.

Faremo dapprima menzione delle rare forme congenite, che aspettano ancora una plausibile spiegazione della loro genesi. Vi sono pazienti con passato irreprensibile e genitali ben formati ed intatti, che non hanno mai avuta eiaculazione, quantunque nel resto non vi fosse deficienza della potenza virile (SCHULZ). Una parte di questi pazienti — raro capriccio della sorte — accusa polluzioni notturne con orgasmo. Questa categoria mena ad una seconda forma, nella quale, in mancanza egualmente di ostacoli organici, la eiaculazione dipende da condizioni individuali (propensione personale a determinate forme, certe disposizioni dell' animo ecc.). Anche in questo aspermatismo temporaneo, relativo o psichico, come egregiamente lo denomina il GÜTERBOCK, probabilmente vengono in considerazione certe azioni inibitrici nel campo del centro eiaculativo. Noi abbiamo osservata questa forma negli individui completamente sani, nonchè nei nevrastenici, ed in quest' ultimo caso non più possiamo ammettere una separazione dal concetto della impotenza (v. questa) nervosa, risp. psichica. La eredità nevropatica, l' onanismo, una vita sessuale rilasciata spiegano non di rado una eminente importanza etiologica.

Molto più chiaro rispetto alla genesi è l' aspermatismo permanente, nel quale l' eiaculato non può emettersi all' esterno, perchè sono obliterati gli orifizî dei condotti eiaculatori in generale o verso la periferia (verso l' uretra) od anche perchè esistono ostacoli alla emissione nella stessa uretra. Le forme relativamente più frequenti di questo aspermatismo " organico " (CURSCHMANN) provengono da obliterazioni cicatriziali o deviazioni dei dutti eiaculatori all' indietro, per effetto di traumi, tumori e prostatite (ULTZMANN), come pure in seguito a gravi restringimenti blenorragici ed in ogni caso anche nelle fimosi straordinariamente intense. Nelle deviazioni dei dutti eiaculatori lo sperma perviene nella vescica, e l' urina emessa dopo si trova con contenuto di sperma, mentre molti restringimenti non costituiscono una completa occlusione per l' eiaculato che per mezzo della erezione — pochissimo potrebbe dipendere dalla densità dello sperma in confronto con l' urina, ma piuttosto dovrebbe prendersi in considerazione la maggiore *vis a tergo* — , cosicchè solo con l' afflosciamento del pene gradatamente defluisce il seme dall' uretra. La maggioranza dei pazienti avverte la eiaculazione interna come un colpo riflesso.

Nove anni or sono abbiamo osservato un caso affatto particolare degno di essere brevemente accennato, avendolo già altrove diffusamente pubblicato. Il paziente di 28 anni avvertiva bensì nel coito l' orgasmo, ma nessuna scossa eiaculativa evidente, mentre o non si emetteva punto o solamente scarsissimo " sperma ". Non aveva mai sofferto blenorragia, ma nei primissimi anni infantili l' orchite con tardivo raggrinzamento. Gli organi principali di questo individuo, florido, estremamente robusto ed imponente, senza una manifesta anomalia, testicolo sinistro intatto, destro atrofico. Alla pressione sulla prostata si emette per l' uretra una traccia di muco, niente succo prostatico (che evidentemente perveniva nella vescica), solo la secrezione delle glandole del COWPER e del LITTRE, ed in essa un unico spermatozoa! Il " seme " più tardi venuto fuori, al massimo nella quantità di una goccia, non conteneva però veruno spermatozoa e si trovò solo come secrezione delle glandole del COWPER. Il catetere attraversava facilmente l' uretra, l' urina fluiva torbida

e sotto al microscopio rigurgitava di spermatozoi. Esisteva quindi un' abbondante sostanza degenerativa, solo che esso seguiva una via scabrosa. L' esame elettro-endoscopico (NITZE) mostrò un colorito straordinariamente pallido, quasi bianco, della prominenza seminale, forma fungoide, prodotta perchè l' utricolo prostatico sboccava all' esterno con un' ampia apertura imbutiforme. Evidentemente un processo ulceroso aveva deviato per cicatrice l' utricolo. Forse anche aveva esistito una uretrite posteriore di origine fetale, alla quale accenna il testicolo raggrinzato nella prima infanzia. Il paziente ha poi contratta una epididimite gonorroica del testicolo sano; così da aspermatico egli diventò azoospermista.

Forse anche la funzione dello sfintere prostatico spiega una influenza nell' aspermatismo: l' ANDERSON osservò che durante una prostatite lo sperma nel coito defluiva nella vescica, sebbene mancasse un restringimento uretrale. Dopo passato il processo infiammatorio lo sperma venne di nuovo eiaculato all' esterno, probabilmente perchè lo sfintere si era rinforzato, dopochè la sua paralisi, prodotta dalla prostatite, aveva indotto lo sperma a seguire la sua via nella direzione della minima resistenza, cioè verso la vescica.

Merita finalmente di essere quì menzionata una recente osservazione importante del BERNHARDT. In questa, per disturbo del centro ano-vescicale per opera di un trauma (commozione spinale), venne abolita nel coito la emissione del seme. Solo una volta dopo la fine dell' atto — del resto normalmente eseguito — defluì lo sperma lentamente dall' uretra. Probabilmente la causa di ciò era riposta in una paralisi del bulbo cavernoso, interessato nella eiaculazione, ed a nostro modo di vedere benanche delle vescicole seminali (insieme alla paralisi del retto e della vescica). Questo caso dà nello stesso tempo nozione, come già si è detto (v. l' art. Seminali, perdite), intorno al decorso separato delle vie nervose che servono all' atto della erezione e della eiaculazione.

La prognosi e la cura dell' aspermatismo seguono naturalmente il carattere delle loro condizioni causali. Una terapia estremamente utile permettono le forme dipendenti da fimosi e restringimenti uretrali, quando si riesce a vincere questi ultimi, come ci apprendono gli esempî addotti dal CURSCHMANN. Merita ogni considerazione il consiglio di P. MÜLLER, quando sembra impossibile un trattamento locale, di lasciare per un tempo più lungo il pene nella vagina, per rendere possibile il trasporto, quand' anche incompleto, dello sperma. Del resto una cura efficace dell' aspermatismo organico non ancora è riuscita. In casi eccezionali soltanto è possibile però di farsi un concetto approssimativo della qualità delle deviazioni dei condotti eiaculatori in vita, per mezzo dell' endoscopio, ma non è ancora a parlare di una opportuna terapia locale di questi stati. L' ULTZMANN del resto è della opinione che si possa con la faradizzazione del testicolo eccitare la funzione preparatrice del seme e " per la *vis a tergo* attraversare le aderenze nei punti di sbocco nei dutti eiaculatori „ (?). La cura locale dell' uretra posteriore, consigliata dallo stesso autore nell' aspermatismo temporaneo, a nostro modo di vedere, non attacca la malattia nella sua più intima essenza. Noi quì preferiamo una terapia che corrisponde alle norme segnate in generale per la cura dell' impotenza (v. questa) psichica. Agli stadî paralitici nel campo della parte prostatica dell' uretra, descritti nella sintomatologia, potrebbe nel miglior modo efficacemente ovviarsi con la corrente elettrica.

Letteratura: Anderson, Brit. Med. Journ. 1887. — M. Bernhardt, Berliner med. Wochenschr. 1888, Nr. 32. — Busch, Zeitschr. für Biol. 1883, XVIII. — Casper-Liman, Handb. der gerichtl. Med. — Curschmann, v. Ziemssen's

Handb. 1878, IX. — Dieu, Journ. de l'Anat. 1867. — Duplay, Arch. gén. 1852. — Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 28. — Gosselin, Arch. gén. 1847. — v. Gyurkovechky, Männl. Impot. Wien und Leipzig. 1889. — Hirtz, Gaz. de Strassbourg. 1861. — Kehrer, Zur Sterilitätslehre. Giessen 1879. — Liégeois, Annal. de Dermatol. 1869. — P. Müller, Die Unfruchtbarkeit der Ehe. 1885. — Schlemmer, Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 1879, XVII. — B. Schulz, Wiener med. Wochenschr. 1862. — Sinéty, Ibidem. 1882. — Ultzmann, Wiener Klinik 1879 e questa Real-Encyclopädie, 1. Aufl., Artikel Aspermatismus ed Azoospermie.

P. FÜRBRINGER.

Sterilizzazione. Nel metodo di ricerca batteriologica s'intende la preparazione che deve precedere i tentativi di cultura dei microrganismi, per rendere gli strumenti, utensili e liquidi nutritivi privi di funghi e i loro germi capaci di sviluppo. V. Infezione.

Sternalgia (στέρνον e ἄλγος), dolore dello sterno; benanche sinonimo di angina pectoris, stenocardia.

Sterno, dicesi quell' osso piatto che chiude alla parte anteriore la curva della cassa toracica, servendo di attacco alle sette paia superiori delle coste. Esso col suo margine superiore trovasi all' altezza del limite inferiore della seconda vertebra toracica, con la sua punta inferiore corrisponde all' altezza della decima vertebra toracica. La punta è molto più discosta dalla colonna vertebrale che la sua estremità superiore, cosicchè la posizione di quest' osso apparisce un poco inclinata indietro ed in sopra. La superficie posteriore presenta una leggiera concavità, quella anteriore è un poco convessa, quasi piana.

A. Prenozioni anatomiche. Lo sterno per la sua somiglianza con una breve spada vien diviso nel manubrio, nella lama o corpo dello sterno e nell' appendice ensiforme o processo xifoideo. Il margine superiore del manubrio presenta tre incisioni semilunari; la incisione media dicesi incisura semilunare ed è spianata, le due laterali, incisure clavicolari, son rivestite di cartilagini e servono di connessione con la estremità mediale della clavicola. Immediatamente più in basso sta il punto d' inserzione della prima costa, la cui cartilagine si unisce allo sterno senza articolazione. Nel limite inferiore del margine laterale sta la metà della superficie articolare per la seconda costa, mentre l' altra metà vien fornita dal corpo dello sterno. I limiti di questi due pezzi ossei (manubrio e corpo dello sterno) son costituiti da una sincondrosi cartilaginea, come residuo della linea cartilaginea originariamente esistente tra ogni due coste, la quale contiene talvolta una semiarticolazione in forma di fenditura. Il corpo dello sterno è più stretto del manubrio, ma più in basso si allarga di nuovo un poco. I margini laterali portano le superficie articolari dalla seconda costa (per metà) alla settima, la quale ultima poi alla sua volta, solo con la sua metà superiore, appartiene al corpo, mentre con la inferiore appartiene al processo ensiforme. Anche tra questi due ultimi pezzi ossei trovasi una sincondrosi, che può egualmente contenere una semiarticolazione.

Il processo ensiforme è molto più sottile del corpo, resta molto più lungamente delle altre ossa allo stato cartilagineo (quindi è anche denominato cartilagine ensiforme) e termina liberamente con una punta più o meno arrotondita o con una forchetta. — La struttura dello sterno mostra una sottilissima corteccia di sostanza compatta e nel resto soltanto sostanza spongiosa, perciò quest' osso è leggiero ed elastico.

I muscoli che trovano la loro inserzione nello sterno sono: nella superficie anteriore il m. gran pettorale; nella superficie posteriore il m. trian-

golare dello sterno ed il diaframma ; nella estremità inferiore il m. retto dell' addome ; finalmente nel margine superiore la porzione sternale dello sterno-cleido-mastoideo, come pure i mm. sternoioidei e sternotiroidei. L' arteria mammaria interna proveniente dalla succlavia scorre dietro all' articolazione sterno-clavicolare direttamente in basso, restando per 8 fino a 10 mm. discosta dal margine laterale dello sterno.

Lo sviluppo dello sterno procede nel modo seguente : il manubrio contiene nel neonato uno, raramente due, nuclei ossei, dai quali non comincia la ossificazione che nel sesto mese di vita (HENLE [1]). Il corpo contiene molte paia di nuclei ossei e sopra e sotto un nucleo dispari ; il numero di questi nuclei si aumenta ancora del resto durante il primo anno di vita. Tra essi decorrono trasversalmente le suture dall' una all' altra superficie articolare. Nell' appendice ensiforme compaiono molti punti di ossificazione solo nel quarto anno di vita ; ma può anche mancare completamente la ossificazione. La ossificazione totale sino alle sincondrosi tra il corpo ed il manubrio da un lato, il corpo ed il processo ensiforme dall' altro, non è completa che verso il 25. anno di vita, scomparendo l' ultima sutura trasversale del corpo ; nell' età più avanzata possono anche ossificarsi le dette sincondrosi.

Come somiglianza animale in rari casi trovasi da ciascun lato, in prossimità della incisura giugulare, un osso soprasternale analogo all' osso piriforme della mano.

B. Deformità congenite ed acquisite. Le deformità congenite dello sterno appartengono tutte alla classe degli arresti formativi, giacchè dai due lati le lamine viscerali che si avanzano per la chiusura della cavità toracica interrompono in qualche punto la loro crescenza. Le più larghe fenditure di questa specie, che arrivano in basso fino alla parete addominale, e sono associate ad ectopia dei visceri toracici e addominali , s' incontrano quasi esclusivamente negli acefali non vitali. Al contrario anche nei feti vitali si osserva una totale mancanza dello sterno, o in modo che le coste terminano libere e tra esse fa sporgenza il cuore coperto dal pericardio, o quando la sede dei visceri è normale, in modo che una massa ligamentosa riunisce tra loro le estremità delle coste. Più frequenti di questo difetto totale sono le fessure mediane , fenditure di tutto lo sterno o di una sua parte. Esso in tutta la sua lunghezza è diviso in due metà laterali, riunite tra loro da un fitto tessuto connettivo , o la fenditura si limita ai due terzi superiori, che in sopra restano divaricati in modo che la fenditura acquista una forma triangolare. La fenditura finalmente può rappresentare soltanto una sottile fessura mediana , o si trovano solo difetti ovali , mediani , mentre l' osso è chiuso in sopra ed in sotto.

Alle deformità congenite della cassa toracica, come s' incontrano nella cifosi e scoliosi, partecipa lo sterno solo in modo passivo, in forma di deviazioni, che nella rachitide compaiono come spostamenti in avanti (torace carenato) , od infossamenti (*pectus exavatum*) , nella scoliosi come spostamenti laterali (torace obbliquo ristretto dell' HUETER [2]).

C. Lesioni traumatiche dello sterno. Le contusioni dello sterno che per la sede superficiale dell' osso non son rare ad aversi per urto, colpo, caduta ecc. menano alla produzione di ematomi alla sua superficie. Quando non vi si associano lesioni di altra specie , esse non hanno veruna importanza.

Diconsi fratture dello sterno sia le divisioni che avvengono nel vero tessuto osseo , che le diastasi nella sovradescritta semi-articolazione tra il manubrio ed il corpo, nonchè i distacchi del processo ensiforme rimasto cartilagineo. Questa denominazione ha una ragione puramente pratica , poichè

in vita nè può riconoscersi se la linea di frattura si attiene esattamente ai limiti della cartilagine, nè esiste un periodo determinato di tempo, nel quale le parti cartilaginee dello sterno si trasformano in osso.

Le fratture dello sterno sono le più rare di tutte le fratture ossee in generale, poichè secondo il GURLT [3]) e P. BRUN [4]) non raggiungono che 0·09 %. Esse avvengono per via diretta, per via indiretta e per trazione muscolare. Le fratture indirette sono le più frequenti. Esse si hanno per incurvamento forzato del corpo all'innanzi, per caduta sulla testa o per caduta di un grave peso sul capo o sulla nuca, od anche nella inflessione del corpo in dietro, p. es. per caduta col dorso su di un muro. Quasi egualmente frequenti sono le fratture dirette, provocate da urto, colpo, caduta col torace su di un oggetto duro. In un numero non piccolo di casi il meccanismo non è chiaro o vi hanno contribuito momenti diretti od indiretti. Queste fratture si hanno in tutta la lunghezza dello sterno, anche nel processo ensiforme. Sono rarissime le fratture per trazione muscolare; di queste il GURLT [5]) ha raccolto sette casi sicuri ed alcuni incerti. È strano che sembrano preferite in questo meccanismo precisamente le donne, che del resto forniscono il minimo contingente alle fratture dello sterno provocate da traumi, ed è precisamente la forzata collaborazione alle doglie durante l'atto del parto, quella che mena alla lacerazione dello sterno. Anche nel sollevare i gravi pesi si sono osservate queste lesioni. Sembra che per la loro produzione sia una condizione preliminare una violenta flessione eccessiva del tronco indietro. Siccome le fratture così prodotte sono quasi senza eccezione trasversali, così non può riguardarsene come condizione causale la tensione dei muscoli toracici, ma debbono essere in questo caso interessati i muscoli cervicali da un lato, nonchè il diaframma ed i muscoli retti dell'addome dall'altro. Solo in un caso, del resto molto dubbio, di frattura longitudinale (GURLT, Bd. II, pag. 268) può parlarsi di un'azione dei muscoli toracici.

La forma nella quale si presenta la frattura dello sterno, quella di gran lunga più frequente è la divisione trasversale dell'osso o delle inserzioni cartilaginee, e precisamente la linea di frattura decorre attraverso tutta la spessezza dello sterno nel piano orizzontale. Solo di rado la superficie di frattura è obbliqua all'innanzi, o la linea anteriore di frattura decorre obbliquamente da un capo all'altro. La sede di queste fratture, con poche eccezioni, è tra l'inserzione della seconda fino alla quarta costa. Straordinariamente rare sono le infrazioni trasversali nel senso, che la superficie anteriore resti intatta, mentre la posteriore presenti una linea trasversale di frattura. Quasi altrettanto rare sono le fratture multiple dello sterno. Sembra che ad eccezione delle fratture per arma da fuoco, appena s'incontrano le fratture comminutive, e nello stesso modo le fratture complicate appartengono alle evenienze assolutamente straordinarie. Oltre alle fratture trasversali si sono ancora osservate quelle longitudinali, sia per effetto di violenza diretta, che anche di contrazione muscolare come si è creduto. Anche queste son da riguardarsi come straordinarie rarità.

Per ciò che riguarda i f e n o m e n i provocati da queste lesioni, dobbiamo distinguere due gruppi, il primo dei quali comprende le fratture con lesioni collaterali, il secondo le fratture semplici. Molto frequenti sono le fratture dello sterno associate con fratture della colonna vertebrale e delle coste, lacerazioni dei polmoni e del cuore, e questi casi quasi senza eccezione hanno un immediato o molto rapido decorso letale. Solo nel secondo gruppo spiccano i sintomi isolati della frattura. L'ammalato è collabito, pallido, siede inclinato all'innanzi e l'osservazione del torace spesso mostra

un effettivo raccorciamento da sopra in basso, essendo più ravvicinate le coste che stanno in connessione con lo sterno. Certamente ciò può accadere soltanto, quando esiste uno slogamento, come avviene per regola nelle fratture trasversali, mentre negli altri casi il raccorciamento può mancare. Lo slogamento frequentissimamente presentasi in modo che il frammento inferiore viene a sporgere innanzi a quello superiore e si sposta un poco innanzi ad esso in altezza. È molto più rara la forma inversa, che cioè il frammento inferiore si trovi dietro al superiore. Mancando questo slogamento può spesso constatarsi una mobilità elastica del frammento inferiore od almeno si palpa la linea di frattura. Nelle fratture longitudinali però, nelle quali per lo più manca lo slogamento e la mobilità anormale, per non cadere in errore devesi tener presente la frequenza delle fenditure mediane congenite. Restando ancora dei dubbî, questi almeno nell'azione indiretta della violenza verranno diradati nei giorni seguenti per la comparsa ed il lento aumento delle modificazioni di colore nella pelle. La maggioranza delle fratture sternali è associata ad una maggiore o minore dispnea. In presenza di questo sintoma devesi prima pensare sempre alle abbastanza frequenti lesioni traumatiche dei polmoni e del cuore, le prime delle quali possono produrre pneumotorace od un pneumotorace, nonchè enfisema del mediastino anteriore. Questo deve specialmente sospettarsi nelle fratture dirette, che del resto possono scuotere tanto violentemente il cuore da aversene paralisi e rapidamente. Ma anche senza queste complicanze la dispnea vien prodotta da un lato per diretta compressione del cuore da parte del frammento osseo spostato, dall'altro per l'emorragia che non manca mai e che infiltra il mediastino anteriore. Essendo lacerata l'arteria mammaria interna la emorragia per sè può raggiungere una gravezza minacciosa. — Un sintoma molto caratteristico si attribuisce alle fratture del processo ensiforme con slogamento del frammento in dietro: cioè il vomito ostinato prodotto dalla pressione sullo stomaco o dalla sua permanente pressione.

Per ciò che riguarda il decorso ulteriore delle fratture sternali non complicate, quando manca lo slogamento avviene la guarigione senza difficoltà e senza inconvenienti consecutivi. Anche quando lo slogamento non sia ridotto, può avvenire la riunione ossea; ma si hanno anche pseudartrosi, che producono il persistente scatto di un frammento, frequentissimo nella diastasi tra il manubrio ed il corpo. Si comprende che la riduzione non avvenuta debba restare un accorciamento permanente del torace nel suo diametro verticale. Più volte si è osservata la suppurazione o la icorizzazione tra gli estremi della frattura, come espressione di una infezione piemica penetrata per altre vie. Una simile evenienza avrà quasi sempre un significato letale.

Dal punto di vista terapeutico, in una frattura sternale complicata, quest'ultima evenienza avrà minore importanza delle molto più pericolose lesioni collaterali. Nelle fratture semplici però il corpo deve disporsi in modo corrispondente e deve ricorrersi ad una cura sintomatica, quando manca lo slogamento. Se però questo esista si dovrà prima tentare la riduzione, che in certi casi deve eseguirsi con la semplice pressione delle dita. Può aiutarsi questa manovra col far sollevare le spalle, fissare un ginocchio nel dorso dell'ammalato, e possibilmente, nel dato momento, fargli eseguire una profonda inspirazione. Si è anche consigliato di disporre l'ammalato col dorso su di un grosso cilindro e poi fare sul tronco la estensione e controestensione. Non riuscendo in tal modo la riduzione, può farsi un'incisione fino all'osso e con la introduzione di un uncino acuminato, o meglio ottuso, tentare di sollevare il frammento depresso. Questa operazione, che nel passato do-

veva giustamente eccitare gravi apprensioni, poichè quasi necessariamente si aveva la suppurazione nel mediastino, oggi giorno ha trovata una molto maggiore giustificazione; ma essa deve eseguirsi solamente con le più rigorose misure antisettiche. Anche il processo ensiforme slogato indietro ha più volte presentato alla sua riduzione considerevoli impedimenti, che hanno potuto vincersi solamente mediante la incisione e la introduzione di un uncino. Ma siccome per regola devesi in ciò aprire il peritoneo, così questa operazione è molto più pericolosa che quella più in alto sullo sterno, e vi si deciderà solamente in caso di necessità. Dopo la riduzione i frammenti non sogliono conservare veruna tendenza allo slogamento; ma si dovrà favorire la tendenza alla guarigione disponendo l'ammalato col dorso rialzato. In 3—4 settimane essa deve riguardarsi come completa.

La cura ulteriore è puramente sintomatica. Presentandosi la suppurazione innanzi alla frattura, si aprirà l'ascesso e si curerà antisetticamente, procedendo egualmente in caso di suppurazione nel connettivo mediastinico. In quest'ultimo la operazione è più grave ed ha bisogno di certe precauzioni. (V. appresso: operazioni sullo sterno).

Intorno alle altre lesioni traumatiche dello sterno possiamo brevemente accennarle. I fendenti si verificano nello sterno quando una lama acuta penetra dallo spazio intercostale verso le coste; può anzi nella grande violenza del fendente aversi una recisione trasversale dello sterno. Ma siccome in tal caso è inevitabile la lesione di una o di ambedue le arterie mammarie, come pure della pleura o del pericardio, così l'interesse si rannoda totalmente a queste lesioni e la ferita dello sterno rappresenta un ufficio accessorio. Si hanno anche le ferite da punta, le quali però senza lesioni collaterali, non hanno che piccola importanza; solo quando la lama si è spezzata ed è restata infitta, sarà necessario di estrarla con lo scalpello. Con la massima frequenza si sono osservate sullo sterno le ferite per arma da fuoco, le quali per regola producono egualmente importanti lesioni collaterali; ma può anche avvenire che il proiettile resti infitto nell'osso stesso o nel mediastino e debba allontanarsi operativamente. Le schegge delle granate, senza penetrare, possono produrre estese fratture scheggiate, in modo che dopo tolto le schegge il pericardio resti completamente denudato come nel difetto congenito. Io ho osservato un caso di questa specie nell'anno 1870 in Versailles. — Un rigoroso trattamento antisettico in questi casi, che non riescono immediatamente letali, potrà sempre indurre la guarigione.

D. Infiammazioni ed ulcerazioni sullo sterno. I processi, che qui sono in parola sono gli stessi che quelli sulle coste (v. Coste). Noi distinguiamo:

a) La osteomielite infettiva che si sviluppa dopo i traumi, per lo più negl'individui giovani o nelle persone più avanzate in seguito alle malattie infettive, specialmente al tifo (HEYFELDER[6]), forse come infezione mista. Il decorso è per lo più subdolo, come anche s'incontra nelle epifisi delle ossa tubolari lunghe, mentre invece nelle diafisi non si trova che in via eccezionale; ma la malattia è troppo rara per dire qualche cosa di più esatto in proposito. Le necrosi ossee che si formano o sono corticali e possono trovarsi nella superficie anteriore come in quella posteriore dell'osso, o sono penetranti attraverso tutta la spessezza dell'osso. Sembra che sia rara una vera formazione di sequestro; per mesi ed anni la sonda urta

contro le ossa denudate, ruvide e talvolta quasi lisce, nelle cui vicinanze si nota bensì una maggiore iperemia, ma non sempre una spiccata tendenza alla demarcazione. Il pezzo osseo però agisce come corpo estraneo e provoca persistentemente una notevole suppurazione che lentamente esaurisce le forze ed alla fine dà adito a malattie degli organi interni, specialmente degenerazioni amiloidi dei reni e dell'intestino. Ma non sono piccoli neanche i pericoli locali. Se il punto ammalato sta nella parte anteriore dell'osso, certamente il deflusso è facile. Ma nel caso di affezioni dei margini laterali ed anche più della superficie posteriore, il deflusso è insufficiente. Può svilupparsi la piemia e deve riguardarsi solo come un fortunato evento se la marcia si apre una via all'esterno tra le coste, invece di perforarsi nella pleura o nel pericardio. In quest'ultimo caso gli ammalati sono sempre perduti e sarebbe quindi compito dell'arte, conosciuta la suppurazione mediastinica, di ovviare alle cattive conseguenze col ristabilire un libero deflusso all'esterno. Ma la diagnosi di questi stati è ben difficile. I dolori persistenti sullo sterno, ed anche la febbre ricorrente non sono però insufficienti per una operazione esplorativa della importanza della trapanazione dello sterno; sol quando si sviluppa un edema infiammatorio nella parte interiore od in un lato dello sterno, può essersi in qualche modo sicuri del fatto proprio, ed allora non dovrà più ritardarsi con la perforazione dell'osso. Nel caso di grande estensione della malattia può benanche venire in quistione la resezione di tutto o di una parte dell'osso.

b) Le ulcerazioni sifilitiche sono l'esito di un'affezione gommosa. D'ordinario alla superficie anteriore dell'osso sviluppasi un tumore quasi indolente, diffuso, abbastanza esteso, pastoso ed alquanto arrossito, che abbandonato a se stesso perviene a rompersi, lasciando solo una carie superficiale dell'osso. La diagnosi è molto facile quando esistono altre affezioni sifilitiche. Se queste mancano, almeno l'anamnesi mostra che è preceduta una infezione sifilitica con fenomeni secondarî. Sotto l'uso del joduro potassico sogliono le gomme rapidamente risolversi, ma se esiste già la carie, la cura antisifilitica ordinariamente non basta e deve ricorrersi ad una energica cura locale in forma di raschiamento o resezione dell'osso ammalato e cauterizzazione col termocauterio.

c) La osteite tubercolosa con esito in carie non è la forma infiammatoria più frequente sullo sterno. Essa sviluppasi molto lentamente e subdolamente, in modo che d'ordinario il primo a chiamare l'attenzione degli ammalati è un ascesso freddo che presenta la nota qualità grumosa della marcia. Son facilissime queste ulcerazioni nel margine laterale dello sterno, forse a partire dalle articolazioni costali, ed allora gradatamente si ammalano anche le cartilagini costali. Ma può anche osservarsi una via inversa, propagandosi una pericondrite costale allo sterno. Probabilmente precede l'affezione un focolaio caseoso nella spongiosa, insorto da fusione di tubercoli; ma rarissimamente si ha l'opportunità di sudiare un simile sviluppo. Se il male sta nella superficie posteriore dello sterno, vi è il pericolo della perforazione della marcia nella pleura o nel pericardio. Nei focolai superficiali spesso menerà allo scopo il raschiamento e la resezione con consecutiva cauterizzazione e trattamento al jodoformio; altre volte dovremo deciderci alle resezioni totali o parziali.

Devesi accennare infine alla estesa atrofia della sostanza sternale per usura ossea, prodotta dalla pressione dei grossi aneurismi dell'aorta ascendente o del suo arco, talvolta fino all'abolizione della continuità dello sterno.

E. T u m o r i d e l l o s t e r n o. Molto raramente lo sterno è sede di neoplasie. I condromi tanto frequenti nelle coste, non ancora, a quanto sembra, si sono osservati sullo sterno, sebbene ve ne fosse la opportunità per i molti residui cartiginei. Si osservano talvolta invece i sarcomi primarî ed in questi casi si sarebbe trattato di sarcomi mieloidi giganto-cellulari. Sarebbe certamente possibile la loro estirpazione operativa con lo scalpellamento dell' osso o resezione dello sterno. Così il König [7]) ha fatta per un sarcoma una resezione dello sterno, nella quale vennero aperti nello stesso tempo il pericardio e la pleura. L'ammalato guarì. Son più frequenti i sarcomi che partendo dal mediastino, perforano lo sterno e si appalesano nella sua superficie anteriore. Qui trattasi sempre di forme midollari a rapida crescenza, nelle cui vicinanze l'osso presenta un margine netto. Essi, osservati superficialmente, hanno una certa somiglianza con gli aneurismi, che perforano lo sterno.

I carcinomi s' incontrano nello sterno come tumori secondarî. Io li ho visti comparire nel tessuto osseo in seguito a carcinomi mammarî, nel periostio in seguito al carcinoma dell'ovaio. In quest' ultimo caso si trovò un carcinoma cilindro-cellulare, come nel tumore primario.

F. O p e r a z i o n i s u l l o s t e r n o. *a*) La trapanazione dello sterno si esegue in due forme: per mezzo della corona di trapano e per mezzo dello scalpello. Generalmente si preferisce quest' ultimo, quando si tratta di dilatare un' apertura già esistente, merita la preferenza la corona di trapano quando si deve asportare un pezzo di tutta la spessezza dell' osso. Anche in questo caso però molti chirurgi si servono esclusivamente dello scalpello. Le indicazioni sono: 1. I corpi estranei rimasti infitti nell' osso e che non possono estrarsi altrimenti; 2. le suppurazioni nel mediastino anteriore, fintanto che possono riconoscersi con qualche sicurezza.

Si fa sullo sterno un taglio longitudinale di circa 6 cm. di lunghezza, e quando non vi è abbastanza spazio vi si aggiunge ancora un taglio trasversale. Dopo il distacco del periostio si applica una corona di trapano non troppo piccola e si perfora l' osso; esistendo la marcia, essa sgorgherà subito dopo il sollevamento del pezzo trapanato.

b) La r e s e z i o n e dello sterno è indicata nelle necrosi penetranti, come pure nella necrosi e carie della superficie posteriore dello sterno, quando queste non possono altrimenti portarsi a guarigione. Si fa una incisione lungo la linea mediana dello sterno, la quale superi ancora alquanto l' osso in sopra ed in basso, si scosta il periostio verso i due lati, ed allora in caso di un sequestro si possono estrarre parti dell' osso con l' elevatore e con le dita. In caso diverso, esistendo fistole in ambo i lati, si cerca d' introdurre una sonda dietro allo sterno e per mezzo di essa farvi passare una sega a catena. Così si risega l' osso non essendovi a temere lesione della mammaria o della pleura, poichè per la lunga suppurazione i tessuti sono molto ispessiti. Si cerca poi di sollevare con l'elevatore e con le dita un frammento fintanto che la sega a catena possa passare una seconda volta e possa dissecarsi un pezzo di tutto l' osso, corrispondente all' affezione. Naturalmente deve eseguirsi nello stesso tempo la resezione delle coste. — Non potendosi introdurre la sega a catena, non rimane che di servirsi dello scalpello.

Non essendo avvenuta veruna lesione collaterale, segue la guarigione sotto qualunque forma di trattamento antisettico, ordinariamente senza incidenti, e precisamente, quando il periostio è andato perduto, per formazione di una larga cicatrice tra le coste da un lato e tra gli eventuali residui dello sterno che s' incontrano da sopra e da sotto dall' altro lato. Il torace suole assumere una forma come nella frattura sternale non ridotta, cioè raccor-

ciarsi da sopra in sotto. Ma se il periostio è conservato ed ispessito per lunga suppurazione, può aversi una rigenerazione dell'osso in modo che lo sterno appaia bensì impiccolito, ma del resto completo. Sembra per altro che sia limitata la tendenza alla rigenerazione ossea anche in simili circostanze. Nella letteratura esistono tre di questi casi (RIZZOLI [8]). Solo la necrosi di lunghi anni sembra che possa procurare condizioni così favorevoli.

Letteratura: [1]) Henle, Anatomie. I, pag. 61 (3 Aufl.). — [2]) Hueter, Chirurgie. II, pag. 435. — [3]) Gurlt, Knochenbrüche. II, pag. 264. — [4]) P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, pag. 4; Deutsche Chirurgie Lief. 27.— [5]) Gurlt, l. c. — [6]) J. F. Heyfelder, Deutsche Klinik. 1852, pag. 558. — [7]) König, Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Eisenach. 1882. — [8]) F. Rizzoli, *Resezione ed asportazione dello sterno ecc.* Bologna 1876.

P. E. KÜSTER.

Sternopago (στέρνον e πήγνυμι, io aderisco), v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Stertore, respiro rantoloso.

Stetografia (στῆθος, torace e γράφειν, scrivere, disegnare), v. Grafici (metodi di esame) ed Enfisema polmonare, vol. V, pag. 235.

Stetoscopia (στῆθος e σκοπεῖν), v. Ascoltazione.

Stibio, v. Antimonio, vol. I, pag. 698.

Stigmatizzazione, proviene da στιγματίζω, marcare a fuoco, e questo dà τὸ στίγμα, il punto, striscia, macchia, fatti con un istrumento acuminato, il foro o neo così prodotto e quindi anche marchio, distintivo in generale, e si connette con lo stigmare degli antichi romani che veniva inflitto a certi delinquenti, ma specialmente agli schiavi ladri e quelli che erano fuggiti, come fino ai nostri tempi nei paesi dove esisteva od ancora esiste la pena delle galere, s'infligge a quei delinquenti che vi sono stati condannati. La stigmatizzazione, che quindi vale come ricognizione, indicazione o marca è così una parola latina, ma non s'incontra che in un tempo molto posteriore dopo l'epoca romana, e sin dalla fine del medio-evo serve esclusivamente per indicare quel contrassegno, distintivo o marca che consiste in ciò, che un individuo trae seco le stimmate di Cristo, le quali sono rimaste in Cristo in seguito al dileggio, ai flagelli, al trasporto della croce ed alla crocifissione, quindi prodotte dalla corona di spina, dai flagelli, dalla croce, chiodi. Ma non è necessario che tutte queste stimmate si trovino nello stesso individuo. Basta che se ne trovino alcune soltanto per ammettere la stigmatizzazione. Non è neanche necessario che le rispettive stimmate sieno chiaramente o generalmente visibili; che esse sieno avvertite già basta per dover ammettere la stigmatizzazione. Ma quella stigmatizzazione vale per le stimmate più elevate, che più esaltano l'individuo, essendo visibili, sia che consistano in punti arrossiti o feriti od anche sanguinanti.

Secondo che sia questo o quello il caso, si è distinta una stigmatizzazione vera ed una falsa e s'intende per la prima la forma in cui le stimmate possono essere da tutti riconosciute, per la seconda quella forma in cui esse vengono avvertite solo dal rispettivo individuo.

Il primo che avrebbe potuto mostrare nel suo corpo le stimmate di Cristo, sarebbe stato S. Francesco d'Assisi, che morì nell'anno 1226 e si pretende che almeno due anni prima della sua morte era già stato degnato delle dette stimmate. Fin d'allora sarebbero state stigmatizzate ancora sessanta fino a settanta persone, che avrebbero rivelata in esse la stigmatizzazione, ma in

modo molto diverso, essendosi notate solamente alcune stimmate, e precisamente in un caso questa, in un altro quella. Le più note dei tempi antichi sono appunto quelle di S. Francesco d'Assisi, e nei tempi più recenti quelle di Caterina Emmerich di Dülmen, di Maria v. Moerl e di Luisa Lateau di Bois d'Haine, la prima delle quali nei nostri giorni ha fatto tanto parlare di sè.

Le persone stigmatizzate sono state senza eccezione cristiani e fintanto che si sa cattolici. Esse per regola hanno appartenuto ad ordini religiosi, Luisa Lateau a quello di S. Francesco d'Assisi. Sin dalla fine del suo noviziato ed alla sua entrata nell'ordine essa divenne stigmatizzata. La chiesa cattolica ne ha cavato la conseguenza, che siccome la stigmatizzazione coincide col nucleo della dottrina cristiana, la redenzione per la morte di Cristo, e non possa spiegarsi per processi naturali, che nelle persone stigmatizzate si tratti di un miracolo, pel quale come dice il ROHLING, Dio si proporrebbe di improntare di nuovo sul loro corpo le ferite del redentore, il fatto del golgota, venuto in dimenticanza dalle migliaia di anime indifferenti, di tempo in tempo ad alcuni dei suoi eletti, che si fossero illustrati per l'amore di Dio e del prossimo, e portarlo così a conoscenza. I non cattolici invece hanno universalmente riguardata la stigmatizzazione solo come la espressione di uno stato morboso od anche di un inganno, al quale disporrebbe certamente in alto grado quello stesso grado morboso.

Ma la cosa può riguardarsi anche ben diversamente. Non abbiamo bisogno nè di credere ad un miracolo, che stia a base della stigmatizzazione, nè dobbiamo ammettere un inganno da parte degli stigmatizzati e del loro ambiente per spiegare la stessa stigmatizzazione. Esso è l'effetto di processi perfettamente ordinarî e naturali in condizioni particolari; esso è il prodotto di processi puramente fisiologici, forse meglio pato-fisiologici e quindi un atto nel corso regolare dei fenomeni vitali in generale, dei quali abbiamo del resto abbastanza, incomprensibili alla intelligenza dei profani e che rasentano il meraviglioso.

Ciò che sta a base di tutte le forme della stigmatizzazione, è una iperestesia di alto grado, in singolar modo una elevata iperestesia psichica, in seguito alla quale le idee astratte, comunque insorte e sostenute, provocano le corrispondenti sensazioni e percezioni, come uno stimolo adeguato che agisce dalla periferia. La stigmatizzazione quindi ha la sua ragion d'essere nelle sensazioni subbiettive e poggia sulle illusioni ed allucinazioni della sfera sensoria, specialmente di quella cutanea. Il senso delle stimmate di Cristo non è quindi anche in principal modo che una illusione od allucinazione, precisamente come le innumerevoli altre sensazioni subbiettive col carattere delle ordinarie sensazioni o percezioni, per es. la sensazione di involgimento, compressione o stiramento da una mano invisibile, l'esser ferito e tribolato da nemici segreti, l'essere elettrizzato dai frammasoni, gesuiti, ebrei, l'essere oppresso ed oltraggiato da individui misteriosi o spiriti maligni, i coboldi del medio-evo, succubi ed incubi e quant'altro di simile.

Io ho avuto a curare un'originaria stravagante, con intelligenza perfettamente conservata, che avvertiva su di sè tutti i danni e le ferite, che ella aveva veduto riportare da altri e precisamente nello stesso punto. Essa avvertiva così l'ernia inguinale bilaterale che accidentalmente aveva veduta su di un altro ammalato; essa avvertiva così l'ulcera della gamba che aveva veduto in un terzo, prescindendo ancora da tutti i piccoli mali, foruncoli, ragadi, geloni che le saltavano all'occhio nel suo ambiente.

La stigmatizzazione falsa si spiega quindi egualmente da sè. Le rispet-

tive idee, possibilmente ancora alimentate e sostenute dalla giornaliera visione delle corrispondenti immagini, di Cristo crucifisso o risuscitato, di S. Francesco d'Assisi ornato delle sue stimmate, assumono una intensità sensoria, diventano sensazioni e percezioni e così rispettivamente illusioni ed allucinazioni, che però sono genuine e vere. D'inganno da parte di essi non può neanche minimamente parlarsi; ma d'altra parte non vi è niente di miracolo. Trattasi di un processo come lo vediamo anche altrimenti, se non tutti i giorni, pure di tempo in tempo, e nel quale non abbiamo neanche a fare con l'inganno o col miracolo.

Molto più difficilmente sono spiegabili le vere stigmatizzazioni. Come mai avvengono gli eventuali arrossimenti, lesioni di continuo, emorragie nei punti delle stimmate, in altri casi semplicemente avvertite? La ipotesi più semplice è che esse vengano prodotte meccanicamente da insulti, decorticature, graffiature di questi punti, in parte incoscientemente, come in tutti i punti cutanei affetti da prurito, cedendosi esclusivamente agli stimoli di senso; ma con ciò non è neanche minimamente esclusa la possibilità di un'altra genesi. La esperienza ci apprende, che ogni stimolo sensibile abbastanza forte produce una iperemia ed anche stravaso di sangue in quei punti nei quali esso ha agito. Ogni puntura d'insetto, ogni irritamento chimico, elettrico, calorifico ne fa testimonianza. Ciò può solo avvenire, perchè lo stimolo dalla sfera sensibile vien trasmesso alla sfera vasomotoria, come specialmente risulta dagli esperimenti del LUDWIG e suoi allievi. Questa trasmissione può avvenire poi, senza che l'organo psichico venga messo in veruna attività; nella maggioranza dei casi però il dolore provocato dallo stimolo sensibile ci apprende che l'organo è affetto ed è messo in un eccitamento talvolta più forte, talvolta più debole. Che però l'organo psichico stia in intimo rapporto con i nervi vasomotori e facilmente spieghi su di essi influenza, già lo sappiamo. L'impallidimento, l'arrossimento da cause psichiche, ce lo ha già appreso da lungo tempo. Ma non è molto che ciò si è dimostrato anche sperimentalmente dal LANDOIS ed EULENBURG, e precisamente nel senso che questo influenzamento possa essere del tutto locale, circoscritto, dipendente dalla sede dello stimolo nell'organo periferico. Ma siccome l'organo psichico come tutto il sistema nervoso-centrale, è intercalato tra la sezione sensoria e motoria, quindi anche vasomotoria, di tutto il sistema nervoso, così è agevole il comprendere che ciò che produce uno stimolo sensibile applicato alla periferia, può produrlo qualunque altro stimolo che tocchi i detti nervi nella loro via. In questa via poi sta il sistema nervoso-centrale, l'organo nervoso-centrale. Ogni processo che in esso si verifica, potrà quindi eventualmente produrre ciò che produce uno stimolo periferico. Ogni idea, come una corrispondente attività in generale, potrà quindi avere anche per effetto una corrispondente attività vasale; ogni sensazione subbiettiva che possa verificarsi nell'organo psichico, ma solo localmente, nello stesso modo come ogni sensazione obbiettiva, sarà quindi al caso di provocare anche una corrispondente anemia od iperemia, nonchè le loro conseguenze. Un esempio fisiologico di ciò si ha nella erezione del pene, nella erezione della clitoride a base di determinate idee lascive, di più la secrezione sierosa delle pareti vaginali delle donne molto eretistiche in seguito ad idee della stessa specie, finalmente forse anche la più abbondante secrezione della saliva, che qualche volta si ha in seguito alle stesse o simili rappresentazioni sessuali, qualche altra volta accompagna le rappresentazioni del consumo di cibi appetitosi. Cosicchè le rappresentazioni in quistione, di una specie ben determinata, per mezzo della eccitazione dei nervi vasomotori che menano a determinati organi provocano in questi le iperemie e loro conseguenze, cioè il trasudamento del siero di sangue,

che, come ci apprende la esperienza, può anche qualche volta essere più o meno chiaramente colorato, cioè sanguigno.

Se ora ammettiamo che nelle persone, che per la loro elevata iperestesia psichica sentono incidentalmente in sè stessi le stimmate di Cristo, esista una eccitabilità singolarmente facile dei nervi vasomotori, che provvedono i vasi dei rispettivi punti della pelle, si comprenderà che secondo quanto si è esposto può benissimo svilupparsi in essi anche una iperemia, e che allora questi punti possono essere anche dagli altri avvertiti come evidentemente marcati. Ma è comprensibile inoltre egualmente, che in circostanze speciali possa anche in questi punti allora pervenirsi ai trasudamenti, rispetttivamente emorragie, e poscia ancora allo sviluppo di lesioni di continuo, le quali, perchè sempre per influenza interna vengono impedite di cicatrizzare, anche senza particolari insulti meccanici dall' esterno, possono persistere più o meno inalterate.

Quali dunque possono essere queste circostanze che a preferenza dispongono a siffatti processi? Possiamo esser brevi: pria di tutto le emofillie, che menano alle lagrime sanguigne, sudori sanguigni, saliva sanguigna, spurgo sanguigno, vomito sanguigno, senza che esistano grossolane alterazioni nei rispettivi organi.

Ora è assodato, e recentemente dimostrato di nuovo dal JOHNEN, che tutte le persone stigmatizzate erano sofferenti ed ammalate nel senso più preciso della parola. Il primo degli stigmatizzati, S. Francesco d'Assisi, era un asceta che con entusiasmo predicava il digiuno e la mortificazione del corpo, e negli ultimi anni della sua vita era estremamente debole ed invalido. Luisa Lateau, l' ultima delle più note stigmatizzate, era malata fin dalla sua giovinezza, e negli ultimi anni tanto debole che appena poteva più reggersi sulle gambe. La maggioranza di tutte le stigmatizzate era di donne nervose, rispettivamente isteriche, ed è un fatto già noto che precisamente in queste, come negli uomini corrispondentemente conformati ed abbattuti, sieno frequentissimi gli stati emofillici.

È quindi ammessa la possibilità di una vera stigmatizzazione e quand' anche tutte le condizioni che la producono non possano che di rado trovarsi insieme, pure non deve dimenticarsi che le vere stigmatizzazioni ancora non si sieno osservate che di rado, e dal 1224 fino al giorno d' oggi appena si sarebbero incontrate una dozzina di volte.

Siccome esse sono comparse solo nei cristiani, e specialmente cattolici, così è agevole il comprendere che nella religione cristiana e specialmente nel cattolicismo debbano trovarsi le condizioni principali per la sua genesi e sviluppo, nella religione cristiana come universalmente nel dogma, che per la morte di Cristo, di cui precisamente si tratta, sia avvenuta la redenzione della umanità, nella confessione cattolica ed in particolare nei chiostri e nel culto dei santi, che gradatamente si è sviluppato. Da un lato una calda ed intima credenza nel redentore e nella potenza della sua opera, che egli ha suggellata con la morte, dall' altro un ascetismo conventuale, una disposizione dell' animo al meraviglioso ed inclinata a credere all' azione miracolosa del Signore per mezzo di speciali prediletti, sono queste le cause più essenziali, che stanno a base di ogni stigmatizzazione. Associandosi poi a queste cause, da cui già promana un particolare stato psichico e quindi anche uno stato particolare dell' organo psichico, una elevata iperestesia psichica, per la quale sensoriamente si avverte e percepisce ciò che in astratto vivamente si concepisce, viene in vita così la falsa stigmatizzazione, e sviluppandosi ancora quella eccitabilità dei nervi vasomotori, per la quale, come a determinate idee corrispondono determinati movimenti, determinate contrazioni, così quì seguono

le iperemie ed i trasudamenti sanguigni ai punti dolorosi, e si avrà la stigmatizzazione vera. Siccome non può quì parlarsi di un miracolo, così neanche di un inganno ed è ingiusto di ricorrere a questo, quando la difettosa conoscenza delle condizioni non fa sorgere un' altra sufficiente spiegazione. Ma con ciò non va punto detto che l' inganno non avesse spiegata un' eminente importanza in molti dei così detti stigmatizzati, e che principalmente le emorragie non sieno state artificialmente provocate, sia con insulti meccanici, grattamento, decorticamento, puntura con ago, sia pure solamente mentito, essendosi ricorso a liquidi rossi o colorabili in rosso con agenti chimici, specialmente soluzioni di sali di ferro e rodanuro di potassio, applicati sulle pretese stimmate, ma, e ciò appunto importa, non ha dovuto esser sempre così, ed hanno potuto effettivamente avvenire emorragie spontanee nei punti in quistione, poichè ve ne erano le condizioni fisiologiche. Ma il fare ciò contribuirà piuttosto a bandire dal mondo la credenza dei miracoli con tutti i suoi effetti, anzichè ritornar sempre alla frode ed all' inganno, dei quali non ostante tutte le misure di precauzione, tanti uomini amanti della verità non sempre han potuto convincersi.

Dal concetto che noi abbiamo intorno alla natura delle stigmatizzazioni si deducono anche con facilità tutti i fenomeni collaterali, che esse possono presentare.

Se la stigmatizzazione è la espressione di una elevata eccitabilità del sistema nervoso, specialmente dell' organo psichico e di alcune vie vasomotrici, è anche perfettamente naturale che con la lunghezza del tempo essa diventi sempre più completa nei suoi fenomeni, poichè la eccitabilità cresce con ogni nuova eccitazione e le vie una volta eccitate diventano sempre più eccitabili. La esperienza che le stigmatizzazioni quasi esclusivamente sieno sorte da leggerissimi inizî e siano cresciute rigogliose sotto l' influenza dell' ambiente, trova così la sua semplice spiegazione. In molti stigmatizzati le stimmate si rendono visibili a preferenza il venerdì e da esse avvengono anche principalmente le emorragie. Spiegano in ciò influenza, il giorno della morte del Signore, il tempo della sua passione e specialmente l' ora della morte, giacchè queste circostanze negli uomini ardentemente credenti dànno luogo a più vive rappresentazioni, le quali appunto, come abbiamo veduto, sono la causa più essenziale di ogni stigmatizzazione.

Anche la quistione ripetutamente mossa innanzi e che era diretta contro il meraviglioso nelle stigmatizzazioni, perchè esse comparvero solo dopo il 1224 e poi divennero più frequenti, trova così la sua spiegazione. Un principio esse han dovuto certamente averlo. Dopochè esse hanno avuto effettivamente questo principio in S. Francesco d' Assisi, hanno potuto diventare più frequenti. Tutti i processi nervosi, che si fondano sulla iperestesia psichica, negl' individui della stessa o simile conformazione e quindi anche in quelli che soffrono di iperestesia psichica provocano la imitazione e così riescono in certo modo contagiosi. Dopochè la stigmatizzazione, comunque conformata, era una volta comparsa nel mondo, si aveva così sulla base del contagio psichico la possibilità della sua più frequente comparsa. È notevole in questo riguardo che la maggioranza degli stigmatizzati erano prossimi a S. Francesco d' Assisi ed al suo ordine. Anche al suo ordine apparteneva Luisa Lateau, la più nota di tutte le stigmatizzate, come già abbiamo detto in precedenza.

P. RUDOLF ARNDT.

Stigmatosi, v. Cute, malattie della, vol. IV, pag. 273.

Stillicidio (da *stilla*, goccia e *cadere*; caduta di gocce), gocciolare; stilla di sangue, v. Emorragia, vol. V, pag. 124.

Stimolanti, cioè rimedî; rimedî stimolanti, irritanti; in sostanza identici con la denominazione di irritanti od acri (v. quest' articolo), ma spesso anche per indicare i rimedî semplicemente volatili eccitanti (analettici).

Stitichezza, ostruzione dell' alvo. La difettosa evacuazione dell' alvo si è accennata in molti articoli precedenti, in modo che veramente non resta che poco ad aggiungere. In generale, come sintoma, la stitichezza si trova, quando le masse fecali per qualche processo nell' interno od all' esterno della parete intestinale subiscono solo un ritardo o non sono affatto espulse. La stitichezza può esser prodotta da una condizione che disturba l' andamento normale della peristaltica o da grossolani ostacoli meccanici che si oppongono alla progressione delle masse fecali, non ostante la peristaltica normale.

Queste ultime condizioni sono state tanto ampiamente valutate negli articoli: Intususcezione, stenosi dell' intestino, carcinoma dell' intestino, peritonite cronica (cordoni di aderenze), tumori dell' ovaio, retroflessione dell' utero ecc., cosicchè quì in sostanza vengono solo in considerazione le forme di stitichezza prodotte da disturbi della peristaltica.

La peristaltica normale non espelle dall' intestino che circa 1—2 volte al giorno gli alimenti non troppo abbondanti o troppo inopportuni, in molti individui, specialmente nelle donne anche più di rado. Per disturbo della peristaltica può aversi una ritensione di maggiore o minor durata. I casi in cui la evacuazione avviene solo ogni 6—8 giorni, già sono frequenti, ma invece rari e per lo più neppure una volta constatati sono molti casi della letteratura antica, più scarsi della letteratura recente, in cui la ritensione delle fecce è durata molti mesi, anzi una volta per un anno.

Le cause della stitichezza sono generalmente di svariata natura.

Già primieramente le sostanze ingerite, straordinariamente grossolane, poco digeribili, per la loro raccolta nell' intestino possono produrre una specie di otturazione parziale. Quando esse non vengono espulse per la peristaltica da esse stesse esagerata, dietro ad esse si raccolgono altre masse fecali, e tutta questa colonna che cresce ogni giorno diventa poi sempre meno mobile, che anzi può totalmente arrestarsi e produrre gravi accidenti.

Il contenuto acquoso degl' ingesti spiega la massima influenza sulla celerità, colla quale essi vengono spinti innanzi e quì non solo ha importanza la quantità primaria degli alimenti stessi, ma benanche quella dell' acqua che resta ad essi nel loro percorso. I sudori abbondanti, le malattie associate a febbri elevate ecc. sono quindi al caso di produrre le ostruzioni. Naturalmente spiega anche una certa importanza la quantità del succo enterico che ad essi va mischiandosi, cosicchè un anormale ispessimento delle fecce può originarsi sia per l' aumentata perdita di acqua, che pel diminuito assorbimento di liquido. È facile ad ammettersi che per l' ordinario agiscono contemporaneamente ambedue questi fattori. Gli escrementi molto ispessiti non solo meccanicamente vengono con difficoltà spinti innanzi, ma vi sono ragioni per supporre che le anormali mescolanze delle fecce per sè sieno di una dannosa influenza sulla peristaltica (Leichtenstern ed a.). La stitichezza che ordinariamente accompagna in generale la stenosi pilorica e la gastrectasia, deve in prima linea riportarsi alla difettosa penetrazione di liquido nell' intestino ed alla disturbata peristaltica, e non già alla minor quantità delle masse fecali, mentre nelle autopsie di questi individui abbastanza spesso

trovasi l'intestino pieno di scibale dure. Quando lo stimolo, che esercitano gl' ingesti, è sempre costante, come per es. nella dieta molto uniforme, può egualmente aversi per effetto la stitichezza. Dispone specialmente a questa il cibo esclusivamente animale (TROUSSEAU ed altri). Tra gli alimenti vegetali ve ne sono alcuni che per esperienza e notoriamente pel contenuto di sostanze chimiche astringenti, possono menare allo stesso effetto ; come specialmente i corpi contenenti tannino.

Non ancora si è con sicurezza precisato se la miscela delle secrezioni intestinali, epatiche e pancreatiche alle fecce agisca diversamente che per la sola aggiunta di acqua. Ciò è probabilissimo per la bile, per la cui mancanza nell' intestino si osserva con molta regolarità la emissione di fecce dure, ed in favore della cui azione favorevole alla peristaltica depongono i noti esperimenti sugli animali.

Molti casi di stitichezza cronica provengono da insufficienza dell' apparecchio muscolare, forse anche dell'apparecchio nervoso della parete enterica. Perfino l' abitudine di trattenere le fecce spiega una graduale azione occlusiva. Dobbiamo ammettere che non solo gradatamente si ottunde la irritabilità della peristaltica, ma che anche l' anormale distensione di lunga durata delle pareti intestinali ne indebolisca col tempo la energia. Sicuramente quest' indebolimento avviene anche dopo le lunghe diarree. Anche quando le forze muscolari di tutto l' organismo si abbassano, dopo le gravi malattie, nella età avanzata, si osserva una stitichezza che al certo si verifica per la stessa via.

Ma spesso agiscono ancora due altre condizioni di cui non ancora si è detto, due condizioni che essenzialmente spiegano influenza nella emissione delle fecce : la mancanza di movimento, e la indebolita azione dei muscoli addominali. Specialmente la mancanza di movimento del corpo con straordinaria frequenza produce da solo la stitichezza, e questo fatto è uno dei più noti nella sua etiologia. Una rara causa sono gli stati degenerativi della muscolatura intestinale, di cui già molti conosciamo, come la degenerazione adiposa, la degenerazione pigmentaria e la degenerazione amiloidea. Le prime due sono sicuramente al caso d' indebolire la forza muscolare, per l' ultima le condizioni sono più complicate. D' ordinario anche i vasi con degenerazione amiloidea sono in parte degenerati, e l' anemia consecutiva può almeno per breve tempo spiegare un' azione stimolante sui muscoli. Ma in un caso da me osservato di forte dilatazione del crasso per degenerazione amiloide della muscolare, dimostra che anche questa degenerazione può incidentalmente menare al ritardo delle espulsioni delle fecce.

Per diretto interessamento dei muscoli spiega anche azione nociva lo edema dell' intestino, che sopravviene in piccola misura nelle stasi croniche delle sue vene, più raramente produce quest' effetto l' edema intestinale che accompagna la peritonite.

Per la normale peristaltica si richiede lo stato normale del sistema nervoso-intestinale ed i suoi normali processi di eccitamento.

Noi conosciamo poi tutta una serie di morbi nervosi, nei quali la stitichezza è un sintoma abbastanza regolare. Essa specialmente è molto frequente nei morbi del midollo spinale, nell' isteria, in certe psicosi, anche nell' esaurimento mentale dopo le lunghe veglie, dopo gli eccessi venerei ecc. È nota e già valutata in altro luogo la stitichezza, che accompagna le diverse forme di meningite.

Se è ancora perfettamente sconosciuto, se queste specie di stitichezza, forse ad eccezione dell' ultima, siano di natura centrale o periferica, dobbiamo però ammettere una origine periferica determinata per un' altra specie, cioè per

la ostruzione che accompagna molte malattie della mucosa intestinale, specialmente il catarro cronico. La mucosa ispessita e coverta di muco, nell' intestino con infiammazione cronica, dovrà primieramente indebolire le influenze degli alimenti sulla peristaltica, per difettosa percezione degli stimoli; aggiungendovisi ancora, e questo è il caso ordinario, la dannosa influenza del catarro della mucosa sulla stessa muscolatura, potrà certamente aversi il ritardo delle evacuazioni, e questo gradatamente si aumenterà ancora per la distensione dell' intestino, prodotta dalle ristagnanti masse fecali. Una diffusa esposizione della quistione, come avvenga la stitichezza nel catarro intestinale cronico, quali influenze nervose sieno in gioco, è data dal NOTHNAGEL nella sua contribuzione alla fisiologia e patologia dell' intestino. Io mi limito a rimandare a questo lavoro, che ha trovato il suo giustificato apprezzamento in altri luoghi (malattie dell' intestino). — La stitichezza che accompagna il canale intestinale cronico è una delle più ostinate. Probabilmente quì si ha pure un circolo vizioso, giacchè l' accumulamento delle fecce favorisce alla sua volta il catarro.

Quando la stitichezza dura lungamente, come d' ordinario, oltre a queste minute alterazioni anatomiche, gradatamente si sviluppano anche quelle grossolane. Le anse sovrappiene, abbassandosi, assumono posizioni anormali nella cavità addominale, posizioni che abbastanza spesso rendono ancora più difficile l' espulsione delle fecce. Più raramente questa condizione agisce nel tenue, ma molto frequentemente nel crasso. In questo non solo si hanno le ordinarie incomode dilatazioni, ma talvolta si ha un allungamento dell' intestino che dà luogo poi a nuove anse anormali. Si vede allora specialmente abbassarsi il colon trasverso che o trae seco in basso la flessura sinistra od inflettendosi produce un' ansa, che talvolta arrivi sino alla sinfisi e ciò precisamente dà luogo a più grave disturbo. Anche più ordinarî sono i divaricamenti, gli allungamenti della flessura sigmoidea.

Molte stitichezze non cedono che difficilmente alla medicazione, perchè tra lo sfintere anche esterno e medio si son raccolte grandi masse fecali dilatando questo pezzo dell' intestino. Si è così sviluppata un' ampia cavità piena di fecce (*ampoule rectale*), la quale potrà svuotarsi solamente quando si renderà possibile alle fecce la progressione normale. Può così aversi una formale occlusione dell' intestino. Con la somministrazione dei purganti in simili casi, purganti che talvolta sono veramente pericolosi, possono allora provocarsi gravi accidenti, terribili coliche con collasso. Anche i clisteri mostransi allora ordinariamente inutili, poichè la dilatata parete rettale non ha più la forza di espellere anche con questo stimolo il suo contenuto. Che anzi talvolta non può più introdursi la punta del clistere nelle masse fecali e spesso ciò solo mena alla giusta diagnosi e quindi alla vera terapia, cioè allo svuotamento manuale. Naturalmente solo di rado si perviene ai gravi accidenti nella dilatazione rettale, la quale per lo più non costituisce che la causa della ostinata persistenza della stitichezza.

L' abituale ritensione delle evacuazioni viene in molti casi imposta al paziente per gl' insopportabili dolori che nella emissione delle fecce vengono provocati per una ragade o per gli emorroidi infiammati o per gli eczemi in vicinanza dell'ano ecc. Anche i processi morbosi che si svolgono nei visceri del bacino possono involontariamente menare alla più rara defecazione, quando questa è sempre accompagnata a dolore.

Queste in sostanza sono le cause della stitichezza. Esse sono abbastanza svariate, ma due son da riguardarsi come le più essenziali, come le più frequenti e, quando si conoscono, come le più vincibili con la terapia: 1. La stitichezza che si origina quando per abitudine si esercita una

resistenza alla peristaltica. Accadendo poi che il paziente di questa forma meni anche una vita sedentanea, che egli poco metta in opera la contrazione dei suoi muscoli addominali, tanto più sicuro sarà l'accumulamento delle masse fecali con le sue conseguenze. La dilatazione dell'intestino con insufficienza muscolare, le stasi nelle vene intestinali si aggiungono a tutto ciò, con le consecutive alterazioni nella mucosa enterica, che anormalmente e continuamente aggravata dalle fecce, modifica a poco a poco le sue normali condizioni secretive e si copre di tenace e denso muco. Così il paziente entra in quel circolo vizioso, nel quale un morbo sostiene sempre l'altro, e dal quale è difficile di uscire. I più svariati disturbi lo tormentano fisicamente e psichicamente, ed al certo questi ultimi non sono i più piccoli.

2. La seconda delle cause più frequenti è il rilasciamento delle pareti addominali, così frequente nelle donne che hanno partorito, o negli uomini con forte pannicolo adiposo. I successi di una terapia diretta al corroboramento delle pareti addominali, ci mostrano abbastanza spesso che possa aversi la stitichezza financo per un rilasciamento molto ancora lontano dal ventre pendente. Non deve quindi trascurarsi un esame diretto a questo punto.

Osserviamo una stitichezza transitoria specialmente dopo gli errori dietetici, dopo gli abbondanti sudori, dopo l'uso di alimenti stittici a dopo la introduzione di medicine ad analoga azione. Un senso di pienezza, di peso nell'addome, al quale si associano eventualmente dolori colici, senso di oppressione, deficiente appetito, eruttazioni, sono i sintomi più ordinarî. A ciò si aggiunge talvolta ancora tenesmo con difficile evacuazione di poche scibale dure, un meteorismo più o meno forte e talvolta anche sensibilità dell'addome. Tutti questi sintomi son tanto noti e tanto spesso si osservano, che appena val la pena di diffonderci ulteriormente su di essi in quest'opera destinata ai medici. Chi non li avrebbe spesso osservati, chi non li avrebbe talvolta provati su sè stesso?

Divenendo lo stato cronico, tutti questi segni e sensazioni si hanno ancora in una misura elevata; essi anzi menano allora ad altri disturbi appena meno penosi. L'appetito diminuisce ancora e può del tutto svanire, subentrano tutti gli altri fenomeni patologici da parte dello stomaco, e questi non permettono più di dubitare che anch'esso partecipi secondariamente all'affezione. Sono ordinarîssimi specialmente anche i disturbi digestivi, la pirosi ecc. Il cardiopalmo, per lo più soltanto subbiettivo, ma talvolta dimostrabile anche obbiettivamente, il senso di oppressione, di ostacolo al respiro e molti disturbi straordinariamente variabili del senso generale, possono essere l'effetto della stitichezza cronica. Tutto ciò incidentalmente e spesso frequentemente spiega un'azione favorevole sulla vita psichica. La cattiva disposizione dell'animo, il pensiero diretto ad ogni sensazione anormale, l'esagerazione di tutti i presunti sintomi morbosi osservati nel proprio corpo sono i primi segni di un morbo psichico, che può menare alla svogliatezza, rispettivamente impossibilità al lavoro e poscia alle più gravi forme della ipocondria.

Queste sofferenze psichiche possono venire ancora essenzialmente esagerate, quando in seguito alla stitichezza cronica, specialmente alla forte pienezza dell'intestino retto, compaiono incidentali perdite di succo spermatico e prostatico. Fin dall'antichità il pubblico ritiene queste perdite come qualche cosa di singolarmente pericoloso e debilitante, e quindi per quanto esse sieno per lo più innocue, quando si associano alla stitichezza, pure son da riguardarsi come una complicanza molto incomoda, perchè ordinariamente esercitano una influenza estremamente sfavorevole sulla vita psichica. Per la pressione sulle vene dell'intestino disteso viene essenzialmente fa-

vorita la genesi delle ectasie in altri punti ed anche in seguito alle stasi può gradatamente svilupparsi un'alterazione della mucosa, che mena ad un'alterazione della secrezione. La circolazione nell'intestino e negli organi addominali in generale, ostacolata dalle masse fecali, può allora produrre una dilatazione anche delle vene maggiori, vengono spesso colpite specialmente le vene emorroidarie, più raramente quelle delle estremità inferiori. In un caso io ho visto svilupparsi la trombosi della vena iliaca sinistra per la pressione delle masse fecali, e si conoscono molte osservazioni analoghe. Molti edemi ai malleoli nelle persone avanzate scompaiono dopo una ordinaria evacuazione intestinale. Anche sulle vene uterine si mostra talvolta questa dannosa influenza, ed è antica regola terapeutica di provvedere a tenere ubbidiente il ventre nelle affezioni dell'utero associate ad iperemia. Specialmente nelle emorragie mestruali troppo abbondanti devesi tenere innanzi agli occhi questo momento meccanico.

Nella cavità sacrale, dietro all'intestino, stanno ancora molti nervi. Essi quasi tutti possono venir interessati dalla pressione delle masse fecali. Possono allora aversi dapprima disturbi della sensibilità, per lo più consistenti in parestesie, informicolamenti, senso di stanchezza o dolori nella regione del crurale o dell'ischiatico, più raramente disturbi della motilità. Si osserva benanche la debolezza di una gamba, ma raramente o mai si trova la vera paralisi solo per la compressione delle ordinarie masse fecali.

Il reperto obbiettivo addominale in quelli che soffrono di stitichezza cronica può essere molto svariato. Nella maggioranza dei casi, oltre ad un mediocre timpanismo che impedisce l'adito alla mano esploratrice, appena può constatarsi altro di patologico. Ma quando non esiste il timpanismo, nella regione del cieco e specialmente della flessura, si palpa la ottusa ed indeterminata resistenza delle grandi masse fecali, o specialmente nel colon discendente e nel piccolo bacino, duri globi rotondeggianti spostabili e non sempre modificabili con la pressione digitale, come da molti si è detto essere importante per la diagnosi.

Anche un unico globo fecale più antico, ma specialmente duro e grosso, può talvolta esser la causa della stitichezza cronica. Ma dietro ad essa poi non sempre si raccolgono altre scibale; si hanno talvolta piuttosto esiti differenti, scarsi, talvolta mischiati a sangue, che passano innanzi alla massa dura, od attraverso un canale centrale del globo fecale, come in un caso della clinica del BAMBERGER. Quando avviene il ristagno in un lobulo del colon, le masse fecali per sottrazione di acqua possono gradatamente indurirsi, e così formar prima un anello intorno al lume dell'intestino, e poi per ulteriore sovrapposizione un tumore solido perforato. Per lo stimolo che esercitano queste masse stagnanti, può aversi enterite cronica con secrezione tenue e per riflesso una peristaltica anormalmente forte delle porzioni anteriori con rapida progressione ulteriore delle fecce, cioè con difettoso indurimento, da ciò le dette evacuazioni tenui, che persistono non ostante l'ostruzione intestinale. Questi isolati globi duri possono probabilmente portarsi per anni, senza aversi i detti più gravi fenomeni; ma essi costituiscono un permanente pericolo pel paziente potendo ogni giorno, ogni ora esser causa di occlusione intestinale, intususcezioni, torsioni intorno all'asse, peritoniti locali con aderenze consecutive. La diagnosi di questi tumori locali isolati non è facile. Essa in sostanza deve fondarsi sulla sede, spostabilità, consistenza, esclusione di altre neoformazioni ed in ultimo sui successi delle misure terapeutiche, tra le quali stanno qui in primo luogo le abbondanti e frequenti injezioni di acqua nell'intestino. Sotto la influenza

di queste vedesi gradatamente impiccolirsi il tumore e nelle dejezioni possono quindi trovarsi frammenti duri, piccoli e rotondi.

Degli svariati sintomi della stitichezza si son detti solamente i più importanti; molti altri disturbi più o meno grandi può produrre ancora questo stato, quando si sviluppa nel corso di altre malattie. Ci è noto un gran numero di morbi cronici, che vengono sfavorevolmente influenzati dalla contemporanea stitichezza. Specialmente i malati cardiaci e polmonari, anche quelli affetti da malattie degli organi addominali, specialmente del fegato e degli organi genitali, provano abbastanza spesso quale influenza eserciti la stitichezza sui loro disturbi. È quindi un'antica regola terapeutica di tener sempre quest'individui col ventre ubbidiente. Anche gli stati patologici del sistema nervoso-centrale, che spesso per sè o per la quiete forzata alla quale condannano il paziente favoriscono la stitichezza, e spesso regolate le evacuazioni, producono minori disturbi.

Quando la stitichezza non guarisce spontaneamente, cioè non vien rimossa dalla energica peristaltica o dalla pressione delle masse consecutive o dall'aumentata secrezione intestinale ecc., sarà allora in ogni caso compito della terapia il combatterla. La prognosi di una stitichezza in tutti i casi cronici, sebbene raramente sia seria, pure è sempre incerta come risulta abbastanza da quanto sinora si è esposto.

Corrispondentemente alla svariata etiologia, è anche molto svariata la terapia della stitichezza, fintanto che si tratta di una cura causale. Mentre nella stitichezza transitoria non è difficile, quando è necessario, di provocare una o più evacuazioni abbondanti, la cura della stitichezza cronica è spesso abbastanza complicata, e la scelta dei rimedî e processi da impiegarsi più difficile. In generale quando si ha che fare con una ordinaria forma cronica e le semplici regole dietetiche non han menato a nulla (v. appresso), sarà bene incominciare la cura con una energica evacuazione intestinale e solo consecutivamente cominciare la vera terapia della ostruzione cronica. È anche importante che prima di un ulteriore trattamento si decida qual parte alla stitichezza ha la semplice raccolta fecale nel retto, se principalmente non si tratta che di questa o delle altre forme di stitichezza. Al disopra di tutta la serie dei processi aperienti fin dagli antichi tempi sta il clistere. Ma più opportunamente, più energicamente ed in modo ben diverso da questo agiscono le alte irrigazioni, che non solo eccitano la funzione del retto, ma stimolano le parti intestinali più alte, ne fluidificano meccanicamente il contenuto, e nello stesso tempo provocano un notevole afflusso di succo enterico e di bile, come sperimentalmente si è dimostrato. Nel miglior modo nella posizione genu-cubitale dell'ammalato s'inietta 1—2 litri di acqua tiepida. Facendo uso di acqua fredda la quantità ne sia minore. Quando giacciono nel retto masse fecali troppo grandi, che non vengono neanche espulse con ripetuti clisteri, devesi qualche volta intraprendere lo svuotamento manuale della parte più bassa di queste masse. Eseguita con una o più dita spalmate di olio, essa non è difficile nè dolorosa, con la contemporanea pressione dall'esterno nella profondità del piccolo bacino può agevolarsi questo " sgravo ". Alquanto più energicamente degli ordinarî clisteri agiscono in molti individui quelli a cui s'è aggiunto il sal di cucina o l'olio. Nei bambini, ed anche negli adulti, la semplice introduzione di un pezzetto di sapone è già spesso uno stimolo che basta per eccitare il retto a più energiche contrazioni.

Nella categoria dei rimedî da introdurre nel retto appartiene anche la glicerina recentemente consigliata dall'ANACKER e da altri. Essa nella pic-

cola quantità di 2—4 gr. viene introdotta con piccole siringhe, o più semplicemente adoperata nella forma dei suppositorî glicerinici oggi ben preparati dalla tecnica. Questi ultimi agiscono alquanto più lentamente. Dieci minuti, qualche volta anche $^1/_2$—$^3/_4$ di ora dopo la introduzione di glicerina nel retto avviene un' abbondante evacuazione poltacea. Qualche volta però manca anche l'effetto. Non ancora sappiamo in qual modo agisca la glicerina. Che essa non irriti per sottrazione di acqua (ANACKER), lo ha dimostrato il REISINGER, che non ottenne lo stesso effetto delle soluzioni concentrate di solfato di sodio. Colla massima probabilità colpisce il giusto la supposizione dell'OBENAUS, il quale ammette che per l'assorbimento della glicerina venga localmente stimolato il sistema dei nervi intestinali. Verrebbe così una serie di contrazioni analoghe alla peristaltica normale, le quali potrebbero più facilmente espellere i " zaffi fecali ", che passerebbero su di una via senz'altro levigata.

Il numero dei purganti somministrati per uso interno è una legione, ed in pochi campi come in questi si è con fortuna rivolta la tecnica dei farmacisti. Così tra tutti abbiamo a disposizione non solo i singoli preparati, ma anche le opportune combinazioni, e ciò che è singolarmente importante, anche le forme piacevoli a prendersi. Ma nè per la bella scelta, nè per gli elogi dobbiamo essere indotti a somministrare in generale i purganti, prima che gli esperimenti dietetici in generale, diretti a vincere la stitichezza, non si sieno mostrati insufficienti. Vale cioè, generalmente per la stitichezza abituale, il principio che qui apparisce paradossale: p e r q u a n t o è p o s s i b i l e n e s s u n p u r g a n t e. Ed a capo di tutt'i metodi per combattere il male sta la energica influenza sulla v o l o n t à del paziente. " La volontà " dice il TROUSSEAU il cui sperimentato consiglio io non posso qui trattenermi dal riferire, " la volontà messa in atto con persistenza e pazienza, è un fattore, che può trionfare nella costipazione ". Giorno per giorno deve l'ammalato nella stessa ora andare a sedere, e quand' anche dovesse passare un tempo abbastanza lungo, fino a che si ottenga un risultato positivo, pure non deve trascurarsi, e quando si presentasse il bisogno prima dell'ora stabilita, pure deve fino ad essa aspettarsi. Mostrandosi infruttuosi gli sforzi anche nel secondo giorno si deve egualmente somministrare un clistere di acqua fredda. Se questo processo metodico ed energico sussidiato dai clisteri viene continuato solo per 8 giorni, ordinariamente si sarà indotto l'ammalato ad una evacuazione normale. Sono egualmente consigliabili i suppositorî come adiuvanti di questo processo pedagogico ". Il tempo più favorevole per la libera evacuazione è nelle ore del mattino. Perfino un bicchiere d'acqua fredda a digiuno provoca in molti le evacuazioni. L'acqua di soda anche in maggior misura ha questa proprietà. Dove può aversi il latte fresco sbutirrato, si consiglia di farlo bevere per cura alla dose di 500 gr. ogni mattina. Anche molti alimenti e condimenti, frutti, tabacco, miele, birra e molti altri favoriscono le evacuazioni come mostrano le comuni esperienze. Un'altra condizione per vincere la stitichezza cronica è riposta nella giusta scelta degli alimenti e delle bevande. In molti individui deve specialmente limitarsi la quantità dei primi. Molte stitichezze croniche già cedono all'uso prolungato del pane di crusca e del graham. Ma di più in ogni cura devesi provvedere per un sufficiente movimento del corpo, ed eventualmente son da prescriversi gli esercizî ginnastici. Una raccolta degli esercizî da farsi giornalmente nella stitichezza è data dallo SCHREBER (Aerztliche Zimmergymnastik. Leipzig, F r i e d r i c h F l e i s c h e r's Verlag) nel modo seguente: Lanciare le braccia innanzi ed indietro (nella prima settimana 20 volte, nella seconda 40, nella terza 60). Lanciare le braccia di lato (20, 40, 60 volte), facendo pro-

fonde respirazioni. Erezione del tronco (4, 8, 12 volte). Movimento di sega (10, 20, 30 volte). Incurvamento del tronco (8, 12, 16 volte). Lanciare le scure (6, 8, 12 volte, riesce nel sesso femminile). Sollevare il ginocchio innanzi (6 , 12 , 20 volte). Lanciar le braccia innanzi ed indietro (30 , 60 , 100 volte). Lanciar le braccia verso i lati (30, 60, 100 volte). Movimenti di trotto (100, 200, 300 volte). Incurvare fortemente il tronco (8, 16, 20 volte). È opportuno a chi soffre di costipazione cronica il consiglio di procurarsi il libro dello SCHREBER o quello più moderno e ben illustrato dell'ANGERSTEIN ed ECKLER: ginnastica domestica, Berlino 1889, Enslin.

Gl'istituti del ZANDER per la meccanoterapia, che oggi trovansi in molti luoghi, segnano risultati così spiccati nella stitichezza cronica, che spesso è opportuno di far passare ai pazienti un conveniente periodo di cura in un luogo dove trovasi un simile istituto (Amburgo, Berlino, Baden-Baden, Francoforte s. M. Mannheim ecc.).

Molte volte si è messo anche in opera il massaggio del corpo come rimedio contro la stitichezza ed esso come metodo curativo ha meritato riconoscenza in questi ultimi anni. Quando esso non si esegue accuratamente e da persone esercitate, produce più facilmente danno che utile.

Il SAHLI ha proposto una specie di automassaggio che può eseguirsi senza danno dai pazienti. Egli fa rotolare sul ventre del paziente, disposto in posizione supina, una grossa palla di ferro del peso di 3—5 libbre, ogni giorno per un certo tempo. Questa palla rotolante fa un massaggio molto energico. Si può ancora rinforzare l'effetto, facendo più o meno sollevare la palla, e senza lasciarla dalle mani, farla cadere sull'addome.

Solo quando questi processi si son mostrati insufficienti, viene in quistione l'applicazione dei veri purgativi. Non è difficile la scelta fra il gran numero di essi, quando ci atteniamo ai principî che gradatamente la secolare scienza medica ha sempre più assicurato. Questi principî, formulati p. es. dal BAMBERGER, suonano primamente nel senso che nella scelta dei rimedî interni si debba aver riguardo all'eventuale stato anatomico e fisiologico dell'infermo. Così i rimedî che contengono acidi vegetali non sono indicati quando il contenuto dello stomaco e dell'intestino tende alla fermentazione acida ; non sono indicati i purganti salini quando la mucosa o la sierosa si trovano in uno stato infiammatorio; neanche i rimedî oleosi quando le funzioni gastriche sono molto depresse. Debbono evitarsi i drastici quando esistono infiammazioni acute del tratto digerente , quando vi ha tendenza ad emorragie dagli organi del bacino (utero, vescica, retto), di poi anche quando per la eccessiva debolezza del paziente potesse aversi un collasso per le frequenti evacuazioni. I drastici sono anche controindicati quando vi è tendenza alla diarrea.

Molte volte la somministrazione interna dei rimedî nella stitichezza sarebbe precisamente un errore. È questo specialmente il caso quando esistono stenosi organiche dell'intestino, ed anche nel corso di una peritonite o peritiflite essi per lo più sono controindicati. È anche vietato l'uso dei forti purgativi quando si tratta di allontanare masse molto grandi ed antiche che riempiono l'intestino *).

Quando non esiste alcuna controindicazione e non bastano le regole dietetiche, si comincia , come si è detto, nel modo più opportuno la cura col provocare una o parecchie energiche evacuazioni. Tra i rimedî interni specialmente corrisponde bene allo scopo l'infuso di senna composto (100 gr. in 24 ore, in 2 dosi di 50 gr.), supponendosi nell'intestino leggieri stati infiam-

*) Si riscontri del resto per questo punto l'articolo Purganti.

matorî si somministri il calomelano (ogni mezz'ora 0,25 per tre volte, poscia una cucchiaiata di olio di ricini). In molte persone bastano anche i rimedî più miti : olio di ricini, conserva di tamarindi, 1 bicchiere di un' acqua amara e c. v.

Ma nella costipazione cronica si deve agire inoltre, perchè si continui sempre ad avere una evacuazione regolare. Tra i rimedî ne abbiamo ancora un gran numero a disposizione. Ma solo un piccolo numero ha la preziosa proprietà di potersi continuare per molto tempo, senza richiedere un essenziale aumento nella dose o senza far perdere l'appetito. A tal uopo son molto usate e spesso con buoni effetti le ordinarie polveri efflorescenti o meglio ancora il citrato di magnesio effervescente, che di mite azione è piacevole a prendersi. Vien poi il gran numero delle polveri e pillole contenenti aloe, rabarbaro e gialappa, isolate o in composizione, come le „ pillole lassative „, le „ pillole aloetiche ferrate „, la „ polvere di magnesia con rabarbaro „ e come questi possono dirsi tutt'i preparati lungamente sperimentati ed opportunamente composti. Dalla serie dei drastici può inoltre continuarsi per lungo tempo la podofillina e la *cascara sagrada*. Meno raccomandabile per un uso duraturo sono le diverse infusioni contenenti senna, delle quali io riporto come esempio solo la preferita infusione di St. Germain (foglie di senna 16, fiore di sambuco 10, frutti di finocchio 5, frutti di anisi volgare 5 e tartaro depurato 3 parti).

Un efficace rimedio per la stitichezza cronica sono le pillole di belladonna consigliate dal Brétonneau e molto divulgate pel consiglio del grande pratico Trousseau. Questi prescriveva : estratto di belladonna, foglie di belladonna aa. 0,01, f. con succo di liquirizia q. b. pillola 1, dapprima si fa prendere solo 1 pillola nel mattino a digiuno, dopo 5—6 giorni 2 e gradatamente salendo, se necessario, sino a 4 e 5 pillole come dose massima per una volta. Questo rimedio deve sospendersi, appena regolate le evacuazioni. Nelle dosi più elevate e nell'uso più prolungato è necessario il sorvegliamento medico. La secchezza della bocca, la midriasi, il cardiopalmo esigono la istantanea sospensione del rimedio.

I diversi salini, specialmente le innumerevoli acque purgative, non sono adatti per l'uso prolungato, giacchè gradatamente sogliono produrre la stitichezza (esaurimento, risp. indebolimento della parete intestinale?). Volendosi transitoriamente un effetto purgativo sono indicate le più forti tra esse, come l' acqua amara di Friederichshall, quella di Ofner, l' acqua di Rakoczy in Kissingen e molte altre ; ma per l'uso continuato io debbo associarmi al consiglio del Niemeyer, che vorrebbe le vere cure con le acque purgative applicate solo quando oltre alla stitichezza vi sono anche altre indicazioni.

Bisogna singolarmente guardarsi di prescrivere per lungo tempo i purganti salini o le cure nelle rispettive sorgenti negl' individui nervosamente depressi, nelle isteriche, in quelli esauriti da eccesso di lavoro. Non di rado dopo siffatte cure io ho visto comparire la nevrastenia con tutt'i suoi tormentosi fenomeni.

La corrente faradica nonchè quella costante sono state calorosamente consigliate da rinomati osservatori contro le più comuni specie di stitichezza abituale. Con la elettricità si sono ottenuti risultati, quando erano falliti quasi tutti gli altri esperimenti terapeutici, e questi effetti spesso si son visti comparire con sorprendente celerità. Recentemente l' Erb ha raccolte le esperienze quì riferibili, le ha sottoposte ad una critica ed aumentate con le sue abbondanti osservazioni. Se ne è dedotto che la corrente si applica con grande vantaggio nella occlusione dell' intestino per stasi fecale

atonica, anche quando questa ha raggiunto un alto grado e poi generalmente nella costipazione cronica per atonia dell'intestino. Ma si è perfino con questo processo ottenuto miglioramento anche nelle stenosi insorte per invaginamento.

Si usa per lo più la corrente faradica e si comincia con l'applicazione percutanea. Una larga placca (anodo) si applica sulla colonna lombare, e con una più piccola (catodo) si scorre lentamente su tutta la superficie dell'addome. Nella regione del cieco l'elettrodo si affonda di più e quivi si resta fermo per un certo tempo, poi si procede lungo il colon verso la regione iliaca sinistra e quivi egualmente si affonda di più per agire specialmente sull'S iliaca; di poi si scorre circolarmente intorno all'ombelico e con giri spirali o circolari su tutto l'addome; corrente possibilmente forte, in modo da aversi energiche contrazioni dei muscoli addominali. Se queste contrazioni sieno desiderabili non ancora vi è accordo in proposito. Mentre l'Erb consiglia di schivare i punti di stimolo dei muscoli per agevolare la penetrazione della corrente nelle parti profonde, un processo applicato con successo dal Kussmaul si fonda precisamente sullo stimolo sistematico di ciascuno di questi punti successivamente. Tutta l'applicazione dura 3—10 minuti e dovrebbe ripetersi 2—3 volte al giorno. Secondo la mia esperienza questo metodo dà risultati straordinariamente buoni e corrisponde benissimo in quei casi specialmente in cui un rilasciamento delle pareti addominali ha dato occasione alla stitichezza cronica.

Effetti anche più energici si ottengono quando alla faradizzazione si fa ancora seguire una galvanizzazione, o come molte volte si pratica, portando un polo della corrente faradica nel retto o con la sonda esofagea nello stomaco (Kussmaul), e facendo scorrere l'altro sull'addome od applicandolo sopra punti indifferenti, per es. nella mano. L'effetto di questo metodo spesso difatti è meravigliosamente rapido e completo ed è da consigliarsi con sicurezza in tutti i casi non complicati; nelle stenosi organiche, invaginazioni ecc., poi nel caso di irritazione peritonitica, non ostante le esperienze favorevoli, a me però sembra tanto grande il pericolo di un peggioramento che io non saprei consigliarlo.

Appendice: sulla stitichezza nella età infantile.

Nei neonati e nei primi anni di vita non è rara la stitichezza. Le sue cause in sostanza sono le seguenti:

1. Le effettive malformazioni dell'intestino, tra le quali la più frequente è la lunghezza anormale del crasso; sono più rari i restringimenti, i diverticoli. Il Jakobi ha comunicato due casi in cui la stitichezza per allungamento del colon era tanto grande che si fece la diagnosi di una occlusione intestinale. In un caso anzi si venne alla operazione dell'ano artificiale. Lo allungamento del mesocolon può anche menare a gravi stenosi per prolasso dell'intestino, e molte altre rare condizioni anatomiche, delle quali quì non posso più diffusamente trattenermi, provocano in certi casi lo stesso. Sulla occlusione del retto da membrane immediatamente al disopra dell'ano veggasi Atresia anale, colotomia.

2. Molto più spesso la causa della stitichezza è l'alimento non adatto all'individuo. Il latte troppo ricco di caseina (anche quello materno), di poi la mancanza di zucchero, la troppo grande quantità di farina di amido sono i più frequenti momenti occasionali. Vedesi allora nei bambini il ventre alquanto duro, leggermente od anche fortemente meteoristico, solo una volta al giorno od anche più di rado seguono le evacuazioni, talvolta mancano anche le evacuazioni spontanee, i fanciulli non prosperano e vomitano facil-

mente. Le evacuazioni non sono nettamente poltacee, ma contengono molti frammenti di latte coagulato. Non solo è disturbata la peristaltica per la difettosa qualità degli alimenti, ma talvolta anche per condizione puramente meccanica si ha la stitichezza per accumulamento di zaffi di caseina. È possibile e probabile che anche la introduzione troppo abbondante di latte possa menare a questa specie di stitichezza. Intercalando il latte allungato con mucillagine di orzo, od allattando più di rado, spesso anche somministrando un poco di acqua zuccherata poco prima dell' allattamento, per lo più si riesce ad ovviare alla stitichezza. In caso contrario si tenterà ancora una volta con le misure dietetiche, e quando queste non hanno menato a nulla si evacuerà l'intestino con piccolissime dosi di calomelano. Si vedranno spesso così seguire evacuazioni regolari, specialmente quando insieme si tien di vista la dieta. Insieme alle regole dietetiche è opportuno nei piccoli bambini di provocare la diretta evacuazione del retto con i zaffi di sapone, clisteri di acqua calda od anche fredda (da consigliarsi una piccola aggiunta di sale). In molti casi cronici è anche utile la « polvere di magnesia con rabarbaro ». È facile a comprendersi che può anche menare a stitichezza un' altra alimentazione impropria, specialmente quella che dà molti residui, poichè o per la sua qualità o quantità non può essere sufficientemente sciolta e digerita dagli organi infantili. Nell' età dell' allattamento quì accenniamo in prima linea alle farine pei bambini. Queste spesso producono principalmente la stitichezza, perchè si somministrano in troppo grande quantità. Siccome inoltre esse tutte contengono ancora abbondante amido inalterato, così per esse entra più o meno in considerazione anche la insufficienza chimica degli organi infantili. Nei fanciulli di maggiore età, oltre che per quasi tutte le cause noverate a proposito degli adulti, si perviene anche alla stitichezza per eccesso di alimenti, per deficiente movimento, specialmente nella debolezza delle gambe o quando i bambini ritardano troppo a camminare (inconveniente del troppo lungo uso dei carrettini dei fanciulli), poscia anche incidentalmente per azioni tossiche (giocattoli contenenti piombo). Piccole fenditure sviluppansi talvolta nella delicata mucosa anale per le dure scibale fecali e il dolore che producono induce i bambini a defecare con la massima rarità possibile. Queste dure scibale fecali diventano tra l' altro occasione di emorragie dalle ultime sezioni della mucosa intestinale ; emorragie per sè insignificanti, ma che per lo più inducono uno straordinario spavento nei genitori. Le screpolature spesso hanno una sede molto profonda e non possono vedersi senza l' applicazione degli strumenti. Ma ciò non è neanche necessario, poichè ordinariamente possono portarsi a guarigione con la fluidificazione delle fecce, ed in caso di necessità anche con la ulteriore lacerazione (penetrazione col dito). Se ciò non basta reclama i suoi diritti la terapia della ragade anale, rispettivamente del retto (v. l' articolo Retto).

Il numero dei purganti innocui, opportuno pei bambini, non è molto grande. Oltre ai clisteri ed alle irrigazioni (200—500 cm.), dei veri purganti è in uso l'elettuario di senna, 1—2 cucchiaini da the al giorno, la polvere di magnesio con rabarbaro (una punta di coltello per volta), il calomelano alla dose di 0·01 fino a 0·03 per volta. Molto raccomandabili, perchè presi con piacere sono anche i *biscuits purgativs* francesi. Trovasi oggi in commercio la conserva di tamarindi in bella forma rivestita di cioccolatte (*Tamar indien Grillon* ed analoghi preparati tedeschi) come un purgante di buon sapore, adattato anche pei bambini di maggiore età. Se ne prende la metà di un bolo calcolato per gli adulti. Quasi anche più che per gli adulti, è importante pei bambini che hanno tendenza alla stitichezza, di prevenirla non solo con la opportuna abitudine e dieta, ma anche col corroboramento

del corpo. È qui molto consigliabile la ginnastica e le frizioni fredde del corpo, con i quali mezzi può combinarsi un leggiero massaggio dei tegumenti addominali.

P. EDINGER.

Stittici (στυπτικός da στύφειν), rimedî astringenti specialmente emostatici; v. Astringenti ed Emostasia, vol. V, pag. 138.

Stoechas, *flores stoechados* (*citrinae*). I fiori d.l *Gnaphalium arenarium L.* (*Helichrysum arenarium DC.*) contenenti un olio etereo; per lo passato usati nella forma di specie per infuso come diuretici ed antidropici; oggi totalmente disusati. Nella farmacopea francese sotto il nome di Stoechas (*stéchas*) si riporta la *lavandula stoechas L.* che è frequente nel mezzogiorno della Francia e si usava per lo passato come leggiero eccitante e sudorifero (specialmente in forma di sciroppo: *sirop de stéchas; sirop de stéchas composé*).

Stoma (στόμα), bocca; *stomata*, lacune linfatiche, v. sistema di vasi linfatici, vol. VII, pag. 837.

Stomacace (stomatite ulcerosa). Lo stomacace è una malattia locale della mucosa orale, che dai diversi autori ha ottenuto le più svariate spiegazioni. Così essa p. es. dal BRETONNEAU si è descritta come difterite orale, dal TAUPIN come gangrena della bocca e da altri anche altrimenti. Oltre al RILLIET, BARTHEZ e BERGERON sono stati specialmente il BOHN e MAYER quelli che preferibilmente hanno esposto in modo chiaro e classico la natura della malattia.

Etiologia. Lo stomacace s'incontra a preferenza nei bambini e con singolar frequenza nell'età di 5—10 anni; i lattanti senza denti ed i vecchi ne restano sempre immuni. Negli ospedali infantili e nei brefotrofii che presentano il difetto sotto il riguardo igienico, nonchè in alcune armate come nella francese, nella portoghese e belga, se ne osservano frequenti endemie. I fanciulli cachettici e discrasici, specialmente rachitici, scrofolosi e tubercolosi, son principalmente predisposti per lo stomacace. Tra le malattie che menano frequentemente alla stomatite ulcerosa si trova anche il diabete mellito, le diarree croniche, lo scorbuto, come in generale tutte le gravi malattie che inducono un profondo disturbo nutritivo. Le cattive condizioni igieniche in rispetto all'abitazione ed al metodo di vita, il tempo umido e fresco non altrimenti che le frequenti variazioni della temperatura favoriscono la eruzione dello stomacace. Tra i metalli notoriamente provocano lo stomacace pria di tutto il mercurio, poscia anche il piombo ed il fosforo, più di rado il rame. Oltre alle condizioni etiologiche, nello sviluppo dello stomacace ha pure una certa importanza tra le altre cause anche lo stimolo delle gengive indotto dalla uscita dei denti. La malattia comparisce indipendentemente dalla stagione e colpisce più i bambini maschi che le femmine. Non ancora sicuramente se ne è constatata la contagiosità.

Anatomia patologica. La stomatite ulcerosa rappresenta un processo morboso che prende il suo punto di partenza dal margine gengivale e non va al di là della mucosa orale. Per regola essa si origina da un'infiammazione del periostio degli alveoli dentarî, per lo più in vicinanza dei denti cariosi. In tutte le affezioni recenti il morbo resta limitato alle gengive, le altre parti della cavità orale ne sono colpite, perchè vengono in contatto con le ulcere delle gengive. Lo stomacace si distingue dalle altre infiammazioni delle gengive, principalmente perchè esso non rimane superfi-

ciale, nè mena alla suppurazione ed all'ascesso, ma piuttosto produce ulcere e mostra tendenza ad approfondirsi.

La gengiva apparisce scura o rosso-bluastra, tumida, facilmente sanguinante ed è coperta da una massa grigio-giallastra, poltacea e fioccosa. L'esame microscopico ha mostrato nel margine ulceroso delle gengive l'ematina, i corpuscoli purulenti, le cellule epiteliali, incluse in una massa amorfa, sottilmente granulosa, e la completa mancanza della fibrina.

Sintomatologia. Il primo sintoma dello stomacace che fa singolare risalto è un forte *foetor ex ore*. A questo si associa una grande sensibilità delle gengive, che si aumenta con la pressione, masticazione e tutti i movimenti delle labbra e delle guance, come pure un più o meno abbondante flusso salivare, mischiato a marcia e sangue. Esaminando poi i punti dolorosi trovansi le gengive arrossite e tumide preferibilmente intorno ai denti incisivi e canini e primi molari di un lato, a sinistra più spesso che a destra.

La malattia : e resta frequentemente unilaterale e colpisce talora le due mascelle, talora solo la superiore o la inferiore; ma può svilupparsi in ogni punto della serie dei denti e gradatamente distruggere tutte le gengive. I denti denudati cominciano poi a vacillare ed alla fine possono estrarsi senza dolore e senza sangue, ciò che vale a dimostrare che il processo ulceroso abbia dovuto prima distruggere l'arteria e i nervi della cavità dentaria. Fin dal principio della malattia fluisce dalla cavità orale una grandissima quantità di saliva fetida, ordinariamente di reazione acida, che per l'inumidimento dei cuscini spesso provoca il risveglio dell'ammalato appena addormentato. Può la saliva diventare sanguinolenta per piccole emorragie spontanee della gengiva.

Il margine della gengiva, come essa stessa, è tumido e mostra un orlo grigio-giallastro, risultante di una massa poltacea, che deve la sua origine al tessuto distrutto dal processo ulcerativo. Non riuscendosi ad arrestare il processo morboso, dall'orlo grigio-giallastro si sviluppano manifeste ulcere più larghe, coperte da una polpa grigia, e che corrodono la gengiva fino all'osso mascellare. Quando lo stomacace non resta limitato alla gengiva, invade la mucosa delle labbra, delle guance e della lingua e mena quindi a larghe e profonde ulcerazioni. Talvolta queste ulcerazioni delle guance si attengono tanto esattamente all'orlo della gengiva, da non vedersi che due sottili strie ulcerose corrispondenti alla mascella superiore ed inferiore. La massa essudativa che ricopre le ulcere, densa, bianco-grigia, talvolta anche rosso-bruna, molle, untuosa, si distacca più tardi e lascia scoperte le profonde ulcerazioni con margini irregolari facilmente sanguinanti e fondo giallo-grigio, lardaceo. S'infiltra il tessuto cellulare in vicinanza delle ulcere, le guance affette, le labbra e la lingua diventano edematose, e le glandole linfatiche spesso sono molto ingorgate, ma molli. Sono rarissimi i sintomi generali, talvolta si nota una leggiera febbre nel principio della malattia; più tardi possono associarsi alla stomatite ulcerosa un catarro gastrico ed una diarrea distinta pel suo lezzo, le quali affezioni possono dipendere da un'autoinfezione per deglutizione della secrezione ulcerosa.

Quando la stomatite ulcerosa si abbandona a sè stessa, facilmente diventa cronica e può durare molti mesi senza mostrare una tendenza alla guarigione spontanea; ma con una cura opportuna d'ordinario rapidamente vien debellata. Le ulcere si detergono, il loro fondo si copre di buone granulazioni e segue la cicatrice in breve tempo.

Diagnosi. Lo stomacace è una malattia facilmente riconoscibile. Il turgore e la particolare distruzione delle gengive associata al fetore della

bocca, al grande flusso salivare ed alle facili emorragie, ne sono i segni caratteristici. Essa distinguesi facilmente dalle afte (stomatite aftosa) e dal mughetto per tutti questi sintomi, nonchè per le ulcere coperte da una densa massa essudativa poltacea. Il suo lento decorso, la mancanza di una febbre notevole, di un'escara nerastra e di un indurimento delle labbra e delle guance, permette di distinguerla dal noma. Anche la diagnosi differenziale dalla difterite orale non offre difficoltà, poichè questa decorre quasi sempre con un'angina difterica e non presenta ulcerazioni della mucosa orale.

Prognosi. La stomatite ulcerosa non è per sè una grave malattia e cede sicuramente e rapidamente alla cura quando è ancora acuta e non proviene forse da scorbuto o da rachitide acuta; essa però diventa incomoda nella sua forma cronica. Non solo può così produrre distruzione delle gengive, caduta dei denti e necrosi parziale delle mascelle, ma anche finalmente per un decorso molto lungo della durata di mesi, può produrre una perdita letale delle forze in seguito alla impedita nutrizione per le persistenti ulcerazioni. Lo stomacace può recidivare.

Terapia. La cura profilattica deve specialmente limitarsi alla cura dei denti e delle gengive fin dalla prima gioventù, mentre in generale deve dirigersi l'attenzione alle buone condizioni igieniche.

Come rimedio specifico contro lo stomacace si ha procurata una fama incontrastata il clorato di potassio. Dopo la somministrazione interna di questo rimedio nella dose di 3 gr. sopra 80 gr. di acqua e 20 gr. di sciroppo, financo dopo 1 fino a 2 giorni scomparisce il *foetor ex ore*, le ulcere cominciano a detergersi, e dopo il corso di 8 fino a 10 giorni la guarigione è completa. Oltre al clorato di potassio, secondo lo stato delle forze del paziente sono indicati i tonici, come il decotto di china con vino rosso insieme ad una dieta roborante ecc. Le accurate lavande della cavità orale con una soluzione al $^1/_2$ $^0/_0$ di acido fenico, nonchè le causticazioni con acido idroclorico, favoriscono la guarigione. Quando la malattia resiste al clorato di potassio deve iniziarsi la cura locale secondo le regole della chirurgia. Le polverizzazioni con polveri antisettiche, come acetato di alluminio, nitrato di bismuto o iodoformio sono allora indicate; si richiede pure una detersione possibilmente frequente dei luoghi affetti con lavande. Essendo affetto il periostio, deve favorirsi con i cataplasmi il distacco delle parti ossee ammalate. Nei casi ostinati non potrà evitarsi neanche la estrazione dei denti in corrispondenza dei punti affetti.

Letteratura: Bergeron, *Stomatitis ulcerosa* der Soldaten. Union médicale 1859. Nr. 41. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — Vogel, Krankheiten der Lippen und der Mundhöhle in Ziemssens's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1878. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. — Mayr, Jahrb. für Kinderheilk. III, p. 230 u. ff.

P. EHRENHAUS.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NEL DODICESIMO VOLUME

N. B. Alla fine dell'Opera seguirà un esteso indice alfabetico.